

БУНОВ В. С., ЩУРОВА Е. Н.,
БИРЮКОВА М. Ю., БУРАВЦОВ П. П

Способ исследований кровенаполнения субхондральной области мыщелка кости при гонартрозе

*Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия»
им. акад. Г. А. Илизарова», 640014, ул. М. Ульяновой д. 6, г. Курган, Россия
e-mail: elena.shurova@mail.ru*

Реферат

Разработан способ введения спиц, обеспечивающий электрофизиологические исследования интрамедуллярных тканей. Цель исследования — подтвердить, что способ обеспечивает проведение исследований, в частности, регистрацию изменений кровенаполнения в субхондральной области мыщелка большеберцовой кости.

Представлены результаты исследований 22 больных в возрасте $55,9 \pm 1,2$ года с идиопатическим гонартрозом II стадии, которым туннелировали мыщелок большеберцовой кости и в туннели вводили аутологичную кровь с элементами костного мозга. Для регистрации изменений кровенаполнения использовали биполярную реографию, для подтверждения достоверности результатов — доплерографию.

Выявлено, что уменьшение межэлектродного расстояния 3,5–4 раза в интрамедуллярных тканях относительно параоссальных тканей обеспечивает проведение исследований. На выраженность боли при гонартрозе оказывают влияние как нарушения венозного оттока, так и недостаточность артериального притока крови в области субхондральной кости. Непосредственная реакция на туннелизацию мыщелка кости выражается в ангиоспазме в параоссальных тканях и ограничении притока крови к параоссальным и интрамедуллярным тканям, а введение аутологичной крови в спицевые туннели — в разрешении ангиоспазма и увеличении объемной скорости кровотока.

Ключевые слова: гонартроз, субхондральная кость, доплерография, реография.

Введение

Остеоартроз — актуальная медико-социальная и экономическая проблема. В России от него страдает 17,3 % населения (25 млн человек), из которых от гонартроза — 54,7–69,7 % [6,7]. Основные патологические изменения выражаются в дегенерации суставного хряща, склерозировании субхондральной кости и явном или скрытом синовите [10].

В 75 % случаев гонартроз выявляют в медиальном отделе сустава, потерю суставного хряща — на внутреннем мыщелке большеберцовой кости (Т. Е. McAlindon et al., 1993). Уменьшение слоя суставного хряща приводит к перераспределению нагрузок, механические стрессы активируют ремоделирование, и в субхондральной кости увеличивается количество остеоида, утолщаются трабекулы, появляются трещины и переломы, участки воспаления, деминерализации и склероза [23, 29, 31]. Изменения сопровождаются региональными расстройствами микроциркуляции [3, 21, 32]. Например, ограничение оттока тканевой жидкости вследствие блокады венул и канальцев кости приводит к стойкому повышению ее интрамедуллярного давления, и появляются изнуряющие боли [2, 14, 20]. Увеличению гипертензии способствует повышение венозного давления крови в конечности, уменьшению — дренирование [19, 22, 27, 30]. При I–II стадиях гонартроза применяют консервативное лечение. В случаях стойких болей, синовита и нестабильности сустава проводят лечеб-

но-диагностическую артроскопию и лаваж, внутрисуставные инъекции и трансплантацию стволовых клеток в дефекты хряща [4, 7].

Исследования в ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г. А. Илизарова» выявили, что туннелизация приводит к оттоку тканевой жидкости из медуллярных полостей кости через спицевой канал в параоссальные ткани, и ее интрамедуллярное давление снижается, боль, связанная с гипертензией, исчезает [15, 18]. Фрактурирование субхондральной кости увеличивает контакт тканевой жидкости суставного хряща и мыщелка кости, и в суставном хряще улучшается обмен веществ, образуются новые изогенные группы клеток [4, 16]. В репаративной регенерации участвует костный мозг [11, 24]. И в дополнение к применяемым методам лечения был разработан способ туннелизации суставных концов бедренной и большеберцовой костей спицами с фрактурированием склерозированной субхондральной кости и введением в туннели аутологичной крови с элементами костного мозга [9, 17, 18]. Спицы, применяемые для туннелирования, можно использовать как электроды, и был предложен способ их введения в мыщелок кости, обеспечивающий исследования интрамедуллярных тканей.

Цель исследования — подтвердить, что введение спиц предложенным способом обеспечивает проведение исследований интрамедуллярных тканей и, в частности, кровенаполнения участка интрамедуллярных тканей субхондральной кости.

Материал и методы исследования

Исследование проведено на 22 пациентах в возрасте $55,9 \pm 1,2$ года, обратившихся по поводу идиопатического гонартроза и незначительного эффекта от консервативного лечения. Мужчин — 5, женщин — 17, манифестация заболевания — $7,4 \pm 0,7$ года.

Критерии включения: идиопатический гонартроз во II стадии (J. H. Kellgren, J. S. Lawrence, 1957) с болями покоя. На рентгенограммах — относительное сужение суставной щели в медиальном отделе сустава до 50 % (РС I по A. Larsen, 1987), заострение краев межмышечкового возвышения и суставных поверхностей, мелкие остеофиты, субхондральный остеосклероз в нагружаемой части сустава.

Критерии исключения: поражения связочно-менискового комплекса, остеопороз, признаки деструкции сустава, показания для проведения или проведенные реконструктивные оперативные вмешательства на коленном суставе.

Известно, что интрамедуллярные и параоссальные ткани разделяет вещество кости, электрическое сопротивление которого значительно выше [5]. Из этого следует, что можно получить замыкание зондирующего электрического тока только через участок интрамедуллярных тканей, и было решено снижать электрическое сопротивление этих тканей с помощью уменьшения межэлектродного расстояния относительно такового в окружающих кость тканях. Для получения эффекта спицы стали вводить следующим образом. С помощью электродрели первую спицу вводили снаружи, отступив 15 мм и под углом $10-15^\circ$ к щели коленного сустава на глубину 20 мм. Вторую спицу — снаружи, отступив от щели сустава 60–70 мм в направлении на медиальную треть суставной поверхности, причем так, чтобы она не достигла субхондральной кости. Затем вторую спицу внедряли в субхондральную кость осторожными ударами по хвостовой части: ее продвижение в губчатой кости сопровождалось глухим звуком, контакт со склерозированной субхондральной костью и перфорация этой кости приводили к повышению тональности звука. Положение спиц контролировали с помощью рентгенографии. После введения спиц в кость, отступив 1 см впереди от первой спицы, в мягкие ткани до упора в мыщелок большеберцовой кости вводили третью спицу.

Для регистрации изменений кровенаполнения использовали биполярную реографию. Исследования проводили с помощью полианализатора РГПА-6/12 «РЕАН-ПОЛИ» (МЕДИКОМ-МТД, Россия, г. Таганрог); частота зондирующего тока — 56 кГц, калибровочный сигнал $k=0,2$ Ом, калибровочный сигнал первой производной $k_1=2$ м/с. Импеданс интрамедуллярных тканей регистрировали с помощью первой и второй спиц, параоссальных тканей — с помощью второй и третьей спицы. Одновременно регистрировали электрокардиограмму во II стандартном отведении, объемные реограммы интрамедуллярных и параоссальных тканей и их первые производные.

Для подтверждения того, что с помощью реографии исследовали субхондральную область мыщелка кости, применяли доплерографию. С помощью

сверла диаметром 3 мм в мыщелке большеберцовой кости параллельно второй спице создавали туннель, в который вводили датчик для доплерографии 20 МГц (глубина локации — 5,0 мм, площадь рабочей поверхности — $3,14 \text{ мм}^2$). Параметры регистрировали с помощью доплерографа «Минимакс-Допплер-К» фирмы «Минимакс» (Санкт-Петербург) в режиме исследования микроциркуляции и перфузии мелких кровеносных сосудов. Для анализа использовали следующие показатели: V_s — максимальная систолическая скорость, м/с; Q_s — объемная скорость, мл/мин; V_m — средняя скорость м/с; PI — индекс пульсации (Гослинга), RI — индекс сопротивления (Пурсело). После контрольных исследований датчик для доплерографии удаляли.

Для выявления острых реактивных изменений туннелировали мыщелок кости с перфорацией склерозированной субхондральной кости. Всего три туннеля, спицы удаляли. Проводили исследование. Затем в верхнем полюсе диафиза большеберцовой кости спицей создавали перфорационное отверстие, с помощью шприца через иглу производили забор аутологичной крови с элементами костного мозга, вводили иглу в один из спицевых туннелей и производили инъекцию 1 мл трансплантата в область субхондральной кости. Снова проводили исследование.

Регистрацию и расчеты обеспечивал полианализатор. Для анализа были выбраны следующие параметры реограмм:

1) БИ — базисный импеданс тканей, Ом. Обратная величина (электропроводность) пропорциональна объему электролита в межэлектродном пространстве;

2) V_{q100} — эквивалент объемной скорости кровотока в 100 см^3 , мл/мин/ 100 см^3 ;

$V_{q100} = (6000 \cdot \text{tg } a \cdot T_{\text{изг}} \cdot k) / (RR \cdot \text{БИ} \cdot A_k)$, где 6000 — коэффициент; $\text{tg } a$ — амплитуда первой производной, или АБКН / ВБКН (амплитуда пульсовой волны при окончании периода быстрого кровенаполнения, Ом / время быстрого кровенаполнения, с); $T_{\text{изг}}$ — период изгнания (по Карпману $= 0,109 \cdot (RR + 0,159)$, с; RR — продолжительность пульсовой волны на ЭКГ, с; A_k — амплитуда калибровки, мм;

3) АБКН — амплитуда быстрого кровенаполнения пульсовой волны, Ом. Эквивалент пульсового кровенаполнения, обеспечиваемого крупными артериями: $\text{АБКН} = (\text{ААК} \cdot k) / A_k$, где ААК — амплитуда пульсовой волны при окончании периода быстрого кровенаполнения, мм; k — калибровка, Ом; A_k — амплитуда калибровки, мм;

4) МСБКН ($\text{tg } a$) — максимальная скорость быстрого кровенаполнения, мм/с: $\text{МСБКН} = \text{АБКН} / \text{ВБКН}$, где ВБКН — период быстрого кровенаполнения, с;

5) амплитудно-частотный показатель, Ом/с: $\text{АЧП} = \text{РИ} / \text{RR}$, где РИ — реографический индекс, Ом;

6) ППСС — показатель периферического сосудистого сопротивления, характеризует упругость стенок резистивных сосудов, %: $\text{ППСС} = (A_e / P_i) \cdot 100$, где A_e — амплитуда второго максимума первой производной, Ом.

Из данных составляли невзвешанные вариационные ряды. Анализ проводили с помощью программы

«Microsoft Excel 2010». Определяли средние, ошибку и достоверность средней. Для оценки различий между средними использовали парный критерий t-Стьюдента.

Результаты исследования

На рентгенограммах расстояние между концами спиц в области субхондральной кости составляло 1,5–2,0 см, между участками этих спиц в параоссальных тканях, а также между второй и третьей спицами — 6,0–7,0 см. Межэлектродное расстояние в интрамедуллярных тканях было в 3,5–4 раза меньше, чем в параоссальных тканях. С помощью доплерографии в 14 случаях (64 %) выявлено артериальное, в 7 случаях (32 %) — капиллярное, в одном случае (4 %) — веноулярное кровенаполнение микроциркуляторного русла. В случаях артериального кровенаполнения микроциркуляторного русла индекс боли по шкале Ликерта у 10 пациентов (71

%) был равен 2, реограммы имели гипокINETический или эукинетический тип и относительно высокую амплитуду; у 4 пациентов (29 %) индекс боли был равен 3, реограммы имели гиперкинетический тип. В случаях капиллярного кровенаполнения микроциркуляторного русла индекс боли был равен 3, реограммы имели низкую амплитуду. При веноулярном кровенаполнении микроциркуляторного русла индекс боли был равен трем, реограммы имели низкую амплитуду и высокие дополнительные волны на катакоте (рисунок).

Сопоставления показали, что параметры кровотока, полученные с помощью доплерографии и реографии (табл. 1; 2) — объемная скорость кровотока ($Q_s=5,90\pm0,60$ и $V_{q100k}=4,66\pm0,23$); максимальная систолическая скорость кровотока ($V_s=0,214\pm0,014$ и $МСБКН_k=0,240\pm0,018$); средняя скорость кровотока ($V_m=0,065\pm0,008$) и амплитудно-частотный показатель (АЧП $k=0,050\pm0,004$); индекс сопротивления

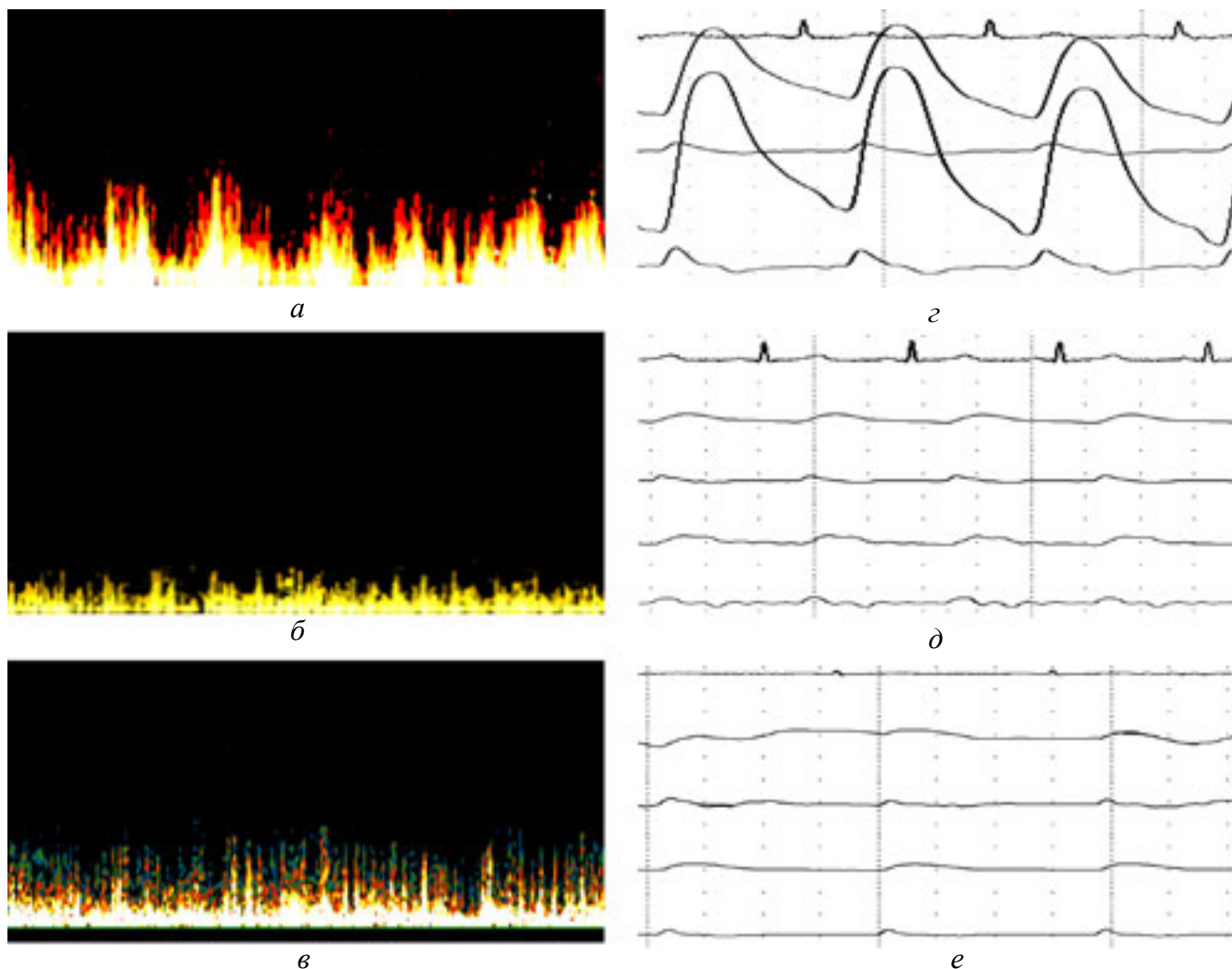


Рис. Допплерограммы (а–в). Сигнал при преимущественно артериальном (а), капиллярном (б), веноулярном кровенаполнении (в) микроциркуляторного русла. Реограммы (z–е). Типы реограмм: эукинетический (z), гиперкинетический (д) тип с низкой амплитудой волны, реограммы с низкой амплитудой волны и высокими дополнительными волнами (е). На реограммах сверху вниз: ЭКГ (z), реограмма интрамедуллярных тканей и ее 1-я производная (д), реограмма параоссальных тканей и ее 1-я производная (е). Усиление каналов 20 мОм/см и 2 м/с·см

Параметры кровотока в субхондральной области внутреннего мыщелка большеберцовой кости у больных гонартрозом II стадии по данным доплерографии

Таблица 1

Параметр	До лечения
Vs, м/с	0,214±0,014
Qs, мл/мин	5,90±0,60
Vm, м/с	0,065±0,008
PI	2,30±0,70
RI	0,83±0,03

Параметры гемодинамики в субхондральной области внутреннего мыщелка большеберцовой кости у больных гонартрозом II стадии по данным реографии

Таблица 2

Параметр	До туннелизации (100 %)	После туннелизации	%	После аутокрови	%
БИк, Ом	90,3±4,1	82,6±4,6	91	74,9±4,3	83
БИп, Ом	127,1±9,0	111,1±7,6	87	116,0±7,3	91
Vq100к, мл/мин	4,657±0,231	3,954±0,260	85	4,855±0,723	104
Vq100п, мл/мин	13,991±0,713	11,790±0,760	84	14,132±0,849	101
АБКНк, Ом	0,0167±0,0016	0,0125±0,0008	75	0,0148±0,0015	89
АБКНп, Ом	0,0189±0,0018	0,0124±0,0009	66	0,0176±0,0022	93
МСБКНк, Ом/с	0,413±0,031	0,340±0,035	82	0,369±0,038	89
МСБКНп, Ом/с	0,512±0,048	0,463±0,077	71	0,434±0,050	85
АЧПк, Ом/с	0,050±0,004	0,043±0,003	86	0,043±0,005	86
АЧПп, Ом/с	0,055±0,005	0,044±0,005	80	0,049±0,005	89
ППССк, %	87,1±2,3	86,6±3,2	99	89,9±2,4	103
ППССп, %	94,1±4,2	112,8±5,9	120	90,4±6,4	97

(RI=0,83±0,03) и показатель периферического сосудистого сопротивления (ППСС к=0,87±0,02) — не имели статистически достоверных различий.

По данным реографии импеданс интрамедуллярных тканей (БИк) уменьшился после туннелизации до 91 %, после введения аутологичной крови — до 83 % ($p<0,05$) (табл. 2). Импеданс параоссальных тканей (БИп) уменьшился после туннелизации до 87 % и компенсаторно увеличился после введения аутологичной крови до 91 %. Изначально БИ к составлял 71 % ($p<0,01$) от БИп, после туннелизации стал составлять 74 % ($p<0,01$), после введения аутологичной крови — 65 % ($p<0,001$). Объемная скорость кровотока в интрамедуллярных тканях (Vq100к) после туннелизации уменьшилась до 85 % ($p<0,05$), после введения аутологичной крови увеличилась до 104 %. Объемная скорость кровотока в параоссальных тканях (Vq100п) уменьшилась и увеличилась до 84 и 101 % соответственно. Изначально Vq100к составляла 33 % ($p<0,001$) от Vq100п, после туннелизации стала составлять 36 % ($p<0,001$), после введения аутологичной крови — 34 % ($p<0,001$).

Изменения амплитуды быстрого кровенаполнения пульсовой волны (АБКНк) и максимальной скорости быстрого кровенаполнения пульсовой волны (МСБКНк) интрамедуллярных тканей происходили однонаправленно изменениям Vq100к. Изменения амплитуды быстрого кровенаполнения пульсовой

волны (АБКНп) и максимальной скорости быстрого кровенаполнения пульсовой волны (МСБКНп) параоссальных тканей происходили однонаправленно изменениям Vq100п. Изначально АБКНк составляла 88 % от АБКНп, после туннелизации стала составлять 101 %, после введения аутологичной крови в туннели — 84 %. Изначально МСБКНк составляла 81 % от МСБКНп, после туннелизации — 93 %, после введения аутологичной крови в туннели — 85 %.

Показатель периферического сосудистого сопротивления интрамедуллярных тканей (ППССк) после туннелизации составлял 99 %, после введения аутологичной крови 103 %; показатель периферического сосудистого сопротивления параоссальных тканей (ППССп) — 120 % ($p<0,01$) и 97 % соответственно. Изначально ППССк составлял 93 % от ППССп, после туннелизации 77 % ($p<0,001$), после введения аутологичной крови — 99 %.

Обсуждение результатов

Измерения показали, что уменьшение межэлектродного расстояния в 3,5–4 раза обеспечило уменьшение электрического импеданса интрамедуллярных тканей относительно электрического импеданса параоссальных тканей до 71 %. Относительное уменьшение электрического импеданса интрамедуллярных тканей сохранялось после туннелизации мыщелка кости и введения аутологичной крови в туннели. Сле-

довательно, способ введения спиц обеспечил уменьшение электрического импеданса интрамедуллярных тканей относительно электрического импеданса параоссальных тканей. Так как вещество кости изолировало интрамедуллярные ткани и электрический ток распространялся по путям меньшего сопротивления, приходим к заключению, что зондирующий электрический ток замыкался преимущественно через участок интрамедуллярных тканей и обеспечивал их исследования; относительное уменьшение электрического импеданса интрамедуллярных тканей было достаточным для регистрации реактивных изменений в субхондральной кости.

Сопоставления не выявили достоверных различий между параметрами интрамедуллярного кровотока, полученными с помощью доплерографии и реографии. Так как датчик для доплерографии вводили в область субхондральной кости, приходим к заключению, что с помощью реографии исследовали интрамедуллярные ткани области субхондральной кости.

Однозначная интерпретация изменений микроциркуляции в мышечках кости при остеоартрозе еще не сложилась. Морфологические исследования указывают на наличие участков редукции [1] и дилатации капиллярного русла [8], чередование зон венозного застоя и усиленного притока крови [12]. У пациентов с гонартрозом II стадии при менее выраженных болях с помощью доплерографии регистрировали артериальное кровенаполнение микроциркуляторного русла интрамедуллярных тканей субхондральной области мышечка большеберцовой кости, с помощью реографии — реограммы гипокINETического и эукинетического типа с высокой амплитудой пульсовой волны. У пациентов с гиперкинетическим типом реограмм, указывающим на затруднения венозного оттока крови, индекс боли был больше. Индекс боли был больше при капиллярном кровенаполнении микроциркуляторного русла, регистрируемом с помощью доплерографии, которому соответствовали реограммы с низкой амплитудой пульсовой волны. Следовательно, на выраженность боли влияли как нарушения венозного оттока, так и недостаточность артериального притока крови [1].

Изменения кровенаполнения в субхондральной области кости непосредственно после туннелизации и введения в туннели аутологичной крови с элементами костного мозга еще не изучали. Исследования с помощью реографии выявили, что после туннелизации спицами в интрамедуллярных и параоссальных тканях уменьшались электрический импеданс (увеличивалось кровенаполнение), объемная скорость кровотока, амплитуда и скорость кровенаполнения пульсовой волны. Причем в параоссальных тканях при увеличении периферического сосудистого сопротивления, в интрамедуллярных тканях — без увеличения. Следовательно, туннелизация мышечка кости приводила к ангиоспазму в параоссальных тканях, и увеличивалось их кровенаполнение, ограничивались объемная скорость кровотока и пульсовой приток крови. Так как в интрамедуллярных тканях аналогично направленные изменения регистрировали без увеличения периферического сосудистого сопротивления,

вероятно, их причиной было ограничение притока крови к параоссальным тканям.

После введения аутологичной крови с элементами костного мозга в спицевые туннели в интрамедуллярных тканях регистрировали дополнительное уменьшение величины импеданса (увеличение кровенаполнения), рост периферического сосудистого сопротивления, увеличение объемной скорости кровотока и компенсаторное увеличение параметров пульсового кровотока. Одновременно в параоссальных тканях выявляли компенсаторное увеличение импеданса (уменьшение кровенаполнения), уменьшение периферического сосудистого сопротивления, восстановление объемной скорости кровотока и компенсаторное увеличение параметров пульсового кровотока.

На основании сопоставления данных приходим к следующему. Так как медуллярные полости кости не растяжимы, введение аутологичной крови приводило к повышению интестииального давления в интрамедуллярных тканях, происходило умеренное сдавление капилляров и вен, что выражалось в увеличении периферического сосудистого сопротивления. Повышение интестииального давления приводило также к увеличению реабсорбции — поступлению введенной крови в венозную систему. Увеличение венозного возврата от кости обеспечивало разрешение ангиоспазма в параоссальных тканях, и объемная скорость кровотока в этих тканях восстанавливалась, что обеспечивало увеличение объемной скорости кровотока в интрамедуллярных тканях.

Так как восстановление объемной скорости кровотока происходило в условиях снижения параметров пульсового притока и увеличения кровенаполнения, вероятно, оно было следствием увеличения просвета сосудов — шунтирования кровотока.

Выводы

1. Спицы без изолирующего покрытия можно использовать как электроды при электрофизиологических исследованиях интрамедуллярных тканей. Для этого необходимо, чтобы электрическое сопротивление между ними в интрамедуллярных тканях было меньше, чем в параоссальных тканях, что можно обеспечить, например, с помощью относительного уменьшения межэлектродного расстояния.

2. Предлагаемый способ введения спиц позволяет проводить исследования кровенаполнения в субхондральной области мышечка кости с помощью реографии, причем сочетанно с исследованиями в параоссальных тканях.

3. Туннелизация мышечка большеберцовой кости приводит к появлению регионального ангиоспазма в параоссальных тканях, вследствие которого увеличивается кровенаполнение и уменьшается приток крови к параоссальным и интрамедуллярным тканям.

4. Введение в туннели аутологичной крови с элементами костного мозга приводит к разрешению ангиоспазма в параоссальных тканях, и объемная скорость кровотока в них восстанавливается, что приводит к увеличению объемной скорости кровотока в интрамедуллярных тканях.

Литература

1. Волокитина Е. А., Чиркова А. М. Морфологическое исследование декомпенсированного неоартроза ацетабулярной зоны // *Гений ортопедии*. 1997. № 3. С. 38–39.
2. Гринёв М. В. Остеомиелит. Л.: Медицина, 1977. 151 с.
3. Диагностика и лечение дегенеративно-дистрофических поражений суставов / под ред. И. В. Шумада. Киев: Здоровья, 1990. 198 с.
4. Дубровин Г. М., Тихоненков С. Н., Рыжков И. И., Воронцова Н. С. Декомпрессия субхондральной зоны при оперативном лечении экспериментального деформирующего артроза // *Травматология и ортопедия: современность и будущее: Материалы междунаро. конгр.* 2003. С. 449–450.
5. Иванов Л. Б., Макаров В. А. Лекции по клинической реографии. М.: Антидор, 2000. 320 с.
6. Калягин А. Н., Синдыхеева Н. Г., Витвицкая К. Б. Медицинская экспертиза больных с остеоартрозом // *Заместитель главного врача*. 2013. № 10. С. 26–37.
7. Колесников М. А., Ахтямов И. Ф. Современные методы лечения гонартроза: обзор литературы // *Вестник травматол. и ортопедии Урала*. 2012. № 1–2. С. 121–129.
8. Левенец В. Н., Пляцко В. В. Деформирующий гонартроз (некоторые вопросы патогенеза) // *Вестник РАМН*. 1992. № 6. С. 22–24.
9. Макушин В. Д., Чегуров О. К. Субхондральная туннелизация: вопросы технологии и эффективности лечения при гонартрозе // *Гений ортопедии*. 2006. № 4. С. 99–104.
10. Насонова В. А., Бунчук Н. В. Ревматические болезни: рук-во для врачей. М.: Медицина, 1977. 520 с.
11. Новик А. А., Иванов Р. А. Клеточная терапия / под ред. Ю. Л. Шевченко. М.: МИА, 2008. 212 с.
12. Свешников А. А., Макушин В. Д., Ларионов А. А. и др. Состояние кровообращения, кистообразование и плотность минеральных веществ в области коленного сустава у больных деформирующим артрозом // *Гений ортопедии*. 2002. № 2. С. 129–134.
13. Танькут В. А., Маколинец К. В. Консервативное лечение больных с гонартрозом на ранних стадиях: обзор литературы // *Ортопедия, травматол. и протезирование*. 2013. № 4. С. 122–127.
14. Шевцов В. И., Макушин В. Д., Чегуров О. К., Гордиевских Н. И. Внутрикостная гипертензия – ведущий фактор болевого синдрома при гонартрозе // *Гений ортопедии*. 2006. № 3. С. 5–10.
15. Шевцов В. И., Бунов В. С., Гордиевских Н. И. Влияние туннелизации на гемодинамику в полости диафиза большеберцовой кости // *Гений ортопедии*. 2005. № 3. С. 78–84.
16. Шевцов В. И., Макушин В. Д., Ступина Т. А., Степанов М. А. Экспериментальные аспекты изучения репаративной регенерации суставного хряща в условиях туннелирования субхондральной зоны с введением аутологичного костного мозга // *Гений ортопедии*. 2010. № 2. С. 5–10.
17. Шевцов В. И., Макушин В. Д., Чегуров О. К., Бирюкова М. Ю. Лечение больных гонартрозом внесуставным микрофрактурированием субхондральных зон и костномозговой стимуляцией по методике РНЦ «ВТО» // *Гений ортопедии*. 2009. № 3. С. 54–60.
18. Шевцов В. И., Макушин В. Д., Бунов В. С., Чегуров О. К. Обоснование туннелизации метафизов бедренной и большеберцовой костей при гонартрозе // *Травматол. и ортопедия России*. 2009. № 4. С. 60–64.
19. Щеглов Э. А. Хроническая венозная недостаточность и гонартроз // *Вестник травматол. и ортопедии им. Н. Н. Приорова*. 2012. № 2. С. 31–34.
20. Arnoldi C. C. Intraosseus Engrorgement-Pain Syndromes. The Pathomechanist of Pain. Bone circulation and bone necrosis. Tulusa, 1989. P. 253–259.
21. Bobinac D., Spanjol J., Zoricic S. et al. Changes in articular cartilage and subchondral bone histomorphometry in osteoarthritic knee joints in humans // *Bone*. 2003. Vol. 32. № 3. P. 284–290.
22. Bone changes associated with intraosseous hypertension in the caprine tibia / Welch R. D. [et al] // *J. Bone Joint. Surg. Am.* 1993. № 75 (1). P. 53–60.
23. Burr D. B., Schaffler M. B. The involvement of subchondral mineralized tissues in osteoarthritis: quantitative microscopic evidence // *Microsc. Res. Tech.* 1997. № 37 (4). P. 343–357.
24. Chen H., Sun J., Hoemann C. D. et al. Drilling and microfracture lead to different bone structure and necrosis during bone-marrow stimulation for cartilage repair // *J. Orthop. Res.* 2009. № 27 (11). P. 1432–1438.
25. Dieppe P., Basler H. D., Chard J. et al. Knee replacement surgery for osteoarthritis: effectiveness, practice variations, indications and possible determinants of utilization. // *Rheumatology. Oxford*, 1999. № 38. P. 73–83.
26. He S. Z., Xin Z. N., Hansen E. S. et al. Microvascular morphology of bone in arthrosis. Scanning electron microscopy in rabbits // *Acta Orthop. Scand.* 1990. № 61 (3). P. 130–137.
27. Intraosseous hypertension and venous congestion in osteonecrosis of the knee / Y. Uchio et al. // *Clin. Orthop.* 2001. № 384. P. 217–223.
28. Orozco L., Munar A., Soler R., Alberca M. Treatment of knee osteoarthritis with autologous mesenchymal stem cells; a pilot study // *Transplantation*. 2013. Vol. 12. № 95. P. 1535–1541.
29. Pang J., Cao Y. L., Shi Y. Y. Subchondral bone in osteoarthritis: a review // *ZhongguoGu Shang*. 2011. Vol. 24. № 8. P. 702–704.
30. Revell W. J., Heatley F. W. Long — Term Sequential Measurements Of Bone Blood Flow Within a Single Animal by the Hydrogen Washout Method // *Bone circulation and bone necrosis*. Tulusa. 1989. P. 124–128.
31. Shimizu M., Tsuji H., Matsui H. et al. Morphometric analysis of subchondral bone of the tibial condyl in osteoarthritis // *Clin. Orthop.* 1993. № 223. P. 229–239.

UDK [616.728.3-007.248:616.71]-07

Bunov V. S., Shchurova E. N., Biriukova M. Ju., Buravtsov P. P.

A technique of studying the bloodfilling of bone condyle subchondral part for gonarthrosis

*Russian Ilizarov Scientific Center Restorative Traumatology and Orthopaedics,
640014, M. Ul'ianova str. 6, Kurgan, Russia
e-mail: elena.shurova@mail.ru*

Abstract

A technique of wire insertion developed providing electrophysiological investigations of in-tramedullary tissues. Objective: to confirm that the technique developed provides registration of blood filling changes in tibial condyle subchondral part.

The results of studying 22 patients at the age of $55,9 \pm 1,2$ years with Degree II idiopathic gonarthrosis who underwent tibial condyle tunneling, and infusing autologous blood with bone marrow elements into the tunnels. Bipolar rheography used to register the changes in blood filling, and Dopplerography — to confirm the reliability of the results. As revealed, 3,5–4-fold decrease of inter-electrode distance in intramedullary tissues relative to paraosseous tissues provides study performance. Both, venous outflow disorders and the deficiency of arterial blood inflow in subchondral bone influence the manifestation of pain for gonarthrosis. The direct reaction to bone condyle tunnelization manifests itself as angiospasm in paraosseous tissues and limitation of blood inflow to paraosseous and intramedullary tissues, and that to autologous blood infusion into the wire tunnels — as angiospasm resolution and the increase of blood flow volumetric velocity.

Keywords: gonarthrosis, subchondral bone, Dopplerography, rheography.

References

1. Volokitina E.A., Chirkova A.M. Morfologicheskoe issledovanie dekompensirovannogo neoartroza acetabul'arnoj zony. [Morphological research of decompensated neoarthrosis of an acetabular zone] // *Genij ortopedii. [Genius of orthopedics]*. 1997. N 3. P. 38-39. [In Russian].
2. Grin'ov M.V. Osteomielit. [Osteomyelitis]. Leningrad: Medicina. [Leningrad: Medicine]. 1977. 151p. [In Russian].
3. Diagnostika i lechenie degenerativno-distroficheskikh porazhenij sustavov / pod. red. I.V. Shumada. [Diagnostics and treatment of degenerate and dystrophic damages of joints / under: I.V. Shumad edition]. Kiev, «Zdorov'ja» [Kiev, "Health"]. 1990. 198 p. [In Russian].
4. Dubrovin G.M., Tihonenkov S.N., Ryzhkov I.I., Voroncova N.S. Dekompressija subhondral'noj zony pri operativnom lechenii jeksperimental'nogo deformirujushhego artroza [Subchondral zone decompression in surgical treatment of experimental deforming arthrosis]. *Travmatologija i ortopedija. Sovremennost' i budushhee: materialy mezhdunarodnogo kongressa [Traumatology and orthopedics. Present and future: materials of the international congress]*. 2003. P. 449-450. [In Russian].
5. Ivanov L.B., Makarov V.A. Lekcii po klinicheskoj reografii [Lectures on a clinical rheography]. Moskva: AOZT «Antidor» [Moscow: JSC Antidor]. 2000. 320 p. [In Russian].
6. Kaljagin A.N., Sindyheeva N.G., Vitvickaja K.B. Medicinskaja jekspertiza bol'nyh s osteoartrozom. [Medical expertise of patients with osteoarthrosis] *Zamestitel' glavnogo vracha [Deputy chief physician]*. 2013. N 10. P. 26-37. [In Russian].
7. Kolesnikov M.A., Ahtjamov I.F. Sovremennye metody lechenija gonartroza (obzor literatury). [Modern methods of gonarthrosis treatment (review of literature)] *Vestnik travmatologii i ortopedii Urala. [Ural's Bulletin of traumatology and orthopedics]*. 2012. N 1-2. P. 121-129. [In Russian].
8. Levenec V.N., Pljacko V.V. Deformirujushhij gonartroz (nekotorye voprosy patogeneza). [Deforming gonarthrosis (some questions of pathogenesis)] // *Vestn. RAMN. [Bulletin of Russian Academy of Medical Sciences]* 1992. N 6. P. 22-24. [In Russian].
9. Makushin V.D., Chegurov O.K. Subhondral'naja tunnelizacija: voprosy tehnologii i jeffektivnosti lechenija pri gonartroze. [Subchondral tunnelisation: aspects of technology and efficiency of gonarthrosis treatment] *Genij ortopedii. [Genius of orthopedics]*. 2006. N 4. P. 99-104. [In Russian].
10. Nasonova V.A., Bunchuk N.V. Revmaticheskie bolezni: Rukovodstvo dlja vrachej. [Rheumatic diseases: The guideline for doctors.]. Moscow: Medicina. 1977. 520 p. [In Russian].
11. Novik A.A., Ivanov R. A. Kletoch'naja terapija. Pod redakciej Ju.L. Shevchenko. [Cellular therapy. Under edition of Yu.L. Shevchenko]. Moscow: Medical information agency. 2008. P. 212. [In Russian].
12. Sveshnikov A.A., Makushin V.D., Larionov A.A. et al. Sostojanie krovoobrashhenija, kistoobrazovanie i plotnost' mineral'nyh veshhestv v oblasti kolennogo sustava u bol'nyh deformirujushhim artrozom. [A blood circulation state, cyst formation and mineral substances density in a knee joint of patients with the deforming arthrosis] // *Genij ortopedii. [Genius of orthopedics]* 2002. N 2. P. 129-134. [In Russian].
13. Tan'kut V.A., Makolincev K.V. Konservativnoe lechenie bol'nyh s gonartrozom na rannih stadijah (obzor literatury). *Ortopedija, travmatologija i protezirovanie. [Conservative treatment of patients with gonarthrosis at early stages (the review of literature). Orthopedics, traumatology and prosthetics]* 2013. N 4. P. 122-127. [In Russian].
14. Shevcov V.I., Makushin V.D., Chegurov O.K., Gordievskih N.I. Vnutrikostnaja gipertenzija – vedushhij faktor bolevoogo sindroma pri gonartroze. [Intraosseous hypertension is the pain syndrome leading factor in gonarthrosis] // *Genij ortopedii. [Genius of orthopedics]*. 2006. N 3. P. 5-10. [In Russian].
15. Shevcov V.I., Bunov V.S., Gordievskih N.I. Vlijanie tunnelizacii na gemodinamiku v polosti diafiza bol'shebercovoju kosti. [Influence of tunnelisation on haemodynamics in tibial bone diaphysis cavity] // *Genij ortopedii. [Genius of orthopedics]* 2005. N 3. P. 78-84. [In Russian].
16. Shevcov V.I., Makushin V.D., Stupina T.A., Stepanov M.A. Jeksperimental'nye aspekty izuchenija reparativnoj regeneracii sustavnogo hrjashha v uslovijah tunnelirovanija

subchondral'noj zony s vvedeniem autologichnogo kostnogo mozga. [Experimental aspects of studying of reparative regeneration of an articular cartilage in conditions of subchondral zone tunneling with autologic marrow implantation] *Genij ortopedii. [Genius of orthopedics]* 2010. N 2. P. 5-10. [In Russian].

17. Shevcov V.I., Makushin V.D., Chegurov O.K., Birjukova M.Ju. Lechenie bol'nyh gonartrozom vnesustavnym mikrofrakturirivaniem subchondral'nyh zon i kostnomozgovoj stimuljaciej po metodike RNC «VTO». [Treatment of patients with gonarthrosis by an extra articular microfracturing of subchondral zones and marrow stimulation by a method of RNTs «VTO».] // *Genij ortopedii. [Genius of orthopedics]*. 2009. N 3. P. 54-60. [In Russian].

18. Shevcov V.I., Makushin V.D., Bunov V.S., Chegurov O.K. Obosnovanie tunnelizacii metafizov bedrennoj i bol'shebercovoj kostej pri gonartroze. [Justification of femoral and tibial bones metaphysis tunnelisation in gonarthrosis] *Travmatologija i ortopedija Rossii. [Traumatology and orthopedics of Russia]* 2009. N 4. P. 60-64. [In Russian].

19. Shheglov Je.A. Hronicheskaja venoznaja nedostatochnost' i gonartroz. [Chronic venous insufficiency and gonarthrosis]. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova. [The messenger of traumatology and orthopedics named N.N. Priorov]* 2012. N 2. P. 31-34. [In Russian].

20. Arnoldi C.C. Intraosseus Engrorgement-Pain Syndromes. The Pathomechanism of Pain // *Bone circulation and bone necrosis. Tulusa.* 1989. P.253-259.

21. Bobinac D., Spanjol J., Zoricic S. et. al. Changes in articular cartilage and subchondral bone histomorphometry in osteoarthritic knee joints in humans // *Bone.* 2003. V. 32. N. 3. P. 284-290.

22. Welch R.D. et al. Bone changes associated with intraosseous hypertension in the caprine tibia // *J Bone Joint*

Surg. Am. 1993. No 75(1). P. 53-60.

23. Burr D.B., Schaffler M.B. The involvement of subchondral mineralized tissues in osteoarthrosis: quantitative microscopic evidence // *Microsc. Res. Tech.* 1997. 37(4). P. 343-357.

24. Chen H, Sun J, Hoemann CD, Lascau-Coman V, Ouyang W, McKee MD, Shive MS, Buschmann MD. Drilling and microfracture lead to different bone structure and necrosis during bone-marrow stimulation for cartilage repair. // *J Orthop Res.* 2009. N 27(11). P.1432-8.

25. Dieppe P, Basler H.D., Chard J., Croft P., Dixon J., Hurley M. Et al. Knee replacement surgery for osteoarthritis: effectiveness, practice variations, indications and possible determinants of utilization. 1999. *Rheumatology (Oxford)*. 38.P.73-83.

26. He S.Z., Xin Z.N., Hansen E.S. et. al. Microvascular morphology of bone in arthrosis. Scanning electron microscopy in rabbits // *Acta Orthop. Scand.* 1990. N 61 (3). P.130-137.

27. Intraosseous hypertension and venous congestion in osteonecrosis of the knee / Uchio Y., et al. // *Clin. Orthop.* 2001/Mar; (384). P. 217-23.

28. Orozco L., Munar A., Soler R., Alberca M. Treatment of knee osteoarthritis with autologous mesenchymal stem cells; a pilot study. *Transplantation.* 2013. V.12, N. 95. P.1535-1541.

29. Pang J., Cao Y.L., Shi Y.Y. Subchondral bone in osteoarthritis: a review. *Zhongguo Gu Shang.* 2011. V.24, 8. P.702-704.

30. Revell W.J., Heatley F.W. Long - Term Sequential Measurements Of Bone Blood Flow Within a Single Animal by the Hydrogen Washout Method // *Bone circulation and bone necrosis. Tulusa.* 1989. P. 124-128.

31. Shimizu M., Tsuji H., Matsui H., Katoh Y., Sano A. Morphometric analysis of subchondral bone of the tibial condyle in osteoarthrosis. *Clin. Orthop.* 1993; 223:229-239.