

Якщо гостра стадія НА все ж має характерні ознаки, знання яких дозволяє встановити діагноз, то хронічна іноді заводить лікаря у діагностичний “глухий кут”. Повною мірою це стосується ураження гомілковостопного суглоба при нейропатіях, не пов'язаних із ЦД; спадкових та деяких набутих. У таких випадках гостра стадія минає при мінімальних ознаках, на перший план виступає варусна деформація у гомілковостопному суглобі. Виражена інверсійна нестабільність змушує пацієнта звертатись за хірургічною допомогою, недбалий клінічний огляд та неповноцінне рентгенологічне обстеження можуть спричинити невиправдані оперативні втручання. Ураження проксимально розташованих суглобів — колінного та кульшового, трапляється набагато рідше, проте має всі ознаки, характерні для НА.

Література

1. Гіперкальцемія як маркер остеолізу при діабетичній остеоартропатії стопи / *Лябах А.П., Міхневич О.Е., Магомедов О.М. [та ін.]* // Вісн. травматол., ортопед. та протезув. — 2010. — № 1. — С. 32–35.
2. Диференційна діагностика діабетичної артропатії та остеомиєліту стопи за даними рентгенографії / *Лябах А.П., Грицай М.П., Печерський А.Г. [та ін.]* // Літопис травматол. та ортопед. — 2012. — № 1–2. — С. 28–32.
3. *Лагунова И.Г.* Рентгеновская семиотика заболеваний скелета / *И.Г. Лагунова.* — М.: Медицина, 1966. — С. 91.
4. *Armstrong D.G.* Charcot's arthropathy of the foot / *D.G. Armstrong, E.J. G. Peters* // *J. Am. Podiatr. Med. Assoc.* — 2002. — Vol. 92, № 7. — P. 390–394.
5. *Giesecke S.B.* Lisfrank's fracture-dislocation: a manifestation of peripheral neuropathy / *S.B. Giesecke, M.K. Dalinka, G.C. Kyle* // *Am. J. Roentg.* — 1978. — Vol. 131, № 1. — P. 139–141.
6. Medial arterial calcification and diabetic neuropathy / *Edmonds M.E., Morrison N., Laws J.W., Watkins P.J.* // *Brit. Med. J.* — 1982. — Vol. 284, № 3. — P. 928–930.
7. Neuroarthropathy associated with chronic alcoholism / *Bjorkengren A.G., Weisman M., Patbria M.N. [et al.]* // *Am. J. Radiol.* — 1988. — Vol. 151, № 4. — P. 743–745.
8. Neuropathic osteoarthropathy: diagnostic dilemmas and differential diagnosis / *Jones E.A., Manaster B.J., May D.A., Disler D.G.* // *RadioGraphics.* — 2000. — Vol. 20. — S279–S293.
9. *Sanders L.J.* Charcot foot / *L.J. Sanders, R.G. Frykberg* // *The Diabetic Foot* // *Levin M.E., O'Neal L.W., Bowker J.H.* 5-th edition. — Mosby Year Book, 1993. — Ch. 7. — P. 149–180.
10. *Sella E.J.* Staging of Charcot neuroarthropathy along the medial column of the foot in the diabetic patients / *E.J. Sella, C. Barrette* // *J. Foot Ankle Surg.* — 1999. — Vol. 38, № 1. — P. 34–40.
11. *Sommer T.C.* Charcot foot: the diagnostic dilemma / *T.C. Sommer, T.H. Lee* // *Am. Fam. Phys.* — 2001. — Vol. 64, № 9. — P. 1591–1598.

УДК 616.832-007.43-06:616.718-009.11-073.48

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРИФЕРИЧНОГО КРОВООБІГУ НИЖНІХ КІНЦІВОК У ХВОРИХ З НАСЛІДКАМИ СПИННОМОЗКОВОЇ ГРИЖІ

Ю. М. Гук¹, А. О. Гуч², А. І. Чеверда¹, Ю. М. Шкурко¹

¹ ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, м. Київ

² Національний інститут хірургії і трансплантології ім. О. О. Шалімова, м. Київ, Україна

PARTICULAR FEATURES OF PERIPHERAL CIRCULATION OF LOWER LIMBS IN PATIENTS WITH CONSEQUENCES OF SPINA BIFIDA CYSTICA

Yu. M. Guk, A. O. Guch, A. I. Cheverda, Yu. M. Shkurko

By means of duplex sonography (DS) peripheral circulation of lower limbs in 19 patients with consequences of spina bifida cystica was investigated. Patients were treated in the Clinic of Traumatology and Orthopaedics for children of State Enterprise “Institute of Traumatology and Orthopaedics of National Academy of Medical Sciences of Ukraine” within 200–2012. Investigations were performed under standard conditions on the basis of the laboratory of ultrasound diagnosis with group of functional methods of cardiovascular system examination of National Shalimov Institute of Surgery and Transplantation. It was evaluated the circulation in following vessels: a. femoralis communis, a. poplitea, a. tibialis anterior et posterior, a. dorsalis pedis. By quantitative analysis of dopplerograms the following parameters were studied: peak systolic velocity (PSV), pulsativity index (PI). It was established that changes of circulatory dynamics of lower extremities in patients with spina bifida cystica are of secondary in nature and are the result of biomechanical imbalance in the functioning of lower extremities, hypodynamic of a patient against the background of flaccid paresis of lower extremities.

Key words: spina bifida cystica, flaccid paresis of lower limbs, duplex sonography, hemodynamic compromises.

ОСОБЕННОСТИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ СПИННОМОЗГОВОЙ ГРЫЖИ

Ю. Н. Гук, А. О. Гуч, А. И. Чеверда, Ю. Н. Шкурко

С помощью метода ультразвукового дуплексного сканирования (ДС) исследовано периферическое кровообращение нижних конечностей у 19 больных с последствиями спинномозговой грыжи, которые находились на лечении в клинике травматологии и ортопедии детского возраста ГУ “Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины” в период с 2005 по 2012 г. Исследования проводились в стандартных условиях на базе лаборатории ультразвуковой диагностики с группой функциональных методов исследования сердечно-сосудистой системы Национального института хирургии и трансплантологии им. А. А. Шалимова. Изучалось кровообращение в следующих сосудах: а. femoralis communis, а. poplitea, а. tibialis anterior et posterior, а. dorsalis pedis. При количественном анализе доплерограмм изучались следующие параметры: пиковая систолическая скорость (ПСС), индекс пульсации (PI). Установлено, что изменения гемодинамики нижних конечностей у больных со спинномозговой грыжей имеют вторичный характер и являются результатом биомеханического дисбаланса в функционировании нижних конечностей, гиподинамии больного на фоне вялого пареза нижних конечностей.

Ключевые слова: спинномозговая грыжа, вялый парез нижних конечностей, дуплексное сканирование, нарушение гемодинамики.

Вступ

Спинномозгова грижа — вроджена вада розвитку спинного мозку та хребта, що проявляється значною різноманітністю клінічних проявів і супроводжується втраченою здатністю хворого до самостійного пересування та обслуговування. Клінічна картина цього захворювання супроводжується порушенням функції нервової системи з розвитком у хворої дитини клініки млявого парезу нижніх кінцівок, урологічними, проктологічними та іншими розладами.

Ортопедична патологія є невід’ємною складовою клінічної картини захворювання — розвиток ортопедичних проявів зумовлений ступенем неврологічного дефіциту і залежить як від форми, так і від рівня спинномозкової грижі [10, 11].

В усіх хворих з ортопедичними проявами спинномозкової грижі на фоні млявого парезу нижніх кінцівок клінічно визначаються зміни периферичного кровообігу, а саме — блідість шкірних покривів, ознаки гіпотрофічності шкіри і волосяного покриву, різко порушений симптом “плями”, зниження температури шкіри, зменшення величини пульсації на артеріях стопи і гомілки.

Виходячи з цього, виникає запитання, на яке сьогодні не має чіткої відповіді, а саме: який характер змін судинного русла має місце — органічний (зміни структури судинної стінки) чи функціональний (судинні порушення, що виникають унаслідок гіподинамії (адинамії), як результат млявого парезу нижніх кінцівок).

Загальновідомо, що ефективність оперативних втручань залежить значною мірою від збереження адекватної гемодинаміки в ураженому сегменті. З аналізу літературних джерел нами не виявлено даних про характер змін кровообігу у хворих з наслідками спинномозкової грижі, відсутня інформація щодо впливу консервативної та хірургічної корекції ортопедичної патології

(консервативне лікування контрактур суглобів та деформацій стоп, ортезування хворих, виконання у дітей з наслідками спинномозкової грижі різноманітних оперативних втручань на м’яких тканинах (тенотомії, лігаментокапсулотомії, різноманітні м’язові транспозиції тощо), операції на кістках (подовження кінцівок, коригувальні остеотомії, артродези та ін.) на зміни характеру периферичного кровообігу в майбутньому.

Мета роботи — установити особливості та характер периферичного кровообігу у хворих з наслідками спинномозкової грижі та вплив консервативної та хірургічної корекції ортопедичної патології на нього.

Матеріали і методи

В основу роботи покладений результат обстеження периферичного кровообігу нижніх кінцівок у 19 хворих з ортопедичними проявами спинномозкової грижі, що знаходилися на лікуванні в ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України” у період з 2005 по 2012 р. Серед них: у 14 спостерігався нижній млявий парепарез, у 5 — нижній монопарез. Оперативному лікуванню підлягало 15 дітей, у 4 проводилося комплексне консервативне лікування та застосування ортопедичних пристроїв для ходьби.

Для визначення та об’єктивізації даних периферичного кровообігу нами був використаний метод ультразвукового дуплексного сканування (ДС).

Загалом метод ДС являє собою комплекс сучасних ультразвукових технологій та включає імпульсну доплерографію, двовимірне зображення судин у реальному масштабі часу (В-режим) і доповнюється інформацією про потоки, що рухаються у вигляді кольорового (режим ЦДК) або енергетичного (режим ЕДК) доплерівського картування [2, 3–5, 7–9, 13].

Однією з переваг доплерівських методів ультразвукової діагностики є можливість отримання кількісної, діагностично (клінічно) значимої інформації про кровообіг по досліджуваних артеріях.

Проводили кількісну та напівкількісну оцінку доплерограм. Кількісна оцінка доплерограм базувалася на аналізі даних спектрограм доплерівських сигналів у реальному масштабі часу, ураховували амплітудні та часові параметри доплерограм: пікова систолічна швидкість (ПСШ), пікова ретроградна швидкість кровотоку (ПРШ), а при напівкількісній — її розрахункові індекси (індекс пульсації — PI) [3, 7–9, 13]. Індекс пульсації (PI) визначався як відношення різниці між ПСШ та ПРШ до усередненої по часу максимальної швидкості кровотоку (T_{\max}).

$$PI = (ПСШ - ПРШ) / T_{\max}$$

Діагностична цінність індексу PI полягає в можливості опосередкованого визначення величини периферичного опору, а відповідно — оцінити ступінь порушення периферичного опору. Проводився розрахунок та порівняльний аналіз показників кровообігу по доплерограмах, виконаних до та після оперативного лікування. Результати досліджень порівнювали з аналогічними в контрольній групі дітей (12 осіб) без ознак парезу нижніх кінцівок.

Кольорове дуплексне сканування виконувалося за допомогою апарата EnVisor фірми Philips (Нідерланди) з використанням мультичастотного лінійного датчика 12–5 МГц. Дослідження проводилися в лабораторії серцево-судинних захворювань Національного інституту хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова. Вивчався кровообіг в таких судинах: *a. femoralis communis*, *a. poplitea* та *a. tibialis anterior et posterior*.

Для адекватної інтерпретації отриманих результатів дослідження характеру кровообігу нижніх кінцівок у хворих з наслідками спинномозкової грижі потрібно нагадати фізіологічні основи периферичної гемодинаміки з боку нижніх кінцівок та механізми регуляції периферичного кровообігу взагалі [3].

На сьогоднішній день умовно виділяють такі послідовно з'єднані відділи судин:

1) *амортизуючі* судини — аорта та великі магістральні артерії, що згладжують систолічні коливання кровотоку;

2) *резистивні* судини — кінцеві артерії, артеріоли та меншою мірою капіляри та венули, що беруть участь у регуляції та перерозподілі кровотоку. Зміна ступеня скорочення м'язових волокон цих судин призводить до зміни їх діаметра та, відповідно, загальної площі їх перетину. Посткапілярний опір регулюється переважно венулами. Співвідношення між прекапілярним та посткапілярним опором впливає на величину гідростатичного тиску в капілярах та, відповідно, на швидкість фільтрації та всмоктування поживних речовин;

3) судини-*сфінктери* — прекапілярні артеріоли, що регулюють площину перфузуючих капілярів;

4) *обмінні* судини — капіляри;

5) *емісійні* судини — вени, що відіграють роль депо крові;

б) *шунтуючі* судини — артеріоло-венулярні шунти, що забезпечують скидання крові з артеріальної системи у венозну, оминаючи сітку капілярів [3, 7].

Відомо, що кожна клітина, орган, тканина потребують кисень та поживні речовини в кількості, що відповідає їх метаболізму. Саме тому тканинам необхідна певна кількість крові на одиницю часу, що несе кисень та поживні речовини. Кровоток через будь-який орган значною мірою визначається його судинним опором, який головним чином залежить від діаметра артеріол. Відповідно органний кровоток регулюється факторами, що впливають на тонус гладкої мускулатури артеріол.

Регуляція периферичного кровообігу здійснюється нервовим, гуморальним та міогенним механізмами [4, 6]. Об'єктом нервової регуляції для м'язових судин є їх просвіт, для капілярів — транскапілярний обмін як основа нервової трофіки [12]. Гуморальна регуляція включає вплив ендотеліальних факторів, метаболічних компонентів (рН, температура, кисень, вуглекислий газ), циркуляторних речовин (гістамін, ангіотензин II та ін.). Ступінь розтягнення судин та величина внутрішньосудинного тиску включає міогенний механізм регуляції тонуусу периферичних судин. У результаті функціональний стан мікроциркуляторного русла визначається сумарним балансом вищевикладених чинників [4, 17]. Разом з тим, згідно з дослідженнями В. В. Zweifach (1971) та Е. П. Кохан зі співавторами (1996), домінуючий вплив на тонус судин мікроциркуляторного русла має симпатичний відділ нервової системи.

До активації метаболічного механізму компенсації приводять локальні зміни метаболізму. Реалізація регулюючих реакцій проходить за рахунок зміни тонуусу артеріол. Артеріоли, що регулюють кровоток через цей орган, самі знаходяться в тканинах цього органа. Таким чином, артеріоли і гладка мускулатура в їх стінках піддаються впливу хімічного складу інтерстиціальної рідини органа, який вони кровопостачають. Концентрація різних метаболічних речовин в інтерстиціальній рідині відображає баланс між метаболічною активністю тканини і її кровопостачанням. Практично в усіх судинних зонах недостатність кисню знижає тонус артеріол і викликає розширення судин. Збільшення швидкості метаболізму в скелетному м'язі при фізичному навантаженні приводить не тільки до зниження рівня кисню в тканині, а й до підвищення вмісту CO_2 , H^+ і K^+ , що також приводить до розширення артеріол.

Підтриманню адекватного кровопостачання тканини та вирівнюванню тиску між артеріолами і венулами сприяє коливання периферичного опору. Тонічні зміни прекапілярних сфінктерів регулюють площу перфузуючих судин залежно від умов кровотоку [12, 14–16]. Венули створюють посткапілярний опір, що відіграє роль у змінах капілярного гідростатичного тиску. Вирівнювання тиску між артеріолами і венулами відбувається шляхом зміни капілярного опору. Зниження загального судинного опору при падінні артеріального тиску здійснюється за рахунок дилатації прекапілярних судин, і при збільшенні венозного тиску артеріальне русло відповідає вазоконстрикцією, тобто судинний опір зростає [1].

Сумарна площа перфузуючих капілярів знаходиться також під контролем локального симпатичного

артеріо-венозного протинабрякового рефлексу, при якому дилатація вен викликає рефлекс локальної вазоконстрикції [3, 4].

Таким чином, як свідчать літературні дані, функціональний стан мікроциркуляторного русла залежить від нервового, гуморального та біогенного механізмів регуляції кровотоку. Порушення одного з цих механізмів веде до зміни опору периферичних судин та змін периферичної гемодинаміки.

Результати та їх обговорення

За аналізом нашого матеріалу, а саме доплерівських спектрограм кровотоку по артеріях нижніх кінцівок у 19 хворих з ортопедичними проявами спинномозкової

грижі, що виконувалися перед початком консервативного або оперативного лікування, та після їх закінчення, нами було виділено дві клінічні групи хворих:

- *I група* — хворі з монопарезом — 5 осіб;
- *II група* — з парапарезом — 14 осіб.

Було встановлено відхилення основних кількісних та напівкількісних показників. Параметри кількісної та напівкількісної оцінки доплерівських спектрограм кровотоку по артеріях нижніх кінцівок до початку ортопедичного лікування у хворих *I* та *II груп* порівняно з контролем наведено в табл. 1 та 2, після закінчення лікування — у табл. 3 та 4.

Слід нагадати, що в нормі спектрограми периферичного артеріального кровотоку при температурі комфорту мають трифазну криву [5, 11, 13, 15, 23]. Початкова фаза,

Таблиця 1

Параметри кількісної характеристики доплерівських спектрограм кровотоку по артеріях нижніх кінцівок у хворих *I* групи з монопарезом та ортопедичними проявами спинномозкової грижі до початку ортопедичного лікування

Артерії	ПСШ (м/с), M±m				PI, M±m			
	До лікування		Контрольна група		До лікування		Контрольна група	
	уражена	здорова	права	ліва	уражена	здорова	права	ліва
<i>a. femoralis communis</i>	0,68±0,16	1,10±0,13	0,84±0,27	0,81±0,29	7,1±1,7	6,0±1,1	6,4±1,1	6,5±1,3
<i>a. poplitea</i>	0,56±0,13	0,82±0,16	0,68±0,17	0,63±0,14	8,8±2,3	6,2±1,7	6,8±1,8	7,0±2,1
<i>a. tibialis posterior</i>	0,29±0,12	0,68±0,12	0,55±0,17	0,57±0,16	9,6±2,8	6,9±2,1	7,9±2,0	8,0±1,7
<i>a. tibialis anterior</i>	0,24±0,15	0,61±0,11	0,49±0,12	0,52±0,14	9,8±2,2	7,1±1,8	7,6±1,8	7,4±1,5

Таблиця 2

Параметри кількісної характеристики доплерівських спектрограм кровотоку по артеріях нижніх кінцівок у хворих *II* групи з парапарезом та ортопедичними проявами спинномозкової грижі до початку ортопедичного лікування

Артерії	ПСШ (м/с), M±m				PI, M±m			
	До лікування		Контрольна група		До лікування		Контрольна група	
	права	ліва	права	ліва	права	ліва	права	ліва
<i>a. femoralis communis</i>	0,68±0,16	0,65±0,17	0,84±0,27	0,81±0,29	7,3±1,7	7,4±1,3	6,4±1,1	6,5±1,3
<i>a. poplitea</i>	0,54±0,13	0,57±0,12	0,68±0,17	0,63±0,14	9,0±2,3	8,7±2,0	6,8±1,8	7,0±2,1
<i>a. tibialis posterior</i>	0,31±0,12	0,32±0,14	0,55±0,17	0,57±0,16	9,8±2,8	10,2±1,4	7,9±2,0	8,0±1,7
<i>a. tibialis anterior</i>	0,23±0,15	0,22±0,15	0,49±0,12	0,52±0,14	10,4±2,2	10,6±2,1	7,6±1,8	7,4±1,5

Таблиця 3

Параметри кількісної характеристики доплерівських спектрограм кровотоку по артеріях нижніх кінцівок у хворих *I* групи з монопарезом та ортопедичними проявами спинномозкової грижі до та після закінчення ортопедичного лікування

Артерії	ПСШ (м/с), M±m				PI, M±m			
	До лікування		Після лікування		До лікування		Після лікування	
	уражена	здорова	уражена	здорова	уражена	здорова	уражена	здорова
<i>a. femoralis communis</i>	0,68±0,16	1,10±0,13	1,12±0,22	0,92±0,18	7,1±1,7	6,0±1,1	6,7±1,6	6,5±1,4
<i>a. poplitea</i>	0,56±0,13	0,82±0,16	0,81±0,17	0,74±0,15	8,8±2,3	6,2±1,7	6,1±1,8	6,4±1,6
<i>a. tibialis posterior</i>	0,29±0,12	0,68±0,12	0,62±0,15	0,57±0,11	9,6±2,8	6,9±2,1	3,0±1,4	7,4±2,0
<i>a. tibialis anterior</i>	0,24±0,15	0,61±0,11	0,46±0,13	0,51±0,12	9,8±2,2	7,1±1,8	2,8±1,1	7,7±1,9

Таблиця 4

Параметри кількісної характеристики доплерівських спектрограм кровотоку по артеріях нижніх кінцівок у хворих II групи з парапарезом та ортопедичними проявами спинномозкової грижі до та після закінчення ортопедичного лікування

Артерії	ПСШ (м/с), M±m				PI, M±m			
	До лікування		Після лікування		До лікування		Після лікування	
	права	ліва	права	ліва	права	ліва	права	ліва
<i>a. femoralis communis</i>	0,68±0,16	0,65±0,17	1,08±0,18	1,06±0,15	7,3±1,7	7,4±1,3	6,9±1,7	6,4±1,8
<i>a. poplitea</i>	0,54±0,13	0,57±0,12	0,83±0,15	0,84±0,19	9,0±2,3	8,7±2,0	6,2±1,6	5,8±2,1
<i>a. tibialis posterior</i>	0,31±0,12	0,32±0,14	0,61±0,16	0,65±0,17	9,8±2,8	10,2±1,4	3,2±1,6	3,5±1,6
<i>a. tibialis anterior</i>	0,23±0,15	0,22±0,15	0,44±0,14	0,45±0,13	10,4±2,2	10,6±2,1	2,7±1,3	3,1±1,9

що формується в результаті серцевої систоли, супроводжується короткою негативною хвилею відбитого потоку в ранній діастолі, що обумовлена опором дистального судинного русла, та третім, найбільш коротким сплеском антеградного кровотоку в пізній діастолі. По напрямку до периферії ПСШ кровотоку знижується, а глибина негативної фази збільшується. Це супроводжується поступовим збільшенням PI у напрямку від магістральних артерій до периферичних (рис. 1).

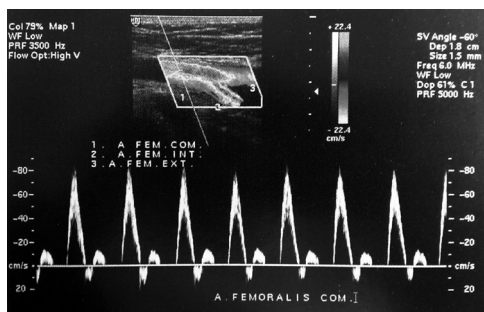


Рис. 1. Доплерівська спектрограма кровотоку по стегнових артеріях у нормі

Згідно з отриманими результатами, що наведені в табл. 1, в усіх хворих I групи з монопарезом та ортопедичними проявами спинномозкової грижі до проведення консервативного та оперативного лікування на боці парезу спостерігалось достовірне зниження ПСШ кровотоку ($p \leq 0,05$) та підвищення PI на всіх магістральних артеріях нижніх кінцівок, що вказувало на підвищення периферичного судинного опору порівняно з *контрольною групою* хворих. Одночасно, при обстеженні здорової кінцівки було виявлено достовірне підвищення показників ПСШ кровотоку ($p \leq 0,05$) та недостовірне зниження PI ($p \geq 0,05$), порівняно з показниками кровообігу нижніх кінцівок *контрольної групи* хворих.

Згідно з отриманими результатами, що наведені в табл. 2, в усіх хворих II групи з парапарезом та ортопедичними проявами спинномозкової грижі до проведення консервативного та оперативного лікування спостерігалось достовірне зниження ПСШ кровотоку ($p \leq 0,05$) та підвищення PI по всіх магістральних артеріях нижніх кінцівок, що вказувало на підвищення периферичного судинного опору порівняно з *контрольною групою* хворих (рис. 2а, 3а, 4а, 5а).

На нашу думку, такий характер змін показників кровотоку по судинах паретичних нижніх кінцівок є результатом дії комплексу факторів, що регулюють судинний тонус та призводять до змін судинного опору, а саме:

1. У хворих зі спинномозковою грижею виникає збільшення величини загального периферичного судинного опору в магістральних артеріальних судинах нижніх кінцівок, що обумовлює збільшення негативного компонента в доплерівській спектрограмі. Ці зміни ми пов'язуємо з наявністю у хворих клініки млявого парезу нижніх кінцівок, що призводить до розвитку атрофії м'язів з їх наступною

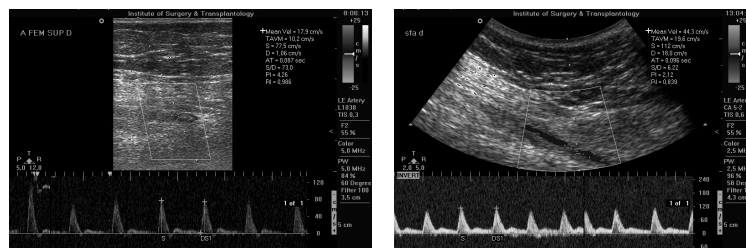


Рис. 2. Порівняльне співставлення доплерограм кровообігу по *a. femoralis communis* у хв-ї П-ко: до (а) та після операції (б)

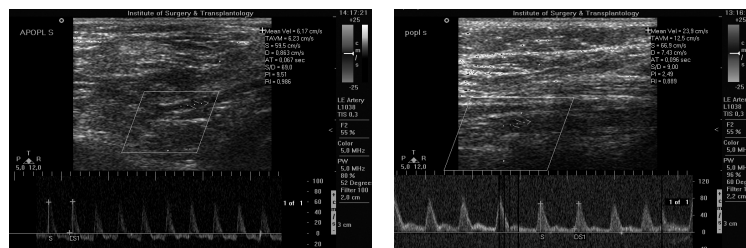


Рис. 3. Порівняльне співставлення доплерограм кровообігу по *a. poplitea* у хв-ї П-ко: до (а) та після операції (б)

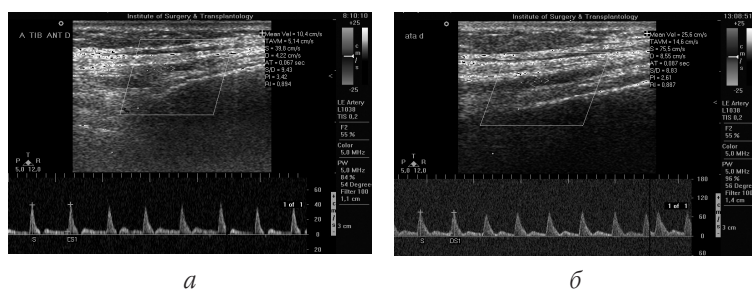


Рис. 4. Порівняльне співставлення доплерограм кровообігу по *a. tibialis posterior* у хв-ї П-ко: до (а) та після операції (б)

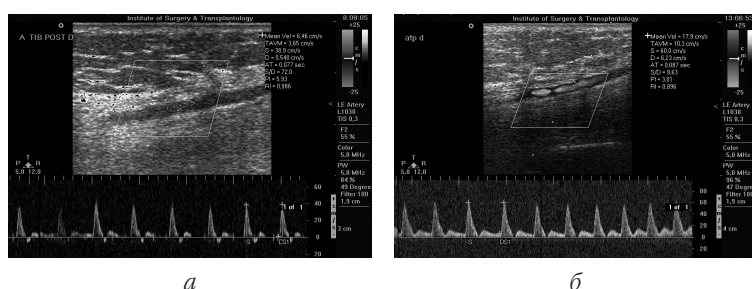


Рис. 5. Порівняльне співставлення доплерограм кровообігу по *a. tibialis anterior* у хв-ї П-ко: до (а) та після операції (б)

жировою та фіброзною перебудовою. Поєднання цих змін у м'язах з гіподинамією хворого, відсутністю чи обмеженням активних рухів у суглобах призводить до зниження активації метаболічних процесів у тканинах нижніх кінцівок, включенню метаболічного процесу регуляції судинного тону, що супроводжується артеріальною вазоконстрикцією.

2. Гіподинамічний стан призводить до зменшення потреб м'язової тканини в кисні, гальмування міогенного механізму регуляції судинного тону і, як наслідок, до зменшення швидкісних показників кровотоку (як лінійних, так і об'ємних) та викликає зростання індексів периферичного опору.

3. Окрім вказаного вище, не виключається вплив на тону периферичних судин у дітей із спинномозковою грижею механізму локальної симпатичної нейрогенної регуляції периферичного кровотоку. У дітей із млявим парезом нижніх кінцівок унаслідок спинномозкової грижі порушується механізм відтоку крові за рахунок виключення так званого "м'язового насосу", який є одним з основних складових транспорту венозної крові від периферичного русла до магістральних судин та серця. Це призводить до перерозтягування вен, депонування венозної крові, що у свою чергу викликає зростання гідростатичного тиску в капілярах та більшу ймовірність формування набряків нижніх кінцівок. Усе вищевикладене сприяє запуску локального симпатичного артеріоло-венулярного протинабрякового рефлексу, при якому дилатація вен потенціє рефлекс локальної артеріальної вазоконстрикції, що відповідно викликає зменшення притоку крові до капілярів та зниженню гідростатичного тиску.

Посилення показників кровотоку на контралатеральній (здоровій) кінцівці у хворих з монопарезом, на нашу думку, пов'язане із включенням механізму так званої "робочої гіперемії" внаслідок збільшення фізичного навантаження на здорову кінцівку, що призводить до активації метаболічних процесів у м'язах та тканинах нижніх кінцівок (а саме — збільшення потреб у кисні при надмірному виділенні CO_2),

включенню переважно метаболічного механізму регуляції судинного тону, що супроводжується артеріальною вазодилатацією.

При аналізі результатів дослідження після проведеного (оперативного та консервативного) лікування, наведених у табл. 3 та 4, було встановлено значне покращання кількісних показників кровотоку по судинах обох нижніх кінцівок при парапарезі та ураженої кінцівки при монопарезі, а саме — достовірне підвищення ПСШ ($p < 0,05$) та зниження РІ, що вказувало на значне зниження периферичного судинного опору (див. рис. 2б, 3б, 4б, 5б). Одночасно, у хворих з монопарезом на контралатеральній (здоровій) нижній кінцівці спостерігалось достовірне зниження ПСШ ($p < 0,05$) та зростання РІ, що вказувало на збільшення периферичного судинного опору.

На нашу думку, покращання параметрів периферичного кровотоку по судинах паретичних нижніх кінцівок після проведеного консервативного та оперативного лікування пов'язано з оптимізацією біомеханічних показників нижніх кінцівок, що сприяло вертикалізації хворого та його активізації, слід пояснити таким чином:

1. Нами встановлено зниження величини загального периферичного опору в магістральних артеріальних судинах нижніх кінцівок, зростання перш за все діастолічної складової кровотоку та зниження або зникнення негативного компонента в доплерівській спектрограмі. Ці зміни пов'язані із включенням механізму так званої "робочої гіперемії" внаслідок збільшення фізичного навантаження, що призводить до активації метаболічних процесів у м'язах та тканинах нижніх кінцівок (а саме — збільшення потреб у кисні при надмірному виділенні CO_2), включенню переважно метаболічного механізму регуляції судинного тону, зростанню швидкісних показників кровотоку, переважно за рахунок діастолічної складової та зниженню індексів периферичного судинного опору, розвитку полісегментарної дилататорної реакції з великою вираженістю дилатації дистального артеріального циркуляторного русла.

2. Виконання оперативних втручань та проведене консервативне лікування, ортезування хворого призводять до оптимізації біомеханічних параметрів нижніх кінцівок, до покращання тону м'язів та тканин, сприяють збільшенню венозного тону та покращанню венозного відтоку за рахунок активації "м'язового насосу" венозного відтоку. Усе перераховане вище веде до зменшення венозного тиску і через локальний механізм симпатичної нейрогенної

регуляції судинного тонуусу викликає дилатацію артерій та артеріол, що на доплерівській спектрограмі проявляється зниженням периферичного опору.

Зниження показників кровотоку на контралатеральній (здоровій) кінцівці у хворих з монопарезом після проведеного лікування, на нашу думку, пов'язане з більш рівномірним фізичним навантаженням на обидві нижні кінцівки та зниженням активності метаболічних процесів у м'язах та тканинах здорової кінцівки.

Таким чином, отримані дані свідчать про вторинний характер змін регіонарного кровотоку нижніх кінцівок на тлі м'якого парезу нижніх кінцівок (значним зниженням функціональної активності ураженої кінцівки та атрофією м'язів), що призводить до зниження швидкості дистального кровотоку і підвищення периферичного опору судин. Покращання біомеханічних показників нижніх кінцівок (поліпшення умов навантаження) приводить до оптимізації показників кровообігу після проведеного оперативного лікування, а саме — збільшення ПСШ та зменшення PI, що створює умови до кращого кровопостачання периферичних тканин, запобігає формуванню трофічних розладів (натоптишів, трофічних виразок).

Висновки

1. Ступінь змін характеристик судинного компонента при ортопедичних проявах у хворих з наслідками спинномозкової грижі не є провідним, а відображає вторинну реакцію кровообігу на біомеханічний дисбаланс у функціонуванні нижніх кінцівок унаслідок м'якого парезу нижніх кінцівок.

2. Виконання оперативних втручань приводить до покращання біомеханічних характеристик нижніх кінцівок, що у свою чергу сприяє зниженню периферичного опору судин нижніх кінцівок та покращує регіонарний кровоток.

Література

1. Венозная гемодинамика при хронических облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей / Кошкин В. М., Розофарова Л. М., Зайцева Л. А. [и др.] // Клиническая хирургия. — 1990. — № 1. — С. 18–20.
2. Вовченко А. Я. Роль доплерографии в исследовании больных с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательной системы / А. Я. Вовченко, А. А. Гуч. // 36. науч. пр. співробіт. КМАПО ім. П. Л. Шупика. — Вип. 9. — Кн. 3. — К. : Книга плюс, 2001. — С. 116–199.
3. Гуч А. А. Диагностика и лечение хронической артериальной недостаточности нижних конечностей / А. А. Гуч. — Кировоград : ПОЛИУМ, 2005. — 360 с.
4. Джонсон П. Периферическое кровообращение (Пер. с англ.) / П. Джонсон. — М. : Медицина, 1982. — 440 с.
5. Зубарев А. Р. Ультразвуковое исследование опорно-двигательного аппарата у взрослых и детей / А. Р. Зубарев, Н. А. Немцова. — М. : Видар, 2006. — 135 с.
6. Куропаткин А. И. Нервная регуляция микрососудистого русла и ее клиническая оценка / А. И. Куропаткин // Применение лазерной доплерографической флоуметрии в медицинской практике : Материалы III Всерос. симпозиума. — М., 2000. — С. 28–29.
7. Лелюк В. Г. Ультразвуковая ангиология / В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк. — М. : Реальное Время, 2003. — 324 с.
8. Митьков В. В. Ультразвуковая диагностика (практическое руководство). Доплерография / В. В. Митьков. — М. : Видар, 1999. — 1000 с.
9. Никитин Ю. М. Ультразвуковая доплерографическая диагностика в клинике / Ю. М. Никитин, А. И. Труханова. — Москва — Иваново : Изд-во МИК, 2004. — 491 с.
10. Ортопедичні аспекти спинномозкової грижі. Частина I / Кризь-Пугач А. П., Гук Ю. М., Сташкевич А. Т. [и др.] // Вісн. ортопед., травматол. та протезув. — 2008. — № 4. — С. 11–16.
11. Ортопедичні аспекти спинномозкової грижі. Частина II / Кризь-Пугач А. П., Гук Ю. М., Сташкевич А. Т. [и др.] // Там же. — 2009. — № 1. — С. 11–20.
12. Фолков Б. Кровообращение (Пер. с англ.) / Б. Фолков, Э. Нил. — М. : Медицина, 1976. — 463 с.
13. Этюды современной ультразвуковой диагностики / Гуч А. А., Дынный О. Б., Сухарев И. И. [и др.]. — К. : Укрмед, 2000. — 192 с.
14. Henriksen O. Local regulation of blood flow in peripheral tissue / O. Henriksen, W. P. Paaske. // Acta Chir. Scand. — 1995. — Vol. 502. — P. 63–74.
15. Mellander S. Control of resistance, exchange and capacitance function in the peripheral circulation / S. Mellander, B. Johansson. — Pharmacol. Rev. — 1968. — Vol. 20. — P. 117–121.
16. Mellander S. Vascular adjustments to increased transmural pressure in cat and man with special reference to shifts in capillary fluid transfers / Mellander S., Oberg B., Odelram H. — Acta Physiol. Scand. — 1964. — Vol. 61. — P. 34–48.
17. Zweifach B. W. Functional behavior of the microcirculation / B. W. Zweifach. — Illinois : Springfield, 1961. — 275 p.