

ОБОСНОВАНИЕ ТУННЕЛИЗАЦИИ МЕТАФИЗОВ БЕДРЕННОЙ И БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТЕЙ ПРИ ГОНАРТРОЗЕ

В.И. Шевцов, В.Д. Макушин, В.С. Бунов, О.К. Чегуров

ФГУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. академика Г.А. Илизарова Росмедтехнологий»,
и.о. директора – д.м.н. профессор А.Т. Худяев
г. Курган

В эксперименте изучали изменения интрамедуллярного давления тканевой жидкости в полости диафиза большеберцовой кости после моделирования гипертензии и применения туннелизации. В клинике сопоставляли данные изменения и индекс болей в коленном суставе после туннелизации метафизов бедренной и большеберцовой костей. Выявлено, что туннелизация приводит к уменьшению гипертензии в метафизах костей и болей в коленном суставе.

Ключевые слова: гонартроз, болевой синдром, туннелизация.

Changes of intramedullary tissue fluid pressure in the shaft cavity of tibia have been studied in experiment after hypertension modeling and tunneling. There have been compared this changes pain index in the knee joint after femoral and tibial metaphyses tunneling. It has been revealed that tunneling leads to reduction of hypertension in bone metaphyses and to pain decrease in the knee joint.

Key words: knee arthrosis, pain syndrome, tunneling.

Введение

Известно, что при гонартрозе одной из причин изнуряющих болей является повышение интрамедуллярного давления (ИМД) в межтрабекулярных пространствах суставных концов бедренной и большеберцовой костей [11–14]. Гипертензия возникает из-за ограничения оттока тканевой жидкости и увеличивается при повышении венозного давления крови, например, в случаях сдавления вен элементами капсулы коленного сустава при сгибании [3, 5, 14]. Так как мучительный болевой синдром снижает качество жизни, его лечение считают ведущим элементом комплексной терапии [4, 6, 12, 13].

В Российском научном центре «Восстановительная травматология и ортопедия» им. академика Г.А. Илизарова разработана методика декомпрессионно-дренирующей субхондральной туннелизации суставных концов бедренной и большеберцовой костей [7]. Для обоснования её применения при лечении гонартроза были проведены клинико-экспериментальные исследования.

Материал и методы

Эксперименты проведены на 24 взрослых собаках при соблюдении правил работы с животными [2]. Изучали изменения ИМД в медуллярной полости диафиза большеберцовой кости после моделирования гипертензии и применения туннелизации.

В операционной во время наркотического сна животного с помощью электродрели в переднюю половину средней трети медуллярной полости диафиза большеберцовой кости вводили канюлю и заполняли изотоническим раствором хлорида натрия с добавлением гепарина (5000 единиц на 1 литр). Для выявления особенностей оттока тканевой жидкости из медуллярной полости кости производили медуллографию: в канюлю в течение 20 сек. вводили водорастворимый рентгеноконтрастный раствор «ОмнипакTM» – 1,0, и производили рентгенографию. Для регистрации ИМД полость канюли соединяли с датчиком давления комплекса «Мингограф-82» или полианализатор РГПА–6/12 «РЕАН-ПОЛИ». Гипертензию моделировали быстрым введением в медуллярную полость с помощью шприца изотонического раствора хлорида натрия – 2,0. Диафиз кости туннелировали спицей диаметром 1,8 мм, которую проводили поперечно на расстоянии 1 и 2 см ниже и выше канюли и сразу удаляли. ИМД регистрировали после каждого проведения спицы и через 5 суток.

В клинике обследован 71 больной, всего 76 суставов. С помощью рентгенографии в 2 стандартных проекциях регистрировали изменения в суставе и сопоставляли с результатами тестирования больных [3]. Регистрировали систолическое (АДс) и диастолическое (АДд) артериальное давление крови по методу Короткова на плече. Тестировали больных: по цифровой рейтинговой шкале оцени-

вали выраженность боли в покое, ночью и при движении: нет боли – 0, суставная скованность и дискомфорт – 1, легкая боль – 2, сильная – 3, очень сильная – 4, мучительная боль – 5 баллов.

Для регистрации ИМД в операционной вводили в проксимальный метадиафиз большеберцовой кости канюлированный винт-фиксатор, имеющий осевую полость, которую заполняли изотоническим раствором хлорида натрия и подключали к датчику давления. Проводили исследование, после чего туннелировали метафизы костей спицей [7] и вновь регистрировали ИМД. Закрывали канюлю заглушкой и стерильной повязкой. В послеоперационном периоде, соблюдая стерильность, в течение 5 дней проводили измерения ИМД и повторяли тестирование больных, затем канюлю удаляли.

В клинике регистрировали ИМД с помощью комплекса «Мингограф-4». При выявлении пульсаций ИМД больных относили к 1-й группе (ИМД₁), остальных – ко 2-й группе (ИМД₂). Амплитуду пульсаций вычисляли по формуле:

$$A_{\text{ИМД}_1} = A_{\text{max}} \times \kappa^1 / K,$$

где A_{max} – максимальная амплитуда пульсовой волны ИМД, мм; κ^1 – чувствительность калибровки, мм рт. ст.; K – амплитуда калибровки, мм.

Из полученных данных составляли невзвешенные вариационные ряды, которые анализировали с помощью программ «Excel 7.0» и «Аттестат» [1]: определяли средние значения, ошибку, достоверность средних значений по Стьюденту, достоверность различий средних значений по Вилкоксоу, коэффициент ранговой корреляции по Спирмену.

Результаты исследований

Медуллография показала, что рентгеноконтрастный раствор, поступающий в медуллярную полость диафиза большеберцовой кости, сначала перемещался в венозные синусы, расположенные вдоль компактного вещества. Затем часть раствора перемещалась в центральный венозный синус, и по *v. nutricia*, служащей продолжением этого синуса и покидающей пределы полости через одноимённое отверстие в компактном веществе, поступала в подколенную вену. Другая часть раствора по перфорантным венам, заполняющим пронизывающие компактное вещество каналы, из венозных синусов поступала в вены надкостницы и голени. Удаление рентгеноконтрастного раствора из медуллярной полости завершалось в течение минуты (рис. 1 а).

Гипертензия не препятствовала поступлению рентгеноконтрастного раствора в центральный венозный синус и оттоку из него, и подколенная вена хорошо контрастировалась. Сохранялось заполнение венозных синусов вдоль компактного вещества и отток из них по крупным перфорантным венам в вены голени, но эти вены контрастировались слабее, чем подколенная вена (рис. 1 б). Ограничивался отток по многочисленным мелким перфорантным венам, и рентгеноконтрастный раствор задерживался в медуллярной полости (рис. 1 в). После туннелизации диафиза появлялись дефекты кости и рентгеноконтрастный раствор «свободно» истекал из медуллярной полости (рис. 1 г).



Рис. 1. Медуллография: а – окончание введения рентгеноконтрастного раствора в медуллярную полость, раствор переместился в вены голени; б – гипертензия в медуллярной полости кости; отток в подколенную вену сохраняется, ограничен из полости кости по коммуникантным венам; в – фрагмент рентгенограммы, при гипертензии видна функционирующая крупная перфорантная вена; г – отток рентгеноконтрастного раствора из медуллярной полости кости через дефекты компактного вещества после первого проведения спицы через кость

И в эксперименте, и в клинике при графической регистрации пульсовые изменения ИМД выявляли в 40–66% случаев, частота соответствовала частоте сердечных сокращений. После туннелизации пульсовых изменений ИМД не происходило. При цифровой регистрации пульсовые изменения ИМД регистрировали во всех случаях. Сопоставления показали, что при амплитуде в сотые доли мм рт. ст. пульсовые изменения ИМД графически не выделяли в связи с тем, что они были сопоставимы с фоновыми колебаниями. Следовательно, ИМД пульсировало во всех случаях, причиной были пульсовые изменения кровенаполнения – давления крови. У больных группы ИМД₂ пульсовые изменения давления составляли сотые доли мм рт. ст.

Во время медуллографии ИМД повышалось до верхней границы диапазона изменений средних значений и снижалось в течение 1–3 минут. После моделирования гипертензии оно достигало 60–80 мм рт. ст. и снижалось в течение 10 минут.

В эксперименте ИМД в медуллярной полости диафиза большеберцовой кости составляло $33,71 \pm 4,39$ мм рт. ст. и пульсировало с амплитудой $0,68 \pm 0,28$ мм рт. ст. (2%). После каждого проведения спицы через кость суммарная величина дефекта компактного вещества увеличивалась, а ИМД снижалось (рис. 2). Через 5 дней ИМД стало ниже, чем после туннелизации. Следовательно, отток тканевой жидкости из медуллярной полости увеличивался пропорционально величине дефекта компактного вещества и дополнительно – в послеоперационном периоде.

Средний возраст больных составил 54 ± 1 год, давность заболевания – от 6 до 10 лет. В 50 случаях (49 больных) была установлена субкомпенсированная стадия дегенеративно-дистрофического процесса (тип В) по классификации Центра [4], в 26 случаях (22 человека) – декомпенсированная стадия (тип С). В группу ИМД₁ было включено 26 случаев (34%), ИМД₂ – 50 случаев (66%).

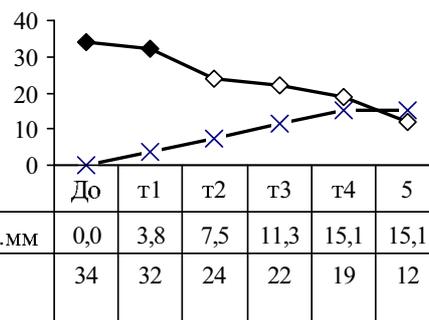


Рис. 2. Центральные тенденции изменений дефекта компактного вещества и ИМД. Маркёрами без фона отмечены величины, достоверно отличающаяся от величин в контроле ($p < 0,05$). т1–т4 – порядковые номера туннелизации

Величина ИМД₁ составляла $18,44 \pm 1,04$, ИМД₂ – $15,55 \pm 0,83$ мм рт. ст. После туннелирования ИМД снижалось, стабилизация происходила на 2-е сутки, после чего ИМД₂ превышало ИМД₁ (табл. 1). Амплитуда пульсаций (Аимд₁), составляла 20–30% от ИМД₁, и если её вычитали, то различия между ИМД₁ и ИМД₂ становились недостоверными. На основании корреляционного анализа изменения ИМД₁ и Аимд₁ происходило взаимосвязанно ($p < 0,05$), ИМД₁ и ИМД₂ – однонаправленно ($p < 0,05$). Следовательно, пульсовые изменения кровенаполнения – давления крови – передавались тканевой жидкости и повышали ИМД. После туннелизации ИМД в 1-й группе больных снижалось более выражено, чем во 2-й.

Систолическое и диастолическое артериальное давление крови у больных обеих групп достоверно не менялось (табл. 2, 3). Корреляционный анализ не выявил взаимосвязи между системным давлением крови и ИМД.

Изменения ИМД в проксимальном метадиафизе большеберцовой кости у пациентов с гонартрозом после декомпрессионно-дренирующей туннелизации и остеотомии

Таблица 1

Сроки	ИМД ₁			Аимд ₁			$\frac{Аимд_1}{ИМД_1}$	ИМД ₂		
	мм рт. ст.	%	p	мм рт. ст.	%	p		%	мм рт. ст.	%
До туннелизации	$18,44 \pm 1,04$	100	–	$4,36 \pm 0,37$	100	–	24	$15,55 \pm 0,83$	100	
После туннелизации	$15,06 \pm 1,80$	82	<0,05	$2,98 \pm 1,40$	68	<0,01	20	$12,03 \pm 0,87$	77	<0,05
1 сутки	$12,31 \pm 1,59$	67	<0,05	$3,72 \pm 0,36$	85	–	30	$8,71 \pm 0,88$	56	<0,001
2 сутки	$7,71 \pm 1,09$	42	<0,001	$1,94 \pm 0,44$	44	<0,01	25	$7,21 \pm 0,79$	46	<0,001
3 сутки	$6,17 \pm 0,96$	33	<0,001	$1,47 \pm 0,34$	34	<0,001	24	$6,50 \pm 1,07$	42	<0,001
4 сутки	$5,94 \pm 0,76$	32	<0,001	$1,40 \pm 0,29$	32	<0,001	24	$7,11 \pm 0,91$	46	<0,001
5 сутки	$4,70 \pm 0,70$	25	<0,01	$1,25 \pm 0,25$	29	<0,05	27	$4,95 \pm 0,46$	32	<0,001

Таблица 2
Изменения системного артериального давления и оценки болевого синдрома у пациентов ИМД₁ после декомпрессионно-дренирующей туннелизации и остеотомии

Сроки	АДс ₁	АДд ₁	NRS ₁		
	мм рт. ст.	мм рт. ст.	баллы	%	р
До туннелизации	144 ± 6	87 ± 3	6,87 ± 0,27	100	–
После туннелизации	138 ± 4	85 ± 2	–	–	–
1 сутки	143 ± 6	82 ± 3	4,29 ± 0,37	62	<0,001
2 сутки	146 ± 8	84 ± 5	3,88 ± 0,44	56	<0,001
3 сутки	142 ± 4	85 ± 3	2,75 ± 0,53	40	<0,001
4 сутки	134 ± 5	81 ± 2	2,29 ± 0,34	33	<0,001
5 сутки	130 ± 7	85 ± 5	0,67 ± 0,33	10	<0,001

Таблица 3
Изменения системного артериального давления и оценки болевого синдрома у пациентов ИМД₂ после декомпрессионно-дренирующей туннелизации и остеотомии

Сроки	АДс ₂	АДд ₂	NRS ₂		
	мм рт. ст.	мм рт. ст.	баллы	%	р
До туннелизации	141 ± 3	87 ± 2	6,05 ± 0,20	100	–
После туннелизации	135 ± 4	85 ± 3	–	–	–
1 сутки	138 ± 4	83 ± 2	4,09 ± 0,24	68	<0,01
2 сутки	135 ± 4	79 ± 2	3,56 ± 0,30	59	<0,001
3 сутки	135 ± 4	81 ± 4	3,13 ± 0,30	52	<0,001
4 сутки	135 ± 7	84 ± 6	2,21 ± 0,30	36	<0,001
5 сутки	145 ± 5	83 ± 2	1,96 ± 0,28	32	<0,001

До туннелизации индекс болевых ощущений у больных группы ИМД₁ составлял $6,87 \pm 0,27$, группы ИМД₂ $6,05 \pm 0,20$ баллов, различия достоверны ($p < 0,05$). Со 2-х суток все пациенты отмечали постепенное уменьшение боли, и к 5-м суткам индекс болевых ощущений у больных группы ИМД₁ составлял $0,67 \pm 0,33$, ИМД₂ – $1,96 \pm 0,28$ балла, различия достоверны ($p < 0,01$). На основании корреляционного анализа изменения болевых ощущений у больных с ИМД₁ и ИМД₂ происходили взаимосвязано ($p < 0,01$ и $p < 0,05$ соответственно). Следовательно, при пульсирующем ИМД в 1-й группе болевой синдром был более выражен; снижение ИМД приводило к уменьшению болевого синдрома у всех пациентов, более выражено уменьшение боли было у пациентов группы ИМД₁.

Заключение

На основании экспериментальных исследований, ИМД пульсировало во всех случаях и причиной были пульсовые изменения давления крови. В случаях, когда при графической регистрации ИМД пульсации не выделяли, их амплитуда составляла сотые доли мм рт. ст.

Увеличение количества жидкости в медуллярной полости приводило к гипертензии, нарушающей отток по относительно мелким канальцам, пронизывающим вещество кости. Формировался порочный круг: гипертензия служила причиной ограничения оттока и одновременно сохранялась вследствие ограничения оттока жидкости из медуллярной полости.

При отсутствии патологии гипертензия разрешалась за счёт оттока тканевой жидкости по *v. nutriticia* в подколенную вену и по крупным перфорантным венам, пронизывающим вещество кости, в вены голени. Вероятно, при гонартрозе вследствие воспаления или перестройки структуры кости тоже уменьшается отток по мелким канальцам, пронизывающим вещество кости, количество жидкости в полостях увеличивается и появляется гипертензия.

Туннелизация приводила к появлению дефектов кости, через которые тканевая жидкость истекала из медуллярной полости, и ИМД снижалось. Как показали экспериментальные исследования [9, 10], репаративные процессы в последующем обеспечивали восстановление

герметичности медуллярной полости и ауторегуляции обмена тканевой жидкости.

Исследования показали, что ИМД в метафизах большеберцовой и бедренной костей составляет $9,8 \pm 2,1$ и $8,6 \pm 1,8$ мм рт. ст. соответственно, при гонартрозе с выраженным болевым синдромом повышается до $31,6 \pm 17,4$, при появлении очагов остеонекроза – до $62,8 \pm 27,3$ мм рт. ст. [8, 11–14]. Зарегистрированное нами ИМД соответствовало диапазону изменений, характерному для гонартроза.

При лечении гонартроза для снижения ИМД использовали один из разработанных в Центре декомпрессионно-дренирующих способов – туннелирование спицей метафизов бедренной и большеберцовой костей [7]. Сопоставления индекса боли, выявляемого при тестировании больных, с величиной ИМД показали, что после оперативного вмешательства ИМД снижалось, и боль в суставе уменьшалась, повышалось качество жизни пациентов. Следовательно, болевой синдром был прямо связан с гипертензией в медуллярных полостях метафизов бедренной и большеберцовой костей.

Более выраженное уменьшение индекса боли выявлено у больных с ИМД₁. Следовательно, пульсовые изменения ИМД способствовали увеличению гипертензии и связанной с ней боли.

Исследование не выявило взаимосвязи между артериальным давлением крови и выраженностью боли при гонартрозе. Вероятно, болевой синдром не был связан с изменениями системного кровообращения, его причинами были местные нарушения обмена тканевой жидкости.

После туннелизации метафизов костей боль уменьшалась не сразу, а постепенно: туннелизация обеспечивала дренирование только части медуллярных полостей метафизов, а в остальных гипертензия разрешалась постепенно. Вероятно, следует уточнять зоны болевых ощущений и проводить туннелизацию, ориентируясь на эти зоны.

Таким образом, одной из причин болевого синдрома при гонартрозе служит гипертензия в межтрабекулярных полостях метафизов бедренной и большеберцовой костей. Гипертензия может появляться и сохраняться независимо от изменений системного кровообращения. Туннелирование метафизов костей способствует уменьшению болевого синдрома, её следует рассматривать как составную часть лечебного процесса при гонартрозе.

Литература

1. Гайдышев, И.П. Анализ и обработка данных / И.П. Гайдышев. – СПб. : Питер, 2001. – 752 с.
2. Европейская конвенция по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2003. – № 4. – С. 34–36.
3. Макушин, В.Д. Методика индексной оценки гонартроза и эффективности его лечения / В.Д. Макушин, О.К. Чегуров // Гений ортопедии. – 2005. – № 2. – С. 19–22.
4. Макушин, В.Д. Социальная адаптация и качество жизни больных пожилого и старческого возраста при лечении гонартроза / В.Д. Макушин, О.К. Чегуров // Гений ортопедии. – 2005. – № 1. – С. 22–25.
5. Назаров, Е.А. Внутрикостное кровяное давление / Е.А. Назаров, А.В. Селезнёв // Вестник травматологии и ортопедии. – 2003. – № 1. – С. 91–95.
6. О роли внутрикостной гипертензии в генезе болевого синдрома при гонартрозе / В.Д. Макушин, О.К. Чегуров, В.И. Казанцев, Н.И. Гордиевских // Гений ортопедии. – 2000. – № 2. – С. 52–55.
7. Пат. 2193363 РФ, МКИ⁷ А 81 В 17/00. Способ лечения деформирующего артроза коленного сустава / В.Д. Макушин, О.К. Чегуров, В.И. Казанцев, Б.В. Камшилов. № 2000126047 ; заявл.16.10.00; опубл. 27.11.02. Бюл. 33.
8. Соков, Л.П. Деформирующие артрозы крупных суставов / Л.П. Соков, М.Ф. Романов. – М. : Университет дружбы народов, 1991. – 120 с.
9. Шевцов, В.И. Влияние туннелизации на гемодинамику в полости диафиза большеберцовой кости / В.И. Шевцов, В.С. Бунов, Н.И. Гордиевских // Гений ортопедии. – 2005. – № 3. – С. 78–84.
10. Шевцов, В.И. Изменения в гемодинамике сегмента конечности вследствие туннелизации при повышенном пульсирующем давлении в полости диафиза длинной кости / В.И. Шевцов, В.С. Бунов, Н.И. Гордиевских // Гений ортопедии. – 2005. – № 4. – С. 129–134.
11. Arnoldi, С.С. Intraosseous engorgement-pain syndromes. The pathomechanism of pain / С.С. Arnoldi // Bone circulation and bone necrosis. – Tulusa, 1989. – P. 253–259.
12. Ayengar, R. Correlation of intraosseous pressure at proximal tibia in the osteoarthritic knee / R. Ayengar, K. Patond // SICOT/SIROT. XXII World Congress. San Diego, California, USA. Abstract Book. – 2002. – P. 421–435.
13. Intraosseous hypertension and venous congestion in osteonecrosis of the knee / Y. Uchio [et al.] // Clin. Orthop. – 2001. – N 384. – P. 217–223.
14. Mao, В.У. The change of intraosseous pressure in the femur and tibia near knee and knee pain // Zhonghua Wai Ke Za Zhi. – 1993. – Vol. 31, N 10. – P. 593–595.

Контактная информация:

Чегуров Олег Константинович, ведущий научный сотрудник
отделения новых технологий в ортопедии
e-mail: gjp@mcvio.kurgan.ru

SUBSTANTIATION OF FEMORAL AND TIBIAL METAPHYSES TUNNELING IN GONARTHROSIS

V.I. Shevtsov, V.D. Makushin, V.S. Bunov, O.K. Chegurov