

чевого сустава, обусловленным ущемлением сухожилий ротаторной манжеты в резко суженном субакромиальном пространстве. В дальнейшем им проведено оперативное лечение — артроскопическая передняя акромиопластика и субакромиальная декомпрессия.

Осложнений при применении ЭУВТ не наблюдалось. Отмечена хорошая переносимость ее пациентами.

Подводя предварительные итоги, можно сделать заключение о высокой эффективности ЭУВТ при хронических дегенеративно-дистрофических заболеваниях опорно-двигательной системы. Обладая очевидными преимуществами перед другими видами консервативного лечения, этот метод позволяет во многих случаях избежать оперативного вмешательства. Несомненно, широкое внедрение его в клиническую практику имеет также важное социально-экономическое значение.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Buch M. et al. // *Extracorporeal Shock Waves in Orthopaedics* / Eds. W. Sibert, M. Buch. — Berlin etc., 1997. — P. 3–52.
2. Ekkernkamp A., Haupt G. et al. // *J. Urol.* — 1991. — Vol. 145. — P. 257.
3. Graff J., Richter K.-D., Pastor S. // *J. Urol. Res.* — 1988. — Vol. 16. — P. 252.
4. Haist J. et al. // *Extracorporeal Shock Waves in Orthopaedics* / Eds. W. Sibert, M. Buch. — Berlin etc., 1997. — P. 159–163.
5. Haupt G. et al. // *Urology.* — 1992. — Vol. 39. — P. 529–532.
6. Richter D., Ekkernkamp A., Muhr G. // *Orthopade.* — 1995. — Bd 24. — S. 303–306.
7. Schleebenger R., Senge T. // *Arch. Orthop. Trauma Surg.* — 1992. — Vol. 111. — P. 224–227.
8. Valchanov V.D., Michailov P. // *Int. Orthop.* — 1991. — Vol. 15. — P. 181–184.
9. Van Ardalén K. et al. // *J. Urol.* — 1991. — Vol. 145. — P. 213–217.
10. Weinstein J., Oster D., Park S., Loening S. // *Clin. Orthop.* — 1988. — N 235. — P. 261–267.
11. Wolf Th., Breitenfelder J. // *Extracorporeal Shock Waves in Orthopaedics* / Eds. W. Sibert, M. Buch. — Berlin etc., 1997. — P. 181–188.

#### APPLICATION OF EXTRACORPOREAL SHOCK WAVED THERAPY IN CHRONIC DEGENERATIVE DYSTROPHIC DISEASES OF LOCO-MOTOR SYSTEM

S.P. Mironov, D.O. Basil'ev, G.M. Burmakova

In 87 patients with chronic degenerative dystrophic diseases of loco-motor system extracorporeal shock waved therapy was applied. Procedure of extracorporeal shock waved is given. Early and long-term results show high efficacy of this method. In 72 cases (82.76%) good results were obtained. 11 patients (12.64%) had satisfactory results and the remaining 4 patients (4.6%) had unsatisfactory ones.

© А.Т. Бруско, В.П. Омельчук, 1999

А.Т. Бруско, В.П. Омельчук

#### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ МЕХАНИЗМА ТРОФИЧЕСКОГО ВЛИЯНИЯ ФУНКЦИИ НА СТРУКТУРНУЮ ОРГАНИЗАЦИЮ КОСТИ. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ПЕРЕСТРОЙКА

Украинский институт травматологии и ортопедии, Киев

В биомеханических экспериментах на изолированных свежих и влажных длинных костях собак изучены особенности распределения механических напряжений сжатия и растяжения, визуализированы гидродинамические эффекты упругих деформаций и установлена их зависимость от характера, величины и частоты переменных нагрузок. Выявлены условия адаптации длинных костей к стойким изменениям функциональной нагрузки. На основании полученных данных установлено, что влияние механического фактора реализуется через гидродинамические эффекты упругих деформаций, которые рассматриваются как важный физиологический механизм регуляции внутрикостной микроциркуляции, а следовательно, и трофики костной ткани. С этих позиций объясняется значение функционального фактора в физиологической перестройке кости, возникновении некоторых видов ортопедической патологии и его роль в реабилитации пациентов с заболеваниями и повреждениями опорно-двигательного аппарата.

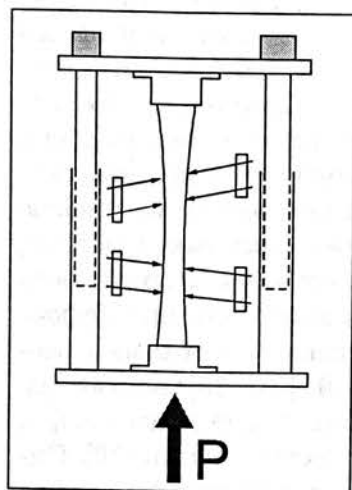
Опорно-двигательный аппарат — сложная многоуровневая биологическая система, достигшая в процессе эволюционного развития оптимальной структурной организации, позволяющей ей в физиологических условиях длительно и надежно функционировать. Особенно сложное строение имеют кости, которые в результате весовой нагрузки, тонуса и работы мышц постоянно испытывают зависящие в данной точке от площади и уровня поперечного сечения и величины нагрузки механические напряжения [26–28, 32]. Структура кости приспосабливается к новым функциональным условиям благодаря физиологической перестройке, которая осуществляется путем параллельно идущих процессов остеорезорбции и отложения новообразующейся костной ткани на поверхности, что приводит к изменению направления и толщины костных трабекул, диаметра и количества остеонов, формы кости [2, 6, 17, 21]. Предполагалось, что при деформировании кости изменения ее объема и механических напряжений [24, 25] влияют на степень кровоснабжения, а следовательно, и на состояние трофики костной ткани [10]. Однако механизмы влияния функции на трофи-

ку и перестройку кости до настоящего времени неизвестны, хотя и было высказано мнение, что в основе их лежат гидродинамические эффекты упругих деформаций [18].

Целью настоящего исследования было экспериментально-теоретическое обоснование механизма трофического влияния функции на структурную организацию кости.

**Материал и методы.** Были исследованы на изолированных свежих и влажных костях особенности осевого деформирования и проявления гидродинамических эффектов упругих деформаций, а также адаптация структурной организации кости к стойким изменениям функции конечности в эксперименте.

Изучение особенностей осевого деформирования проведено в стендовых условиях на 19 целых большеберцовых костях собак массой от 14 до 20 кг. На запаянные в сплав Вуда эпифизы ступенчато подавались осевые на сжатие или растяжение нагружения, 0,5-, 1-, 2- и 3-кратные массе тела. При этом соответственно развивались напряжения  $1,00 \pm 0,54$ ,  $2,09 \pm 0,08$ ,  $4,15 \pm 0,15$  и  $6,27 \pm 0,23$  МН/м<sup>2</sup>. Показания измерительных приборов снимали через 15 с после приложения новой ступени нагружения. По достижении запланированного напряжения проводили аналогично ступенчатую разгрузку кости. В 7 опытах осевые деформации костей регистрировали четырехрычажным тензометром Губернгрица с базой измерения 20 мм (рис. 1). В 7 таких же опытах приспособлением, прецизионно улавливающим суммарные осевые деформации, служил механотрон 6МХЧС (трехэлектронная лампа с подвижным анодом) с регистрацией динамики деформирования самописцем КСМ-4 и в 5 экспериментах — «безинерционная» система — двухканальный электронно-лучевой осциллограф С-1-64.



**Рис. 1.** Схема стендовых измерений величины осевой деформируемости целой длинной кости четырехрычажными тензометрами Губернгрица.

Деформируемость рассчитывали в процентах к длине изучаемого участка кости по формуле:

$$\Sigma = \frac{\Delta L}{L} \cdot 100,$$

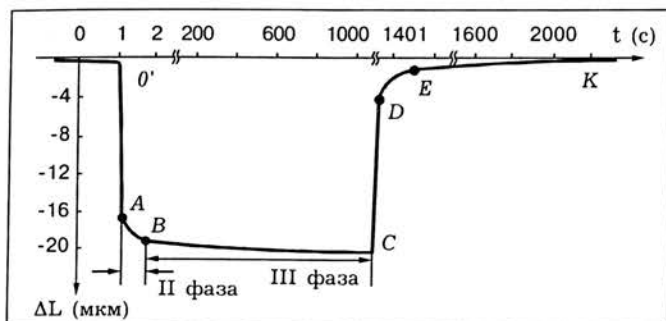
где  $\Sigma$  — деформация кости (в %);  $\Delta L$  — изменение длины измеряемого участка кости в результате приложения силы;  $L$  — исходная длина измеряемого участка кости.

Точность измерения составляла 0,001 мм [12, 20].

Для изучения проявлений гидродинамических эффектов упругих деформаций нами разработано специальное устройство, позволяющее осуществлять динамические нагрузки на изгиб целой кости или нагружать суставной конец кости по продольной оси в красящей жидкой среде, регулируя частоту и величину деформации. Методика и техника подготовки кости к исследованию и проведение биомеханического эксперимента описаны ранее [2, 19]. Поставлено 36 опытов. Исследовано 56 опытных и контрольных (ненагружаемых, но помещенных в красящую среду) плюсневых и пястных костей и 16 проксимальных суставных концов большеберцовой кости.

Кроме указанных биомеханических исследований *in vitro*, поставлены эксперименты на 29 собаках, у которых изучали изменения структурной организации большеберцовой кости в условиях стойкого понижения или повышения функции конечности. Для этого выполняли одностороннюю ахиллэктомию, в результате которой функция оперированной конечности понижалась, а неоперированной повышалась. Сроки проведения рентгенологического, гистоморфологического и морфометрического исследования — от 2 нед до 18 мес. На каждый срок взято не менее 3 животных.

**Результаты и обсуждение.** Данные биомеханических экспериментов показали, что деформируемость наружных поверхностных слоев компактного вещества целой кости (регистрация рычажными тензометрами) в значительной степени определяется величиной и направленностью кривизны поверхности диафиза в месте фиксации тензометра. Отмечено, что деформируемость компактного вещества на вогнутой стороне диафиза в 2–3 раза и более выше, чем на выпуклой поверхности кости. Кроме того, нередко она имеет противоположенный характер как по разным поверхностям диафиза, так и по вектору силового воздействия. При этом деформируемость при растяжении в 1,2–2,0 раза выше, чем при сжатии

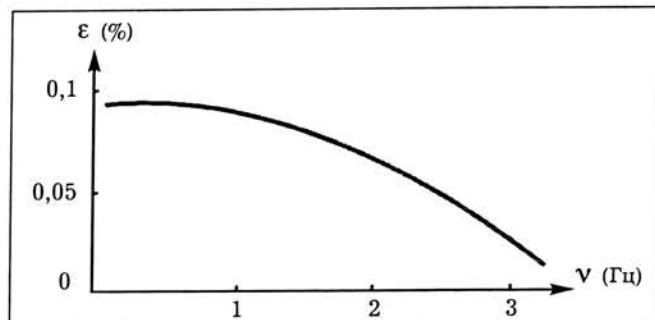


**Рис. 2.** Графическое изображение фаз осевого деформирования длинной кости при сжатии (0A — I фаза, AB — II фаза, BC — III фаза) и снятии нагрузки (CD, DE, EK). Объяснения в тексте.

кости. Достоверно установлено, что осевая деформируемость целой кости составляет 0,02–0,03% от исходной длины измеряемого участка кости на ступеньку изменения напряжения  $2 \text{ МН/м}^2$ , т.е. однократно массе тела.

Анализ результатов осевого деформирования как на сжатие, так и на растяжение в экспериментах, в которых в качестве регистрирующего приспособления использовали самописец, включенный в цепь постоянного тока механотрона, позволил нам выделить три фазы деформирования целой кости (рис. 2): I — фаза пропорционального деформирования, синхронного увеличению напряжения (участок 0'A); II — фаза быстрого непропорционального деформирования от момента полного приложения силы на протяжении последующих 1,0–1,2 с (участок AB); III — фаза медленного непропорционального деформирования продолжительностью 15–20 мин (участок BC). В дальнейшем при данной ступени напряжения величина деформации практически не нарастала. При снятии напряжения сжатия восстановление исходной длины кости происходило по идентичным трем фазам (участки CD, DE, EK). При растяжении кости кривая имеет противонаправленный, зеркально отраженный вид. Путем несложного графического расчета можно определить, что  $92 \pm 6\%$  деформации при осевом нагружении кости наступает в течение 1-й секунды от момента приложения силового воздействия.

Результаты исследования зависимости амплитуд осевого деформирования от частоты прикладываемого переменного напряжения  $2 \text{ МН/м}^2$  в диапазоне 0,1–3,0 Гц представлены на рис. 3. На графике видно, что при частотах нагружения более 1 Гц кость не будет успевать восстанавливать исходную длину при каждом снятии напряжения, что, очевидно,



**Рис. 3.** График зависимости величины осевого деформирования целой длинной кости от частоты переменного напряжения, однократного массе тела. Объяснения в тексте.

скажется и на выраженности гидродинамических эффектов упругих деформаций. Результаты биомеханического эксперимента с приложением разночастотных осевых напряжений, регистрируемых осциллографом, подтверждают, что именно частотный диапазон нагружения 0,5–1,0 Гц (обычный ритм ходьбы человека) обеспечивает адекватные условия для восстановления длины кости в фазе снятия напряжения на 92–96% от исходной. Именно при таком частотном диапазоне переменных напряжений оптимально реализуются проявления гидродинамических эффектов упругих деформаций, являющихся важным физиологическим механизмом внутрикостной микроциркуляции, а следовательно, и обеспечения трофики костной ткани. По нашему мнению, нагружения повышенной частоты (более 1 Гц) и достаточной продолжительности, даже не выходящие по абсолютной величине за пределы физиологических, лежат в основе механизмов нарушения циркуляции крови и тканевой жидкости, а значит, и расстройств трофики костной ткани.

Биомеханические эксперименты по визуализации гидродинамических эффектов упругих деформаций показали, что в пределах физиологических величин и частоты динамические нагрузки целых костей на изгиб и осевые нагрузки эпиметафизов в красящей жидкой среде вызывают поступление красителя в их сосудистые каналы, каналцы, лакуны и щели. Циркулируя по внутрикостным пространствам, он вызывает окрашивание их стенок, что выявляется на просветленных препаратах. Заполнение и окрашивание стенок внутрикостных сосудов и пространств при динамических упругих деформациях кости на изгиб в основном наступало в периферических отделах компактного вещества на растягивае-



мой стороне диафиза (рис. 4) и значительно меньше — в сжимаемом слое компактного вещества диафиза и эпиметафизах.

При аксиальной нагрузке суставных концов костей наблюдалось распространенное заполнение сосудистых каналов и пространств всего эпиметафиза (рис. 5). В растущих костях эпифизарный хрящ разделял сосудистые бассейны эпифиза, метафиза и частично апофиза, окрашиваясь на незначительном протяжении как со стороны эпифиза, так и со стороны метафиза. В диафизе краситель проникал только в отдельные сосудистые каналы компактного вещества.

Представленные данные свидетельствуют о том, что независимо от вида механического воздействия на кость гидродинамические эффекты проявляются во всей кости. Однако при динамических нагружениях на изгиб они более выражены в диафизе, а при аксиальной нагрузке — в суставных концах костей. Кроме того, отмечено, что степень проявления гидродинамических эффектов упругих деформаций выше при частоте нагружения 1 Гц и зависит от величины и продолжительности приложения динамических нагрузок.

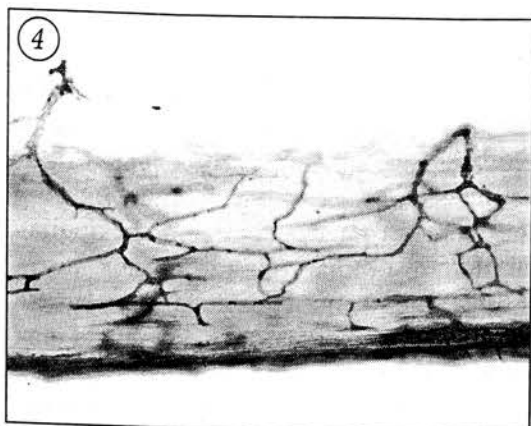
Сравнительный анализ динамики рентгенологических, гистоморфологических изменений и морфометрических параметров структурно-функциональной организации большеберцовой кости при повышении или понижении функции конечности показал, что достоверные признаки гипертрофии и остеопороза развиваются в губчатом отделе кости к 3–4-й неделе, в диафизе — ко 2–3-му месяцу и, медленно прогрессируя в течение 5–7-го месяца, в более поздние сроки наблюдения (с 8–10-го месяца) не нарастают.

Эти данные указывают на то, что динамика адаптации структуры кости к изменившимся условиям функциональной нагрузки — медленный процесс физиологической перестрой-

ки, в котором нами выделены: период преобладания костеобразования над остеорезорбцией при нарастании нагрузок или преобладания остеорезорбции над костеобразованием в условиях уменьшения нагрузок, что сопровождается развитием соответственно прогрессивных (рабочая гипертрофия) или регрессивных (остеопороз, атрофия) изменений, и период динамического равновесия указанных процессов, когда условия функциональной нагрузки становятся постоянными, а масса костной ткани не изменяется.

Результаты собственных экспериментов и данные литературы позволили нам обосновать механизм трофического влияния функции на костную ткань.

Известно, что костные клетки (остеоциты) располагаются в лакунах кальцинированного матрикса, сообщающихся между собой идущими преимущественно радиально канальцами, содержащими тканевую жидкость и тонкие цитоплазматические отростки, с помощью которых остеоциты соединены друг с другом. От центральных, прободающих и радиальных каналов, содержащих сосуды и являющихся главным источником питания остеоцитов, также отходят канальцы, анастомозирующие между собой и с канальцами, соединяющими лакуны [1, 7, 13, 21]. Кроме того, к этой сложно организованной системе внутрикостных пространств относятся также межфибриллярные и межкристаллические промежутки [13, 35], составляющие 35,6% общего объема лакунарно-канальцевой системы костей [13]. При этом остеоциты находятся от капилляра на расстоянии не больше 0,1–0,2 мм [29]. Однако каким образом в этих условиях обеспечивается метаболизм костных клеток, остается невыясненным. Предполагают, что в его основе могут лежать циркуляция тканевой жидкости, прямой транспорт питательных веществ из одного цитоплазматического отростка в другой или



**Рис. 4.** Участок компактного вещества целой длинной кости на стороне переменного растяжения диафиза в красителе. Сосудистые каналы заполнены краской.

Просветленный препарат. Ув. 25.

**Рис. 5.** Участок проксимального эпиметафиза большеберцовой кости после осевого переменного нагружения в красителе. Сосудистые каналы и щели заполнены краской.

Просветленный препарат. Ув. 25.

диффузия их и продуктов обмена через тканевую жидкость между остеocyтами и капиллярами [21].

Данные наших опытов по изучению особенностей деформирования и нагружения нативной кости в красящей жидкой среде впервые убедительно доказывают, что механизм влияния функции на трофику и структурную организацию кости и хряща реализуется через гидродинамические эффекты, которые способствуют циркуляции крови и тканевой жидкости в лакунарно-канальцевой системе, обеспечивая транспортировку питательных веществ и конечных продуктов обмена от сосудов до костных клеток.

Проведенные нами биомеханические исследования позволяют считать, что при динамических деформациях кости изменения объемов лакунарно-канальцевой системы и сосудистых каналов вызывают передвижение практически несжимаемых тканевой жидкости и крови в направлении растягиваемых участков кости, где их объем относительно увеличивается, в результате чего создается градиент тканевого давления. В физиологических условиях длинная кость при ходьбе подвергается переменным нагрузкам. Во время каждого сжатия кривизна длинной кости, представляющей собой слегка изогнутый цилиндр, увеличивается, а в период снятия нагрузки возвращается к исходному положению [22, 23]. Установлено, что человек при ходьбе совершает полный шаг за  $1,08 \pm 0,14$  с. При этом опорный период занимает  $0,70 \pm 0,09$  с, и в течение этого времени большеберцовая кость подвергается сжатию с изгибом назад, продольному сжатию и сжатию с изгибом вперед [11]. В момент нагружения усилием, равным массе тела человека, большеберцовая кость сжимается на 60 мм, или на 6 слоев остеocyтов [35]. По данным наших биомеханических экспериментов, при средней двигательной активности человека изменение объема кости при одном цикле «сжатие—растяжение» составляет 0,02–0,03%. Это примерно соответствует показателям, полученным другими исследователями путем биомеханических экспериментов и расчетов объемного деформирования образцов кости при их продольном растяжении и сжатии (0,03–0,05%) [8, 34] и соотносительно со средним объемом крови и жидкостей, протекающих во время шага через кость (около 0,05% общего объема кости) [33]. Уже через 1–3 мин от начала ритмического деформирования большеберцовой кости *in vivo* отмечено увеличение внутрикостного кровотока [30].

Таким образом, кость во время ходьбы подвергается циклическим деформациям с частотой около 1 Гц. При такой частоте, как показали результаты проведенных исследований, реализуется 92–96% величины упругих деформаций кости, вызывающих гидродинамические эффекты, которые являются одним из физиологических механизмов микроциркуляторного обеспечения нормальной трофики и циркуляторно-метаболических процессов в костной ткани [4].

Представленные данные о динамике изменения костной структуры, прямые доказательства существования гидродинамических эффектов упругих деформаций и зависимости степени их проявлений в разных отделах кости от характера, частоты, величины и продолжительности нагрузки позволяют объяснить роль механического фактора в механизме функциональной адаптации костной ткани.

Считаем, что в процессе филогенеза и онтогенеза человека и животных складывается определенный уровень двигательной активности, который можно определить как стереотип функциональной нагрузки [3, 18], или суммарное постоянство среднего уровня двигательной активности [9].

В условиях сформировавшегося стереотипа функциональной нагрузки форма и структура кости соответствуют предъявляемым к ним функциональным требованиям (анатомо-функциональное соответствие). Именно в этих условиях внутренняя архитектура и форма обеспечивают относительно равномерное распределение механических напряжений в кости [31]. Этим напряжениям адекватен и определенный уровень гидродинамических эффектов упругих деформаций, способствующих нормальной микроциркуляции, а следовательно, и циркуляторно-метаболическому соответствию, при котором процессы остеогенеза и остеорезорбции уравновешены. Естественно, что изменение условий существования сопровождается становлением нового стереотипа функциональной нагрузки. В зависимости от того, повышается или понижается двигательная активность, изменяется степень проявления и влияния гидродинамических эффектов упругих деформаций на микроциркуляцию и трофику кости [2]. В таких условиях несоответствие микроциркуляции метаболическим потребностям костной ткани приводит к активизации процессов физиологической перестройки.

При стойком понижении функциональной нагрузки количество и величина упругих де-

формаций уменьшаются, степень проявления гидродинамических эффектов снижается, что сопровождается венозным застоем в перимедуллярных отделах и понижением уровня тканевого метаболизма. Усиление в этих условиях процессов остеокластической резорбции приводит к постепенным rarefакции и истончению компактной кости и костных перекладин, увеличению размеров мозговой полости и костномозговых пространств губчатых отделов кости.

При стойком повышении функциональной нагрузки проявление гидродинамических эффектов возрастает и происходит интенсификация кровоснабжения кости. В этих условиях в процессе физиологической перестройки остеогенез преобладает над остеорезорбцией, что приводит к постепенному увеличению массы, утолщению компактного вещества и костных перекладин.

Нашими исследованиями впервые доказано, что гидродинамические эффекты лучше проявляются при больших деформациях, и установлено, что внешние отделы компактного вещества диафиза подвергаются большей деформации на растяжение по сравнению с внутренними отделами, граничащими с костным мозгом. В связи с этим ослабление гидродинамических эффектов при снижении функциональной нагрузки в первую очередь будет отмечаться во внутренних отделах компактной кости. Это и объясняет преобладание процесса перимедуллярной резорбции при снижении функции конечности.

Необходимо подчеркнуть, что процесс физиологической перестройки при изменении стереотипа функциональной нагрузки протекает с преобладанием остеорезорбции или остеогенеза, отражая направленность адаптации кости, до тех пор, пока не установится новое устойчивое циркуляторно-метаболическое соответствие, адекватное вновь сложившемуся стереотипу функциональной нагрузки.

В условиях патологии опорно-двигательного аппарата возникает анатомо-функциональное несоответствие, сопровождающееся неравномерным распределением механических напряжений и появлением в костях участков пониженной и повышенной концентрации напряжений и соответственно менее и более интенсивной микроциркуляции. Это приводит к развитию компенсаторных изменений в костях (локальная рабочая гипертрофия или остеопороз), в основе которых лежат те же механизмы, что и при адаптационных изменени-

ях, наблюдаемых при изменении стереотипа функциональной нагрузки в здоровом опорно-двигательном аппарате. На участках функционального перенапряжения в результате чрезмерных гидродинамических влияний возможно возникновение острых нарушений микроциркуляции и патологической перестройки кости (репаративная реакция на перенапряжение), приводящей обычно к гиперостозу [5]. У пожилых снижение уровня стереотипа функциональной нагрузки, а следовательно, и проявлений гидродинамических эффектов, возрастные нейрогормональные сдвиги, нередко патология сердечно-сосудистой и других систем изменяют условия циркуляции тканевой жидкости в лакунарно-канальцевой системе кости, которые часто становятся критическими для обеспечения питания и жизнедеятельности остецитов. В результате возникают дистрофические изменения и очаги некроза костной ткани, которые перестраиваются длительное время, и развивается остеопороз [2, 14, 16], что приводит к снижению механической прочности кости и угрозе перелома [15].

### З а к л ю ч е н и е

Полученные данные раскрывают роль механического фактора в механизме физиологической перестройки костей и доказывают, что она реализуется через упругие деформации, вызывающие в костях гидродинамические эффекты. Последние являются одним из физиологических механизмов регуляции внутрикостного кровообращения, а следовательно, и тканевого метаболизма. Таким образом, впервые экспериментально подтверждена правильность представлений П.Ф. Лесгафта о сосудисто-трофическом влиянии функции на формообразовательные процессы, физиологическую перестройку и сохранение структурно-функциональной организации костей в различных условиях нагрузки. Такое понимание значения функционального фактора в биологии костной ткани объясняет необходимость его широкого использования в комплексной реабилитации пациентов с заболеваниями и повреждениями костей и позволяет с новых позиций подойти к раскрытию механизмов возникновения возрастного остеопороза, дегенеративно-дистрофических и других заболеваний опорно-двигательного аппарата.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богонатов Б.Н., Гончар-Заикина Н.Г. //Арх. анат. — 1976. — Т. 70, вып. 4. — С. 53–61.