

ВНУТРИКОСТНОЕ КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Е.А. Назаров, А.В. Селезнев*

Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

Изучение этиологии и патогенеза многих заболеваний кости, восстановления ее целостности после травм с точки зрения состояния костного кровообращения по-прежнему остается актуальным. В сложном механизме питания кости важное значение имеет не только ее кровоснабжение, но и повышенное по сравнению с другими тканями внутритканевое (внутрикостное) давление, малейшие отклонения которого от нормы могут привести к трофическим нарушениям [16].

По мнению большинства исследователей, внутрикостное кровяное давление (ВКД) следует рассматривать как интегральный показатель функционального состояния внутрикостной гемодинамики, отражающий особенности тканевого кровотока в костном мозге. Вместе с тем до настоящего времени нет единства взглядов на природу ВКД из-за сложности и многообразия факторов, влияющих или потенциально способных влиять на его величину в норме и при патологии.

Проблема ВКД привлекает к себе внимание многих исследователей уже более 100 лет. Первое упоминание о нем относится к 1882 г., а о первом измерении этого показателя сообщили Schultze и Behau в 1912 г. [90].

Как известно к настоящему времени, изменения ВКД характерны для целого ряда патологических состояний. К ним относятся группа дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов — деформирующий остеоартроз, асептический остеонекроз, кистовидная перестройка сочленяющихся костей (причем при кистовидной перестройке сдвиги ВКД наиболее выражены), а также кисты костей, остеохондропатии, в частности болезни Легга—Кальве—Пертеса, Кинбека. Изучены и подтверждены изменения ВКД при облитерирующих заболеваниях сосудов нижних конечностей, выявлена их корреляция со стадиями болезни. На состояние ВКД оказывают влияние переломы, болезни системы крови (лейкозы). Значительное повышение ВКД зарегистрировано при различных формах остеомиелита, особенно при остром гематогенном остеомиелите.

ВКД изучается в эксперименте и клинике, установлена и подтверждена его диагностическая ценность и клиническая значимость.

Измерение внутрикостного давления

Чаще всего используется прямой метод измерения ВКД [75]: процедура основана на перфорации кортикального слоя кости, введении канюли или иглы в костномозговой канал и подсоединении к ней системы регистрации давления — гидроманометра [58], ртутного манометра [39, 41] либо электроманометра [41]. Из водяных манометров наиболее известен аппарат Вальдмана. Непременными условиями являются герметичность всей системы измерения [41], установка нулевой отметки аппарата на уровне правого предсердия (нижний край большой грудной мышцы) [14]. Кроме того, каждая из методик требует соблюдения ряда других правил для получения стандартизованных результатов [33, 66]. Однако даже при выполнении всех условий полученные значения ВКД нередко сильно варьируют. Причиной тому могут быть: закупорка просвета иглы кровяным сгустком, фрагментом кости, неполная перфорация компактного слоя или перфорация его противоположной

стенки, повреждение крупных сосудов (а. nutritia и др.) [75, 84]. Для уменьшения свертываемости крови в игле, введенной в кость, в раствор, заполняющий систему для измерения, добавляются антикоагулянты прямого действия [15, 43].

Что же подвергается измерению? Перфорация кортикальной пластинки ведет к разрушению большого или меньшего участка костного мозга; из кровеносных сосудов, поврежденных в результате данной процедуры, выходит кровь, и давление измеряется в гематоме. Это смешанное внесосудистое кровяное и тканевое давление [54]. Здесь практически нельзя учесть степень и характер повреждения сосудистой системы кости [83, 84]. Внутрикостная гематома находится в несжимаемой среде, и каждое изменение давления отражается на давлении в гематоме. Последнее обстоятельство позволяет отнести описанный метод измерения ВКД к плетизмографическому [14, 84].

Неоднократно предпринимались попытки измерить внутрикостное тканевое давление, проводя процедуру так, чтобы не повредить сосуды костного мозга [66, 107]. Полученные результаты свидетельствуют о высоком внутритканевом давлении в костном мозге, подтверждая положение Brookes [54] о внутрикостной сосудистой системе как системе высокого давления.

Физиология внутрикостного давления

Результаты исследований большинства ученых говорят о значительной вариабельности ВКД даже при одной и той же локализации измерения. Этот разброс данных может быть обусловлен прежде всего особенностями применения той или иной методики и возможными погрешностями самого метода.

Ряд авторов [8, 9, 84] считают, что абсолютные величины ВКД не обладают существенной информационной ценностью ввиду высокого процента ошибки измерения. М.В. Гринев [8] пришел к выводу, что для оценки внутрикостного давления важнее скорость его нарастания, чем абсолютные величины. Тем не менее большинство исследователей учитывают абсолютные значения ВКД, причем В.В. Гервазиев и А.П. Перфильев [7] рекомендуют делать это после снижения и стабилизации давления, а Б.В. Огнев высказывает идею паспортизации всех костей по внутрикостному давлению, предполагая, что каждой кости соответствует определенная его величина [31].

Кроме абсолютной величины ВКД, некоторые авторы [82, 84, 92, 97, 105] учитывают следующие характеристики:

- наличие или отсутствие *пульсовых колебаний*. Эти колебания могут быть различными по амплитуде в зависимости от локализации: в диафизах они выше, в эпифизах и метафизах ниже. Polster [84] указывает, что выраженные, синхронные с пульсом колебания в пределах 3–10 мм рт. ст. наблюдаются в 50% случаев, незначительные (до 2 мм рт. ст.) — в 25% случаев и столь же часто они не отмечаются вообще. Другие исследователи [90, 91] сообщают о значительно большей амплитуде колебаний ВКД при острых нарушениях внутрикостного кровообращения и острых лейкозах [82];

*Значительная часть работы выполнена заслуженным деятелем науки РФ проф. А.П. Бережным.

- *респираторные колебания*, связанные с актом дыхания [90, 92, 104];
- *волны Геринга—Траубе—Мейера*, синхронные с изменениями системного артериального давления [51, 82, 90, 97], и *ритмичные спонтанные колебания* [51, 57, 84], происхождение которых пока не выяснено.

Регуляция внутрикостного давления

Регуляция ВКД является одной из самых сложных и до конца не изученных сторон данного явления. Важную роль здесь играют нервные, гуморальные факторы, включая биологически активные вещества (простагландины, цитокины, факторы роста и др.), различные физические факторы (работа мышц, общая функциональная активность конечности) и метаболические эффекты.

Нервные факторы. Установлено наличие в сосудистой системе костного мозга как эфферентной вегетативной (главным образом симпатической) иннервации, так и афферентной дуги, замыкающейся на уровне спинного мозга, т.е. составной части спинальных автоматизмов [35, 36, 38, 55]. Кроме адренергических, известно о холинергических рецепторах. В эксперименте выделено более 10 нейротрансмиттеров, часть из которых влияет на регионарное внутрикостное кровообращение. Совокупность афферентной и эфферентной иннервации предполагает наличие системы саморегуляции за счет биологической обратной связи. Под действием нервных импульсов может изменяться величина просвета сосудов малого калибра — артериол и венул, изменяя давление крови в капиллярах и синусоидах кости. Это подтверждено экспериментально путем раздражения или денервации симпатических нервов [6, 17, 18, 32, 42, 67, 95]. Данные некоторых авторов [17, 18] о влиянии афферентной импульсации с сосудов костного мозга на тонус сердечно-сосудистой системы свидетельствуют о связях спинальных центров с центрами регуляции сердечно-сосудистой системы.

Gross и соавт. [63] в эксперименте на собаках, стимулируя симпатические волокна, вызывали вазоконстрикцию внутрикостных сосудов и повышение ВКД, а раздражая барорецепторы каротидного синуса, наблюдали уменьшение внутрикостного сосудистого сопротивления на 1/3 и снижение ВКД, тогда как общее сосудистое сопротивление в скелетных мышцах снижалось только на 1/5. После поясничной симпатэктоми у животных отмечен прирост внутрикостного кровотока и повышение ВКД в большеберцовой кости [106]. Пересечение бедренного нерва, несущего стимулирующие волокна, вызывало снижение ВКД у экспериментальных животных [45], а его стимуляция — повышение [59].

Гуморальные факторы. Имеется множество данных о влиянии различных гуморальных агентов на ВКД. Такое влияние может быть реализовано как прямым, так и опосредованным путем. В большинстве случаев ВКД отражает изменения системного артериального и венозного давления при введении сосудосуживающих и сосудорасширяющих веществ [51, 53, 75, 84, 93]. Ряд авторов [42, 78, 79, 97, 98] считают, что внутрикостные сосуды подвержены непосредственно гуморальному контролю и могут влиять на ВКД независимо от изменений системного артериального давления. Ahlquist [46] выявил во внутрикостной сосудистой системе альфа-адренорецепторы. Введение адреномиметиков, питуитрина, по данным А.О. Лазды, Е.А. Хильченко [17, 42], вызывает понижение ВКД при одновременном повышении системного артериального давления. Это подтверждается, в частности, исследованиями Drinker [60], наблюдавшего уменьше-

ние венозного оттока из большеберцовой кости у млекопитающих после введения адреналина.

Широко исследовалось также влияние на состояние ВКД биологически активных веществ (ацетилхолина, гистамина, брадикинина, серотонина и др.). Полученные результаты противоречивы. По данным большинства исследователей [53, 75, 97, 98], введение гистамина понижает внутрикостное и системное артериальное давление, однако Shaw [92] наблюдал его повышение и увеличение костномозгового кровотока во время введения гистамина. Не исключено, что разногласия связаны с недоучетом дозозависимого эффекта таких препаратов и с целым рядом трудно констатируемых факторов, включая погрешности эксперимента, различные условия его выполнения, общее состояние исследуемого организма и т.д.

В опытах с внутривенным введением собакам раствора нитроглицерина выявлено повышение ВКД в области больших вертелов при интактных суставах и в случаях экспериментального асептического некроза головки бедренной кости (АНГБК) — в среднем на 7 и 14 мм вод. ст. соответственно [13, 27]. Авторы связывают это с усилением притока артериальной крови в шейку и головку бедренной кости вследствие спазмолитического действия нитроглицерина на гладкую мускулатуру артериальных сосудов. В последующем метод был применен в клинике с выраженным положительным эффектом при дегенеративно-дистрофических заболеваниях тазобедренного сустава [13, 25, 37].

Метаболические эффекты. Ацидоз и гиперкапния увеличивают объемный кровоток в сосудах костного мозга, что ведет к возрастанию ВКД [56, 101], в то время как гипоксия вызывает снижение ВКД [101]. Достоверных данных о влиянии алкалоза на ВКД нет.

Влияние регионарного кровообращения на состояние ВКД изучается уже на протяжении многих десятилетий. Shaw [92] считает ВКД результатом абсолютного артериального притока и венозного оттока. Herzig и Root [67] в экспериментах на животных установили, что давление в костномозговом канале бедренной кости зависит от перфузионного давления в а. nutritia, но равняется половине от давления в бедренной артерии; влияние коллатерального кровообращения на давление в костномозговом канале не так велико, как в а. nutritia. Held и Thron [66] считают, что значение ВКД находится в динамической зависимости от заполнения сосудов, абсолютного венозного давления, а также от артериовенозного градиента давления.

При исследовании внутрикостного кровообращения различными методами (термоэлектрическое определение кровотока, реовазография и др.) выявлено развитие реактивной гиперемии после артериальной окклюзии [2, 6, 18, 32], хотя Polster [84], Michelsen [78] отмечают, что максимальное усиление кровоснабжения костного мозга после устранения артериальной окклюзии не превышает 20% от кровоснабжения в покое.

Среди факторов, оказывающих существенное влияние на внутрикостное кровообращение, и соответственно на ВКД, особого внимания заслуживают мышечно-фасциальный аппарат и функционирование конечности в целом. Исследователи, занимающиеся данным вопросом, отмечают, что мышечные сокращения повышают ВКД, однако объясняют это по-разному [2, 32, 41, 84, 102, 103]. Shaw [93, 94], зарегистрировавший термоэлектрическим методом увеличение костномозгового кровотока и повышение ВКД во время мышечного сокращения, связывает это с «насосным» действием мышц. Считается, что повышение ВКД есть результат венозного застоя [84, 104]. Следующее за расслаблением мышц снижение ВКД трактуют как фазу всасывания, приписывая мышцам эффект «на-

cosa». Polster [84] констатировал снижение уровня кровоснабжения костного мозга во время активных мышечных сокращений, а Valderrama и Trueta [104] — увеличение его по сравнению с исходным в фазу всасывания. П.П. Озолин и соавт. [32] установили увеличение костномозгового кровотока термоэлектрическим методом и повышение ВКД как при ритмических мышечных сокращениях (главным образом за счет увеличения притока артериальной крови), так и при тетанических сокращениях (за счет уменьшения венозного оттока от кости). В.И. Стецула и Е.А. Хильченко [41] выявили в эксперименте снижение ВКД при длительной гипофункции конечности и повышение его при продолжительных нагрузках с преобладанием статического компонента.

Совсем немного работ посвящено возрастным особенностям ВКД. Одни исследователи [41, 43] считают, что в период роста оно постепенно повышается, сохраняясь относительно постоянным у взрослых, другие [57] не находят значимой возрастной разницы ВКД за исключением периода новорожденности.

Патофизиология внутрикостного давления. Значение в клинике

Первые исследования ВКД при патологии, как и первые исследования его вообще, были связаны с диагностикой и лечением острого гематогенного остеомиелита. Еще в конце XIX века С.П. Коломнин и Maucclairе предполагали повышение внутрикостного давления при остеомиелите. Larsen [75] в эксперименте на собаках доказал, что длительное повышение ВКД приводит к возникновению обширных некрозов кости. Это позволило ему утверждать, что при остеомиелите повышение ВКД в результате накопления воспалительного экссудата ведет к вторичному некрозу кости и образованию секвестров. Подобные представления обосновали необходимость ранней декомпрессии костного мозга при лечении остеомиелита [4, 12, 73].

М.В. Гриневым [10] была отмечена различная динамика повышения ВКД во время его измерения при остром и хроническом процессе: при остром остеомиелите скорость подъема и интенсивность пульсации ВКД оказались намного больше, чем при хроническом. Автор связывает происхождение боли при остеомиелите с повышением ВКД вследствие воспалительного отека и инфильтрации тканей в замкнутой ригидными стенками полости. Полученные им абсолютные значения ВКД при остром гематогенном остеомиелите большеберцовой кости практически всегда были выше 180 мм вод. ст., а в среднем составляли 294 мм вод. ст. К.С. Ормантаев и Т.Ж. Султанбаев [34] в некоторых случаях регистрировали и более высокое давление (400–500 мм вод. ст.). У здоровых детей ВКД варьировало в пределах 80–120 мм вод. ст. [43, 44].

Таким образом, большой клинический материал позволяет ряду исследователей считать, что измерение ВКД может служить методом ранней диагностики острого гематогенного остеомиелита [8, 30, 34, 43, 44].

Более полувека как отечественные, так и зарубежные ученые занимаются исследованием ВКД при патологии суставов, и главной точкой приложения экспериментальных и клинических исследований является тазобедренный сустав. ВКД изучалось и продолжает изучаться применительно к АНГБК [81, 88, 96]. Установлено, что при данной патологии у взрослых еще до появления каких-либо рентгенологических признаков заболевания ВКД возрастает до высоких значений и при его измерении отсутствуют пульсовые и прочие колебания [71, 99, 108]. Эти рентгенологические изменения подтверждаются трепанобиопсией, контрастной внутрикостной флебографией, сцинти-

графией и магнитно-резонансной томографией. При АНГБК отмечается положительная гипертензионная проба: подъем ВКД после введения в область измерения внутрикостно солевых растворов или сывороток. В патогенезе АНГБК большая роль отводится нарушению регионарного внутрикостного кровообращения, связанному с затруднением венозного оттока в силу различных причин, что ведет к внутрикостной гипертензии, снижению артериального притока и развитию некроза кости [20, 47, 99].

Kantor [72] обследовал пациентов с остеолизом мышечков бедренной кости и выявил повышение ВКД во всех стадиях болезни, указав на особую значимость его измерения в начальной (дорентгенологической) стадии.

При деформирующем остеоартрозе крупных суставов нижних конечностей многие авторы также регистрировали изменение ВКД. Часто указывается на связь повышенного ВКД с болевым синдромом [10, 24, 76, 80]. Так, Hofmann и соавт. [68, 80], Arnoldi [50] используют термин «отечный синдром костного мозга» (bone-marrow oedema syndrome) в непосредственной связи с высокими значениями ВКД и выраженной болью. Lemperg [76] считает, что когда у пациента основной или одной из основных жалоб является боль, усиливающаяся при физической нагрузке, то остеоартроз наиболее вероятен, и рекомендует проводить ангиографию и измерение ВКД для решения вопроса о месте и способе патогенетически обоснованного лечения.

Е.А. Назаров выявил повышение ВКД в проксимальном отделе бедренной кости при коксартрозе, АНГБК и кистовидной перестройке костей, образующих тазобедренный сустав [22–24]. Так, при АНГБК кривая регистрируемого ВКД имеет характерный вид: подъем на стороне поражения происходит в 2 раза быстрее, пик скорости подъема наступает к 10–15-й минуте измерения, пик абсолютной величины — к 17–20-й минуте. При контрольных исследованиях после оперативного лечения отмечалось значительное снижение ВКД на стороне операции. При деформирующем остеоартрозе тазобедренного и коленного суставов всегда, включая и дорентгенологическую стадию, ВКД превышало норму в 1,5–2,5 раза. Динамика его коррелировала со степенью выраженности патологического процесса, функциональное исследование ВКД с использованием специальной пробы постоянно указывало на затруднение венозного оттока из пораженного сустава. Об изменениях ВКД в кистях, образующих коленный сустав, сообщают также другие отечественные и зарубежные авторы [15, 50, 77].

Ficat и Arlet [61] ввели понятие функционального исследования кости, в которое они включают измерение ВКД (основное и с провокационной пробой), чрескостную флебографию и биопсию. Harrison и соавт. [64] указывают и на гиперплазию артерий с увеличением их просвета в костном мозге пораженного бедра.

Значительное увеличение абсолютных значений ВКД зарегистрировано при ряде состояний, описываемых как «боль в переднем отделе коленного сустава» (anterior knee pain) — хондромалиции надколенника [52, 62], феморопателлярном артрозе [65]. Schneider [89] предложил термин «гипертензионный синдром надколенника» (patellar hypertension syndrome).

Проведенные нами исследования ВКД у больных с деформирующим остеоартрозом голеностопного сустава также показали его повышение и при первичном (идиопатическом), и при вторичном (чаще посттравматическом) остеоартрозе. Посттравматический деформирующий остеоартроз встречался наиболее часто, и измененное ВКД регистрировалось как в ранние сроки после травмы, так и спустя продолжительное вре-

мя. Установлена связь повышенных значений ВКД в большеберцовой кости с болевым синдромом в области голеностопного сустава, высоких значений ВКД в теле таранной кости с отечностью сустава [28, 29, 74].

Транзитное повышение ВКД отмечено в проксимальном отделе бедренной кости при эндопротезировании тазобедренного сустава с применением метилметакрилата [100]. Schiltenswolf зарегистрировал высокие значения его при болезни Кинбека [86, 87].

Некоторые авторы предлагают ввести измерение ВКД в клиническую практику для оценки регенерации и прогноза при переломах костей. После перелома сначала происходит резкое кратковременное падение ВКД, а затем значительное увеличение его в обоих отломках [105]. В период наибольшей активности репаративных процессов повышение ВКД бывает весьма значительным [39, 40]. Величина ВКД и особенно наличие или отсутствие его пульсаций служит хорошим тестом для оценки восстановления кровообращения или, напротив, возможности развития асептического некроза [48, 49]. Н.П. Демичев и М.А. Озеров [11] указывают на значительное снижение ВКД в травмированных костях по сравнению со здоровыми при переломах с замедленной консолидацией. Исследования ВКД при медиальных переломах шейки бедренной кости наряду с внутрикостной контрастной флебографией [19] дали основание выделить три типа остаточного кровообращения в головке: незначительное, умеренное и значительное нарушение. Это позволило обосновать возможность применения остеосинтеза при первых двух типах нарушения остаточного кровообращения и необходимость эндопротезирования при значительном его нарушении.

А.П. Бережный [3, 14, 24] придает важное значение измерению ВКД в комплексной диагностике кист костей у детей и подростков: «поскольку нарушения местного кровотока играют ведущую роль в формировании кист, по степени нарушения гемодинамики возможно разграничить кисты на те, в которых эти нарушения наиболее выражены (АКК¹), и те, в которых такие сдвиги развивались длительно и степень их выраженности меньше (СКК²)». Так, при АКК в фазе остеолита ВКД превышало 400 мм вод. ст., а при СКК составляло 237, 134 и 63 мм вод. ст. в фазе остеолита, отграничения и исхода соответственно. В норме оно не превышало 85 мм вод. ст. Амплитуда колебаний ВКД при АКК в фазе остеолита достигала 10–12 мм, при СКК составляла 6–8, 2–4, 0–1 мм в последовательные фазы процесса против 1–2 мм в здоровом метафизе. Таким образом, ВКД отражает активность кисты: чем оно выше, тем более выражены расстройства внутрикостной гемодинамики.

Зависимость костномозгового кровотока от стадии облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей изучается с 70-х годов XX века. Установлено, что ВКД во II стадии хронической ишемии повышено, в III стадии регистрируется его наибольшее повышение, а в IV стадии наступает падение [5, 21].

В клинике измерение ВКД применялось также для изучения состояния костного мозга при заболеваниях крови. Reimann и Inceman [85] отмечали при стерильной пункции увеличение ВКД у больных с патологической или компенсаторной гиперплазией костного мозга. Petrakis [82], измерявший ВКД в грудине у больных лейкоемией, сообщает об усилении его пульсовых колебаний, связывая это со снижением общего периферического сосудистого сопротивления.

Имеются данные об изменении ВКД в костях пораженной конечности при последствиях полиомиелита [92] и при других видах патологии.

Заключение. ВКД активно изучается многими исследователями на протяжении последних десятилетий, при этом основное внимание уделяется его роли в патогенезе дегенеративно-дистрофических заболеваний костей и суставов. На основе полученных данных разработана методика консервативного лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава с применением раствора нитроглицерина [13, 25, 27, 37], что особенно актуально для хирургически incurable больных. Известно большое число декомпрессирующих операций в самых различных модификациях, направленных на устранение затруднений внутрикостного оттока и, как следствие, снижение ВКД [23, 68, 71, 80, 96]. Однако многие подобные вмешательства обеспечивают лишь временный эффект, в связи с чем оправданы и с успехом применяются на практике реваскуляризирующие операции, при которых наряду с декомпрессией губчатой кости создаются дополнительные пути артериального притока и венозного оттока из патологического очага [1, 23, 24, 26, 27, 69]. Стойкий эффект после таких операций подтвержден контрольными измерениями ВКД (оно становится нормальным), данными внутрикостной контрастной флебографии, селективной артериографии и магнитно-резонансной томографии.

К настоящему времени накоплены определенные знания о ВКД — интегральном показателе, отражающем состояние кровообращения в кости как органе в норме и при некоторых патологических состояниях. Вместе с тем необходимо его дальнейшее изучение с использованием современного оборудования, что позволит провести паспортизацию костей скелета человека, открыть новые возможности в диагностике и лечении патологии опорно-двигательного аппарата.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. А.с. 1174012 А РФ, 1985. Способ лечения асептического некроза головки бедренной кости /И.Г. Гришин, М.Г. Диваков, В.Г. Голубев.
2. Апинев А.Л., Витола М.К., Озолина П.П. // Физиология труда: Тезисы докладов VI Всесоюз. науч.-практ. конф. по физиологии труда. — М., 1973. — С. 25–26.
3. Бережной А.П. Кисты костей у детей и подростков (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1985.
4. Венгеровский И.С. Остеомиелит у детей. — М., 1964.
5. Витола М.К. // Регуляция кровообращения в скелетных мышцах. — Рига, 1973. — С. 193–197.
6. Витола М.К. Экспериментальное исследование костномозгового кровообращения // Изв. АН ЛатвССР. — 1970. — N 7. — С. 87–90.
7. Гервазиев В.Б., Перфильев А.П. // Клин. хир. — 1973. — N 6. — С. 73–75.
8. Гринев М.В. // Вестн. хир. — 1969. — N 5. — С. 57–61.
9. Гринев М.В. // Там же. — 1972. — N 2. — С. 69–72.
10. Гринев М.В. // Ортопед. травматол. — 1974. — N 12. — С. 7–13.
11. Демичев Н.П., Озеров М.А. // Реактивность организма при травмах и ортопедических заболеваниях. — Саратов, 1975. — С. 21–24.
12. Державин В.М. Эпифизарный остеомиелит у детей. — М., 1965.
13. Зубов А.А. Применение раствора нитроглицерина в комплексном лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава у взрослых: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000.
14. Кисты костей у детей и подростков (клиника, диагностика и лечение): Метод. рекомендации (сост. А.П. Бережной). — М., 1985.
15. Кутепов А.Г. // Ортопед. травматол. — 1975. — N 2. — С. 60–62.
16. Лаврищева Г.И., Карпов С.П., Бачу И.С. Регенерация и кровоснабжение кости. — Кишинев, 1981.
17. Лазда А.О. // Материалы I Прибалтийской конф. ЦНИО, медицинских факультетов. — Каунас, 1965. — С. 198.
18. Лазда А.О. О роли симпатической иннервации в физиологии костной системы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Рига, 1967.

¹ АКК — аневризальная киста кости.

² СКК — солитарная киста кости.

19. Лутвинов А.А. Особенности внутрикостного кровообращения при хирургическом лечении медиальных переломов шейки бедренной кости у взрослых: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Рязань, 2002.
20. Михайлова Н.М. // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии: Сб. трудов ЦИТО. — М., 1972. — Вып. 6. — С. 54–55.
21. Морозов В.Т., Мусин М.Ф., Белгородская В.Н. // Вестн. хир. — 1980. — Т. 124, N 2. — С. 84–87.
22. Назаров Е.А. // Функциональная и биомеханическая диагностика в травматологии и ортопедии: Сб. науч. трудов. — Горький, 1989. — С. 129–133.
23. Назаров Е.А. Дегенеративно-дистрофические заболевания суставов нижних конечностей (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992.
24. Назаров Е.А., Бережной А.П., Ушакова О.А. // Повреждения и заболевания опорно-двигательного аппарата: Сб. трудов ЦИТО. — М., 1986. — Вып. 30. — С. 33–37.
25. Назаров Е.А., Зубов А.А. // Актуальные вопросы хирургии и организации здравоохранения: Межвуз. сб. науч. трудов. — Рязань, 1997. — С. 242–244.
26. Назаров Е.А., Папков В.Г., Фокин А.А. // Ортопед. травматол. — 1991. — N 8. — С. 26–30.
27. Назаров Е.А., Папков В.Г., Филимонов К.В., Зубов А.А. // Вестн. травматол. ортопед. — 1997. — N 1. — С. 43–46.
28. Назаров Е.А., Селезнев А.В. // Науч.-практ. конф. SICOT, 13-я: Тезисы докладов. — СПб, 2002. — С. 101.
29. Назаров Е.А., Селезнев А.В. // VII Съезд травматологов-ортопедов России, 7-й: Тезисы докладов. — Новосибирск, 2002. — Т. 2. — С. 260.
30. Нейков Г.Н., Мингазов И.Т. // Клин. хир. — 1993. — N 3. — С. 47–49.
31. Огнев Б.В. // Хирургия. — 1971. — N 2. — С. 5–9.
32. Озолин П.П. Изменение кровообращения в конечностях при динамической физической нагрузке: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Рига, 1978.
33. Орлов В.В. Плетизмография. — Л., 1961.
34. Ормантаев К.С., Султанбаев Т.Ж. // Хирургия. — 1974. — N 7. — С. 95–98.
35. Отелин А.А. Иннервация скелета человека: Атлас. — М., 1965.
36. Отелин А.А. // Сб. трудов Курского мед. ин-та. — Курск, 1961. — Вып. 15. — С. 234–244.
37. Патент 2105553 РФ от 27.02.98. Средство, улучшающее кровообращение в губчатой кости / Назаров Е.А., Зубов А.А.
38. Соловьев Ю.Н. Об афферентной иннервации и изменении сосудисто-нервных элементов кости при поражении стронцием-90: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1959.
39. Стецула В.И. // Всерос. съезд травматологов-ортопедов, 1-й. — Л., 1966. — С. 68–70.
40. Стецула В.И. // Компрессионно-дистракционный остеосинтез. Вопросы суставной патологии: Сб. науч. трудов. — Свердловск, 1971. — Т. 11. — С. 97–99.
41. Стецула В.И., Хильченко Е.А. // Ортопед. травматол. — 1974. — N 7. — С. 66–69.
42. Хильченко Е.А., Стецула В.И. (Хильченко Е.А., Стецула В.И.) // Физиол. журн. АН УССР. — 1974. — N 4. — С. 489–494.
43. Юдин Я.Б., Цамалаудзе Н.В. // Хирургия. — 1974. — N 7. — С. 90–93.
44. Юдин Я.Б., Цамалаудзе Н.В. // Ортопед. травматол. — 1975. — N 4. — С. 79–80.
45. Ader J.L., Geral J.P., Arlet J. // Rev. Rhum. Mal. Osteoartic. — 1975. — Vol. 42, N 5. — P. 333–335.
46. Ahlquist R.P. // Am. J. Physiol. — 1948. — Vol. 153. — P. 506–600.
47. Arlet J., Ficat P., Pujol M. et al. // Rheumatology. — 1973. — Vol. 25. — P. 159–165.
48. Arnoldi C.C., Linderholm H. // Acta Chir. Scand. — 1969. — Vol. 135. — P. 407.
49. Arnoldi C.C., Lemperg R., Lenderholm H. // Angiology. — 1970. — Vol. 21, N 6. — P. 400–412.
50. Arnoldi C.C., Djurhuus J.C., Heerfordt J., Karle A. // Acta Orthop. Scand. — 1980. — Vol. 51, N 1. — P. 19–28.
51. Azuma H. // Angiology. — 1964. — Vol. 15. — P. 396–406.
52. Bjorkstrom S., Goldie I.F., Wetterqvist H. // Arch. Orthop. Trauma Surg. — 1980. — Vol. 97, N 2. — P. 81–85.
53. Bloomenthal E.D., Olsen W.H. // Surg. Gynecol. Obstet. — 1952. — Vol. 94. — P. 215–222.
54. Brookes M. The blood supply of bone. — London, 1971.
55. Christensen K. // Anat. Rec. — 1938. — Suppl. 14. — P. 70.
56. Cumming, J.D. // J. Physiol. — 1962. — Vol. 162. — P. 13–20.
57. Cuthbertson E.M., Gilfillan R.S., Bachman R.P. // Angiology. — 1964. — Vol. 15. — P. 145–151.
58. Cuthbertson E.M., Siris E., Gilfillan R.S. // J. Bone Jt Surg. — 1964. — Vol. 46A, N 4. — P. 781–788.
59. Date S.Y. // Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi. — 1986. — Vol. 60, N 11. — P. 1187–1197.
60. Drinker C.K., Drinker K.R. // Am. J. Physiol. — 1916. — Vol. 40. — P. 514–521.
61. Ficat P., Arlet J. // Rev. Chir. Orthop. — 1974. — Vol. 60, N 2. — P. 123–133.
62. Graf J., Christophers R., Schneider U., Niethard F.U. // Z. Orthop. — 1992. — Bd 130, N 6. — S. 495–500.
63. Gross, P.M., Marcus, M.L., Heistad, D.D. // J. Bone Jt Surg. — 1981. — Vol. 63A. — P. 1028–1031.
64. Harrison M.H.K., Schajowicz F., Trueta J. // Ibid. — 1953. — Vol. 35B. — P. 598–626.
65. Hejgaard N., Arnoldi C.C. // Int. Orthop. — 1984. — Vol. 8, N 3. — P. 189–194.
66. Held D., Thron H.L. // Arch. Sc. Physiol. — 1962. — Vol. 16, N 2. — P. 167–177.
67. Herzig E., Root W.S. // Am. J. Physiol. — 1958. — Vol. 196. — P. 1053–1056.
68. Hofmann S., Engel A., Neuhold A. et al. // J. Bone Jt Surg. — 1993. — Vol. 75B, N 2. — P. 210–216.
69. Hori Y. Segmental idiopathic necrosis of the femoral head. — 1961. — Vol. 122. — P. 75–84.
70. Kalsler M.H., Ivy H.K., Peusner L. et al. // J. Aviation Med. — 1951. — Vol. 22, N 4. — P. 286–294.
71. Kantor H., Weissinger M., Meznic C., Eschberger J. // Z. Orthop. — 1986. — Bd 124, N 1. — S. 102–106.
72. Kantor H. // Arch. Orthop. Trauma Surg. — 1987. — Vol. 106, N 6. — P. 349–352.
73. Koenig M.G., Rogers D.E. // JAMA. — 1962. — Vol. 180. — P. 1115–1118.
74. Kofoed H. // J. Rheumatol. — 1986. — Vol. 13, N 4. — P. 801–803.
75. Larsen R.M. // Ann. Surg. — 1938. — Vol. 108, N 1. — P. 127–140.
76. Lemperg R.K., Arnoldi C.C. // Clin. Orthop. — 1978. — N 136. — P. 143–156.
77. Mao B.Y. // Zhonghua Wai Ke Za Zhi. — 1993. — Vol. 31, N 10. — P. 593–595.
78. Michelsen K. // Acta Physiol. Scand. — 1967. — Vol. 71. — P. 16–29.
79. Michelsen K. // Ibid. — 1968. — Vol. 73. — P. 264–280.
80. Neuhold A., Hofmann S., Engel A. et al. // J. Comput. Assist. Tomogr. — 1992. — Vol. 16, N 6. — P. 951–955.
81. Pedersen N.W., Kiaer T., Kristensen K.D., Starklint H. // Acta Orthop. Scand. — 1989. — Vol. 60, N 4. — P. 415–417.
82. Petrakis N.L. // J. Clin. Invest. — 1964. — Vol. 33. — P. 27.
83. Polster J. // Verhandlungen der Deutschen Orthopädischen Aesselschaft: 55 Kongress. — Stuttgart, 1967. — S. 139–143.
84. Polster J. Zur Hamodynamik der Knochens, Möglichkeiten und Grenzender intraossalen Druckmessung. — Stuttgart, 1970.
85. Reimann F., Inceman S. // Blut. — 1960. — Bd 6, N 6. — S. 1970.
86. Schiltewolf M., Martini A.K., Eversheim S., Mau H. // Handchir. Mikrochir. Plast. Chir. — 1996. — Vol. 28, N 4. — P. 215–219.
87. Schiltewolf M., Martini A.K., Mau H.C. et al. // J. Hand Surg. — 1996. — Vol. 21, N 5. — P. 754–758.
88. Schneider T., Drescher W., Becker C. et al. // Arch. Orthop. Trauma Surg. — 1998. — Vol. 118, N 1–2. — P. 45–49.
89. Schneider U., Breusch S.J., Thomsen M. et al. // Orthopedics. — 2000. — Vol. 23, N 6. — P. 581–586.
90. Schultze E.O.P., Behau B.J. // Munch. Med. Wschr. — 1912. — Bd 52. — S. 2849.
91. Semb H. // Acta Orthop. Scand. — 1971. — Vol. 42, N 1. — P. 10–17.
92. Shaw N.E. // Ann. Roy. Coll. Surg. Engl. — 1964. — Vol. 35, N 4. — P. 214–233.
93. Shaw N.E. // Am. Heart J. — 1964. — Vol. 68, N 1. — P. 134–135.
94. Shaw N.E. // Proc. Roy. Soc. Med. — 1965. — Vol. 58, N 11. — P. 877–879.
95. Shim S.S., Copp D.H., Patterson P. // Surg. Gynecol. Obstet. — 1966. — Vol. 123, N 2. — P. 333–335.
96. Solomon L. // Canad. J. Surg. — 1981. — Vol. 24, N 6. — P. 573–578.
97. Stein A.H., Morgan H.C., Reynolds F.C. // J. Bone Jt Surg. — 1957. — Vol. 39A, N 5. — P. 1129–1134.
98. Stein A.H., Morgan H.C., Porras R.F. // Ibid. — 1958. — Vol. 40A, N 5. — P. 1103–1110.
99. Tao S.N. // Zhonghua Wai Ke Za Zhi. — 1991. — Vol. 29, N 7. — P. 452–454, 464.
100. Tronzo R.G., Kallos T., Wyche M.Q. // J. Bone Jt Surg. — 1974. — Vol. 56, N 4. — P. 714–718.
101. Trotman N.M., Kelly W.D. // JAMA. — 1963. — Vol. 183. — P. 123–124.
102. Trueta J. // Z. Orthop. — 1964. — Bd 99, N 1. — S. 11–18.
103. Trueta J. // Z. Exc. Med. Orthop. Surg. — 1965. — Vol. 10, N 2. — P. 172–173.
104. Valderrama J.F., Trueta J. // J. Pathol. Bacteriol. — 1965. — Vol. 89, N 1. — P. 179–186.
105. Wehner W. // Surg. Gynecol. Obstet. — 1967. — Vol. 124, N 1. — P. 211–212.
106. Weiss R.A., Root W.S. // Am. J. Physiol. — 1959. — Vol. 197. — P. 1255–1257.
107. Wilkes H., Visscher M.B. // J. Bone Jt Surg. — 1975. — Vol. 57A, N 1. — P. 49–57.
108. Zizic T.M., Lewis C.G., Marcoux C., Hungerford D.S. // J. Rheumatol. — 1989. — Vol. 16, N 12. — P. 1559–1564.