

Динамика показателей вариационной пульсометрии зависела от исходных нарушений. У всех больных с избыточным вегетативным обеспечением деятельности наблюдалось снижение вегетативного ответа до нормы, у больных с недостаточным обеспечением — повышение, у пациентов с адекватным обеспечением показатели существенно не изменились (в целом для всех больных показатель ортостатической пробы находился в пределах 1,4–1,7). Как видно из таблицы, в первой группе достоверных изменений параметров вариационной пульсометрии не обнаруживалось. Во второй группе отмечалось достоверное снижение ИН и VLF ($p<0,01$), повышение LF ($p<0,05$) и незначительное увеличение HF ($p>0,05$). В третьей группе констатируется достоверное повышение ИН и VLF ($p<0,01$), снижение HF ($p<0,05$) и некоторое повышение LF ($p>0,05$).

После лечения также достоверно ($p<0,01$) снизилась степень вегетативной дистонии — до $32,47\pm 1,37$, причем у больных с выраженным син-

дромом вегетативной дистонии — до $34,91\pm 1,24$, с невыраженным — до $19,37\pm 1,44$.

Таким образом, мануальная терапия при шейных болевых синдромах наряду с коррекцией биомеханических нарушений способствует уменьшению психовегетативных проявлений и нормализации регуляторных механизмов, что свидетельствует о патогенетической обоснованности ее применения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика /Под ред. А. М. Вейна. — М., 1998.
2. Хаспекова Н. Б. Регуляция вариативности ритма сердца у здоровых и больных с психогенной и органической патологией мозга: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1996.
3. Юмашев Г. С., Фурман М. Е. Остеохондрозы позвоночника. — М., 1984.
4. Upledger J. Craniosacral therapy and somato-emotional release. — Palm Beach Gardens, 1997.

© Коллектив авторов, 2002

НЕЙРОСОСУДИСТЫЙ КОМПОНЕНТ ДИСТРОФИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА И РАЗВИТИЯ ОСТЕОНЕКРОЗА ПРИ БОЛЕЗНИ ПЕРТЕСА

А.И. Крупаткин, О.А. Малахов, А.В. Иванов

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

На основе термографической оценки нейрососудистых взаимосвязей у 60 больных с реактивным синовитом и болезнью Пертеса показана важная роль нарушений нейродинамической регуляции тканей области тазобедренного сустава, в том числе микрососудистого русла, в патогенезе перехода дорентгенологических расстройств в стадию декомпенсации с развитием остеонекроза. Ключевым звеном в развитии остеонекроза служит достижение порогового уровня расстройств нейродинамической сосудистой регуляции за счет вовлечения наибольшего числа нейронов соседних сегментов и срыва тормозных механизмов. Предотвращение расширения объема нейродистрофических тканевых и сосудистых реакций на дорентгенологической стадии имеет существенное значение для профилактики перехода процесса в стадию остеонекроза.

In 60 patients with reactive synovitis and Perthes disease the thermographic evaluation of neurovascular interconnection was performed. The importance of neurodynamic tissue regulation disturbances of the hip region including microvasculature in pathogenesis of preradiologic lesions transition into the decompensation phase with osteonecrosis development was shown. It was noted that important moment in osteonecrosis development was the achievement of threshold level of neurodynamic vascular regulation disturbances with the involvement of enormous number of neurons from the adjacent segments and loosing of hamper mechanism. Prevention of volume spreading of tissue and neurodystrophic reaction at preradiologic phase is of essential significance for the prevention of process of transition into osteonecrosis phase.

Остеохондропатия вообще и болезнь Легга—Кальве—Пертеса в частности — это патологический процесс в эпифизах и апофизах, характеризующийся подхрящевым асептическим некрозом

костной губчатой ткани и вторичной деформацией пораженного отдела кости [10]. Существует несколько теорий патогенеза болезни Пертеса — травматическая, диспластическая, сосудистая

и др., что в значительной степени тормозит выявление единого, объединяющего начала в развитии заболевания и приводит к непродуктивному представлению о его полиэтиологичности. Несмотря на множество мнений, до сих пор трудно ответить на основной вопрос патогенеза болезни Пертеса: почему возникает остеонекроз? Если первичный эпифизарный процесс связан с микротравматизацией, то что препятствует быстрому сращению перелома у детей и почему болезни Пертеса сопутствует замедленное костеобразование? Если имеется врожденная недостаточность головки и шейки бедра, то почему асептический остеонекроз развивается не у всех больных с дисплазиями в области тазобедренных суставов? Наибольшее распространение получила сосудистая теория, подтвержденная ангиографическими доказательствами того, что при болезни Пертеса нарушается кровообращение как в венозном русле тазобедренных суставов, так и в латеральных эпифизарных артериях, особенно в их начальных отделах; это вызывает ишемию эпифиза бедра, а восстановление связано с дальнейшей реваскуляризацией в бассейне указанных артерий [10, 12]. В то же время клинический опыт свидетельствует, что гипоплазия сосудов конечностей не всегда приводит к асептическому остеонекрозу. Кроме того, ряд авторов выделяют при болезни Пертеса обратимую стадию компенсированной латентной ишемии без остеонекроза [4], что говорит о важности не только анатомического дефекта (гипоплазии) сосудов, но и состояния их функции. Наконец, начальной стадии болезни Пертеса сопутствует синовит тазобедренного сустава [1] с реактивной пролиферацией синовиальных тканей, причем воспалительная реакция не является характерной для болезни Пертеса [14]. Наличие синовита трудно объяснить локальными сосудистыми расстройствами в бассейне эпифизарных сосудов, так как этот процесс не укладывается в рамки только сосудистой недостаточности.

Отсюда следует, что для развития болезни Пертеса требуется некий объединяющий, связывающий воедино все факторы риска компонент, без которого переход обратимых изменений в асептический некроз невозможен или менее вероятен. Для осуществления подобного перехода он должен препятствовать регенерации тканей и оказывать блокирующее влияние на функцию микроциркуляторного русла в условиях гипоплазии более крупных сосудистых ветвей, нивелируя имеющиеся возможности коллатерального кровотока. В качестве такого фактора может выступать нарушение нейродинамической трофической регуляции как на уровне сосудистого русла, так и на уровне тканей тазобедренного сустава [3, 7, 9]. Подтверждением такого предположения может служить, в частности, возникновение некрозов и трофических язв на фоне денервационного синдрома, особенно при поражении чувствительного нейрона. Хотя известно, что болезни Пертеса часто сопутствует дисплазия

позвоночника, сочетающаяся с нарушением возбудимости спинальных мотонейронов и ослаблением процесса торможения в спинном мозге на дистрофических стадиях заболевания [3], изучения нейрососудистых взаимосвязей при этом не проводилось.

Целью данной работы было исследование закономерностей нейродинамической регуляции дистрофического процесса при болезни Пертеса, в том числе ее возможной роли в развитии остеонекроза, с помощью компьютерной термографии. Выбор метода термографии обусловлен как его безвредностью, быстротой и удобством выполнения у детей, так и существенным влиянием периваскулярной иннервации на температуру [13]. По нашему опыту, методические подходы, связанные с исследованием импульсной функции стволов периферических нервов конечностей (электронейромиографическая оценка моторных и чувствительных волокон), не позволяют достоверно оценить состояние нейрососудистых взаимосвязей [7].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 69 больных в возрасте от 3 до 10 лет ($5 \pm 0,4$ года). Минимальная клиническая симптоматика (непостоянная хромота, боль в области тазобедренного сустава, коленного сустава — иррадиация из зоны тазобедренного сустава, ограничение отведения бедра на стороне поражения) без рентгенологических проявлений болезни Пертеса (0 стадия) отмечалась у 26 пациентов, I стадия болезни Пертеса (асептический некроз) — у 10 детей, II стадия (импрессионный перелом) — у 8 больных, III стадия (фрагментация и реваскуляризация головки бедра) — у 9 детей, IV стадия (репарация) — у 7. Из 26 детей с минимальной клинической симптоматикой у 8 (30,8%) в динамике развилась I стадия болезни Пертеса.

Термотопографию изучали с помощью термографа AGA-780 (Швеция) с компьютерной приставкой ТС-800 для количественной обработки термоизображений, позволяющей измерять градиент температуры $0,1^\circ\text{C}$ и более. Исследования проводили при температуре окружающей среды $20-22^\circ\text{C}$ в стандартном вертикальном положении больного после 15-минутного отдыха. Соблюдение одинакового расстояния до камеры тепловизора обеспечивало сопоставимость площадей изображений на экране мониторов. Схема зон измерения температуры представлена в нашей предыдущей публикации [8]. Оценивали усредненные температуры каждой области измерения — референтной зоны (Треф.), больной стороны в проекции головки бедра (T_6) и здоровой стороны в той же проекции ($T_{зд}$), после чего рассчитывали дифференциальные температуры (в градусах Цельсия): $T_1 = \text{Треф.} - T_6$; $T_2 = \text{Треф.} - T_{зд}$; $\Delta T = T_2 - T_1$. Кроме того, определяли площадь зоны нарушения термотопографии бедра — S (в квадратных сантиметрах) на

экране монитора ТС-800 в виде разницы с противоположной стороной. Полученные данные подвергались статистической обработке с помощью непараметрической статистики (метод Манна—Уитни).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Теоретической основой трактовки полученных результатов были следующие положения. Температура конечностей является интегральным показателем, на который влияют в основном состояние васкуляризации поверхностных тканей (преимущественно кожи) и связанные с ней факторы, в том числе периваскулярная иннервация (симпатическая и чувствительная), а также метаболизм и теплообмен. С точки зрения нейрососудистых взаимосвязей гипотермия конечностей может служить показателем повышения активности симпатической адренергической иннервации и гипофункции капсаицин-чувствительных сенсорных С-волокон, выделяющих вазодилаторные нейропептиды (субстанция Р; пептид, связанный с геном кальцитонина), участвующие в нейрогенном воспалении. Гипертермия, наоборот, может служить показателем снижения симпатической адренергической активности и повышения функции чувствительных С-волокон. При этом основное влияние на термографические показатели оказывают симпатическая иннервация и активность соматосимпатического вазомоторного рефлекса [13]. Мы согласны с мнением В.М. Хаютина и соавт. [11], что для оценки нервного влияния на сосуды необходима единая мера. На наш взгляд, интенсивность нейрососудистой реакции, ее амплитуду можно косвенно оценить по степени снижения или повышения температуры относительно референтной (показатели Т1 и Т2), а объем нейрососудистой реакции (ее распространенность) — по площади зоны нарушенной термотопографии, а также по степени асимметрии температур (показатели S и ΔT). При этом амплитуда реакции может служить характеристикой интенсивности возбуждения или торможения нейронов, а объем реакции (иррадиации возбуждения или торможения) — мерой количества нервных клеток, вовлеченных в патологический процесс.

Проведенные нами исследования позволили выявить ряд закономерностей нейродинамической регуляции дистрофического процесса при болезни Пертеса.

1. Термотопография характеризовалась двухфазностью: гипертермией (горячая фаза) в проекции головки и проксимального отдела бедра на дорентгенологической стадии, соответствующей реактивному синовиту, и сменяющей ее гипотермией (холодная фаза) при развитии асептического остеонекроза ($p < 0,05$). Стадия асептического некроза и последующие дистрофические стадии (I–III) болезни Пертеса не имели достоверных различий по выраженности гипотермии ($p > 0,05$), что свидетельствует о большей роли «подвижности» ре-

гуляции патологического процесса именно в ранние сроки заболевания. (Величины дифференциальных температур приведены в нашем предыдущем сообщении [8].) Подобная двухфазность сближает болезнь Пертеса с другими нейродистрофическими синдромами, в том числе с последствиями травм периферических нервов [5], и может быть связана со сменой динамики нейрососудистой регуляции. Кроме того, пролиферативные изменения синовиальных тканей на ранней, дорентгенологической, стадии болезни Пертеса могут быть связаны с активацией нейрогенных трофотропных влияний на фоне снижения симпатической адренергической эрготропной активности [9].

2. В предыдущем исследовании [8] нами показано, что для диагностики болезни Пертеса в 0–I стадиях более информативны термографические показатели по передней и боковой проекциям бедра (в задних проекциях различия дифференциальных температур были статистически недостоверны — $p > 0,05$). Это коррелирует с зонами сегментарной чувствительной иннервации тазобедренного сустава, в том числе его сосудистой сети (сегменты Т12–L3), тогда как задняя поверхность нижних конечностей иннервируется преимущественно нижележащими крестцовыми сегментами. В сегментах Т12–L1 расположены также преганглионарные нейроны, осуществляющие преимущественную симпатическую иннервацию сосудов нижних конечностей [11]. Перекрывание чувствительных и вегетативных симпатических сегментарно-модульных структур иннервации тазобедренного сустава способствует сопряжению патологического процесса при болезни Пертеса с нейрогенными механизмами.

3. Гипертермия характерна как для реактивного синовита без перехода в болезнь Пертеса, так и для дорентгенологической стадии болезни Пертеса. Торможение при этом симпатической активности может происходить за счет А-рефлекса от механорецепторов тазобедренного сустава и измененной синовиальной оболочки [11]. На рис. 1 представлены термографические показатели, зарегистрированные в дорентгенологической стадии болезни Пертеса у пациентов с развившейся в дальнейшем I стадией асептического остеонекроза. Достоверные различия с больными реактивным синовитом без перехода в болезнь Пертеса выявлены по площади измененной термотопографии и по показателю ΔT в передней проекции ($p < 0,05$). Различия показателей Т1 и Т2 были недостоверны ($p > 0,05$). Таким образом, для перехода в остеонекроз характерно увеличение не амплитуды нейрососудистой реакции (интенсивности торможения симпатических адренергических нейронов), а ее объема (иррадиации, распространенности по вертикали спинного мозга с вовлечением новых соседних сегментарно-модульных ансамблей нервных клеток на стороне пораженного сустава). О распространенности процесса именно по вертика-

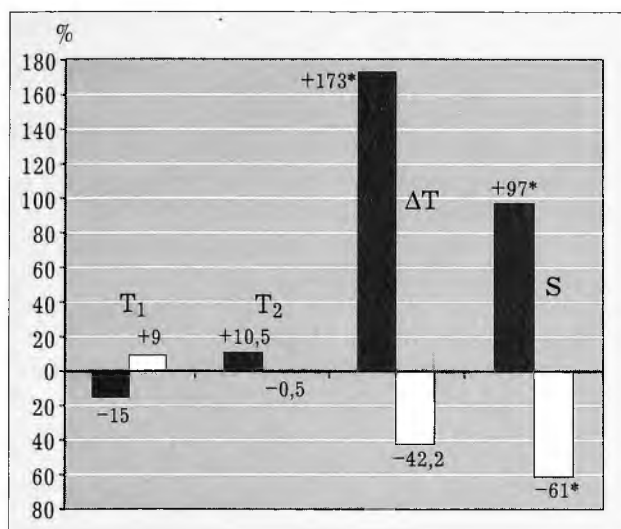


Рис. 1. Степень изменения термографических показателей (в %) в дорентгенологической стадии болезни Пертеса, перешедшей в последующем в I стадию асептического остеонекроза.

Изолиния — аналогичные показатели при реактивном синовите, не перешедшем в I стадию болезни Пертеса. Темные столбцы — передняя проекция бедра, светлые — задняя проекция. * $p < 0,05$ (в остальных случаях $p > 0,05$).

ли на пораженной стороне свидетельствует увеличение абсолютных значений ΔT и S (по площади гипертермии). Ведущая роль в патогенезе остеонекроза объема, а не амплитуды рефлекторной реакции указывает на дисфункцию спинальных межнейронных тормозных механизмов и нарушение пропускной способности синаптических реле. В свою очередь динамика рефлекторной реакции (смена первоначально усиленного по сравнению с больными коксальгией симпатического торможения на активацию симпатических нейронов) свидетель-

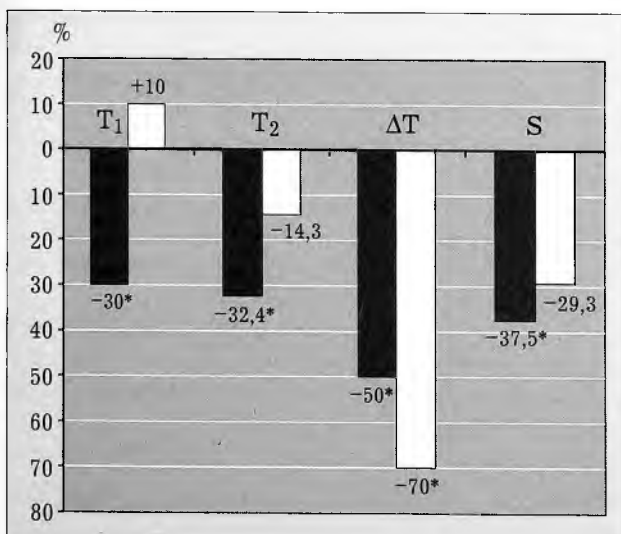


Рис. 2. Степень изменения термографических показателей (в %) после консервативного лечения реактивного синовита, не перешедшего в I стадию болезни Пертеса.

Изолиния — аналогичные показатели до лечения. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

ствует о декомпенсированном срыве тормозных механизмов после периода их гиперактивации на фоне конституционального несовершенства адаптивных механизмов нервной системы. Этот срыв компенсации сопряжен с нарушением микроциркуляции и инициацией остеонекроза головки бедра. Дегенеративный процесс (I–III стадии болезни Пертеса) также сопровождается возрастанием показателя S по площади гипотермии, тогда как в IV стадии (репарации) S уменьшается [8].

Ранее нами показана взаимосвязь нервной трофики сосудов микроциркуляторного русла с абсолютным содержанием нервной ткани и массой нейротрофических веществ в тканевом регионе на примере травм нервов конечностей [6]. Соответствие микроциркуляторных расстройств патологическим изменениям в области головки бедра при болезни Пертеса также описано в литературе [2]. Это позволяет предположить важное значение числа нервных клеток, задействованных в патологической системе, и достижения порогового уровня расстройств нейродинамической сосудистой регуляции в развитии остеонекроза — I стадии болезни Пертеса. Если уровень этих расстройств ниже порогового, процесс может стабилизироваться на обратимой стадии — реактивного синовита и транзиторных коксальгий.

4. Если учесть меньшую роль изменений амплитуды соматосимпатического рефлекса по сравнению с изменением его объема, то подтверждается важное значение не только импульсных, но и собственно трофических нейрохимических механизмов в развитии болезни Пертеса. Более подробно роль этих механизмов описана ранее [7].

5. На рис. 2 представлены термографические показатели, зарегистрированные у больных после консервативного лечения реактивного синовита (разгрузка сустава, сухое тепло, электрофорез новокаина, нестероидные противовоспалительные средства) с положительным клиническим результатом (без перехода в асептический остеонекроз, т.е. в I стадию болезни Пертеса). У этих больных достоверно уменьшились, преимущественно по передней поверхности бедра, распространенность и в меньшей степени амплитуда соматосимпатического рефлекса. Это свидетельствует о принципиальной возможности нормализации нейродинамической регуляции в ранние сроки болезни с предотвращением перехода в асептический некроз, в частности за счет снижения патологической афферентации.

Предполагаемый патогенез нейродистрофического синдрома при болезни Пертеса схематически представлен на рис. 3. Спецификой этого процесса является протекание на фоне диспластического синдрома, затрагивающего как ткани и сосуды области тазобедренного сустава, так и функцию нервных структур.

Таким образом, выявленные нарушения термографии бедра, не укладывающиеся в рамки

гиповаскуляризации чисто сосудисто-диспластического генеза, связаны с расстройствами нейродинамической регуляции тканей тазобедренного сустава, в том числе микроциркуляторного сосудистого русла. Наибольшую роль эти расстройства играют на ранних стадиях заболевания, влияя на переход обратимых сосудистых расстройств в стадию декомпенсации микроциркуляции в костной ткани и развития остеонекроза. При этом, вероятнее всего, ответственность за нарушение регуляторных функций несут нижнегрудные и верхнепоясничные сегменты спинного мозга. Ключевым звеном в развитии дистрофического процесса и остеонекроза, т.е. в переходе дорентгенологической стадии (синовита) в I стадию болезни Пертеса, является достижение порогового уровня расстройств нейродинамической сосудистой регуляции за счет дисфункции межнейронных тормозных механизмов и вовлечения наибольшего числа нейронов соседних сегментов на пораженной стороне спинного мозга. Это служит базой формирования патологической системы, поддерживающей дистрофический процесс. Отсюда следуют основные задачи: своевременная диагностика начальных проявлений болезни Пертеса (например, с помощью компьютерной термографии [8]) и ранняя профилактика перехода процесса в необратимую стадию остеонекроза, в том числе путем предотвращения расширения объема нейродистрофических тканевых и сосудистых реакций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абальмасова Е.А. //Травматология и ортопедия: Руководство для врачей /Под ред. Ю.Г. Шапошникова. — М., 1997. — Т. 3. — С. 473-497.
2. Беренштейн С.С. //Ортопед. травматол. — 1993. — N 4. — С. 57.
3. Веселовский Ю.А., Садофьева В.И., Рябкова Е.Г., Яковлева Т.А. //Там же. — 1987. — N 4. — С. 23-26.
4. Веселовский Ю.А. //Там же. — 1989. — N 4. — С. 4-7.
5. Григорович К.А. Хирургическое лечение поврежденных нервов. — Л., 1981.
6. Крупаткин А.И. //Журн. вопросы нейрохир. — 1989. — N 1. — С. 35-39.
7. Крупаткин А.И. //Вестн. травматол. ортопед. — 2001. — N 2. — С. 100-104.
8. Крупаткин А.И., Малахов О.А., Иванов А.В. //Там же. — 2001. — N 4. — С. 51-54.
9. Скупченко В.В., Милюдин Е.С. //Журн. неврол. и психиатр. — 2000. — N 2. — С. 53-54.
10. Фафенрот В.А. Болезнь Пертеса и транзиторная коксалгия у детей. — Л., 1990.
11. Хаятин В.М., Сони́на Р.С., Лукошкова Е.В. Центральная организация вазомоторного контроля. — М., 1977.
12. Atsumi T., Yamano K., Muraki M. et al. //J. Bone Jt Surg. — 2000. — Vol. 82B. — P. 392-398.
13. Bennett G.J., Ochoa J.L. //Pain. — 1991. — Vol. 45. — P. 61-67.
14. Suzuki S., Kasahara Y., Seto Y. et al. //Acta Orthop. Scand. — 1994. — Vol. 65, N 6. — P. 581-584.

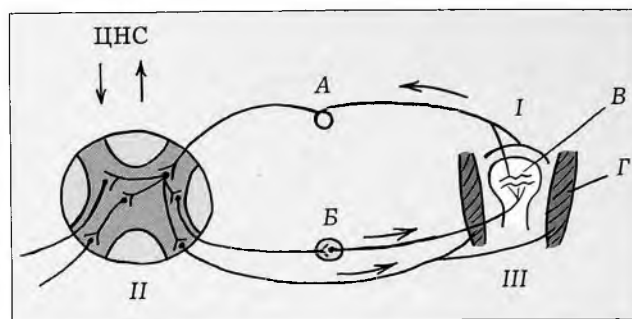


Рис. 3. Ключевые звенья патогенеза нейродистрофического синдрома при болезни Пертеса.

А — чувствительный спинномозговой узел, Б — симпатический ганглий, В — сосудистая сеть головки бедра, Г — поперечно-полосатые мышцы бедра и тазобедренного сустава; I — патологические афферентные влияния на фоне дисплазии тканей и сосудов тазобедренного сустава в процессе роста и/или возможных микротравм; II — нарушения межнейронных взаимосвязей спинальных центров с вовлечением соседних нейронов; III — расстройства эфферентных нейрососудисто-тканевых взаимосвязей тазобедренного сустава на фоне гипоплазии сосудов головки бедра.

ВНИМАНИЕ !

Подписаться на «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» можно в любом отделении связи

Наши индексы в Каталоге «ГАЗЕТЫ И ЖУРНАЛЫ» АО «Роспечать»:
 для индивидуальных подписчиков 73064
 для предприятий и организаций 72153



В розничную продажу «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» не поступает