

ДЕЯКІ МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ ВНУТРІКІСТКОВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ

Є. А. Хільченко, В. І. Стецула

Київський інститут ортопедії

Незважаючи на те, що знання з фізіології регіонарного кровообігу за останні десятиріччя значно розширились та поглибились, проте в тих чи інших органах та тканинах закономірності гемодинаміки та механізми її регуляції досі мало вивчені. До таких областей відноситься кісткова тканина, яка має своєрідну систему циркуляції крові. Малодослідженість цієї області пояснюється методичними труднощами, пов'язаними з тим, що внутрікісткові судини відділені від судин м'яких тканин твердим шаром кісткової речовини, притікання крові до кісток здійснюється за рахунок кількох невеликих артерій, капілярна сітка, широка синусоїдального типу, вени численні, широкі та позбавлені м'язових елементів і клапанів.

У 1938 р. Ларсен [9] розробив методику вимірювання внутрікісткового тиску та показав, що внутрікістковий тиск тісно пов'язаний з кровообігом у кістці і відбиває його стан. До останнього часу, незважаючи на велику кількість методів, які з'явилися для вимірювання кровотоку в кістці, більшість авторів судять про внутрікісткову циркуляцію по показниках внутрікісткового тиску. Дані про величину внутрікісткового тиску, наведені різними авторами, досить неоднорідні, що пояснюється, можливо, неповноцінністю методів, використаних для його вимірювання.

В літературі є досить суперечливі дані про вплив різних вазоактивних речовин на тиск всередині кістки. Ряд авторів вважають, що внутрікістковий тиск пасивно відображає зміни системного артеріального тиску при введенні як судинозвужувальних, так і судинорозширювальних речовин [5, 9, 11]. Деякі автори спостерігали при введенні адреналіну і норадреналіну на фоні підвищення системного артеріального тиску зниження інтенсивності кістковомозкового кровотоку [1, 3, 4]. При введенні ацетилхоліну безпосередньо в артерію, що перфузувалась під постійним тиском, було відзначено збільшення внутрікісткового кровотоку на 100% [10], інші автори [1, 5, 11] спостерігали зменшення внутрікісткового кровотоку слідом за зменшенням системного артеріального тиску при внутрівеному введенні ацетилхоліну.

Дуже мало даних про нервову регуляцію внутрікісткового тиску, і всі вони суперечливі і спірні.

Подразнення симпатичних нервових волокон підвищує артеріальний тиск і значно знижує внутрікістковий кровотік [1, 4]. На протилежність цим даним є праці, в яких не відзначено змін внутрікісткового кровотоку при подразненні симпатичного ланцюжка, на підставі чого автори стверджують, що нервова система відіграє дуже незначну роль у регуляції кістковомозкового кровотоку і внутрікісткового тиску.

Отже дотепер фізіологія внутрікісткової циркуляції є найменш вивченою областю регіонарного кровообігу. В літературі нема однакових

даних про нормальні величини внутрікісткового тиску, нема визначених уявлень про гуморальні та нервові механізми регуляції цього судинно-го басейну.

Ми вивчали нормальні показники внутрікісткового тиску в довгих трубчастих кістках; досліджували залежність тиску всередині кістки від притікання та відтікання крові; вивчали вплив вазоактивних речовин та денервацію кінцівки на внутрікістковий тиск.

Методика досліджень

Досліди провадили у гострих експериментах на собаках вагою від 8 до 15 кг під внутрішнім нембуталовим наркозом (0,35 мг/кг). Для вимірювання внутрікісткового тиску у відповідній області кістки (діафізи, метадіафізарні зони великогомілкових кісток) просвердлювали отвір, в який вгвинчували металеву канюлю. Системний артеріальний тиск вимірювали в загальній сонній артерії, венозний тиск вимірювали в стегновій вені, для чого вводили катетер в стегнову вену через більш дрібну вену, що впадає в неї. Тиск реєстрували за допомогою тензометричних датчиків, з'єднаних з системою ртутних та водних манометрів для візуального спостереження. Запис провадили на шестиканальному та одноканальному електронному потенціометрі (ЕПП-09). В окремих випадках одночасно з внутрікістковим тиском реєстрували кровотік за допомогою термоелектричного методу в модифікації, розробленій у відділі фізіології кровообігу Інституту фізіології АН УРСР (керівник — проф. М. І. Гуревич) О. І. Вишагіною [2]. Для цього через дистальний епіфіз у кістковомозковий канал вводили термоелектричний датчик, і кровотік за допомогою фотокомпенсійного підсилювача Ф-116 записували на стрічці електронного потенціометра.

Денервація кінцівки досягалась перерізкою сідничного нерва або симпатектомією, для чого симпатичний ланцюжок перерізували на рівні L_2-L_5 .

Дослідження впливу гуморальних речовин (адреналін, норадреналін, ацетилхолін, гістамін) на внутрікістковий тиск проводилось за допомогою введення цих речовин у зовнішню яремну вену.

Результати досліджень та їх обговорення

У першій серії дослідів, проведених на 25 собаках, вивчали нормальні показники внутрікісткового тиску в різних відділах великогомілкової кістки. Внутрікістковий тиск у діафізі досягав в середньому $31 \pm 5,3$ мм рт. ст., тиск у метафізарній зоні (проксимальній) становив у середньому $24 \pm 3,6$ мм рт. ст., в дистальній він досягав у середньому $20 \pm 1,7$ мм рт. ст.

Внутрікістковий тиск має пульсуючий характер, пульсація синхронна з артеріальним тиском, проте зі значно меншою амплітудою коливань.

У другій серії дослідів на шести собаках вивчали залежність внутрікісткового тиску від притікання і відтікання по магістральних судинах кінцівки.

Стискання стегнової артерії викликало зникнення пульсації і спад внутрікісткового тиску в діафізі великогомілкової кістки в середньому на 10 мм рт. ст. Зняття зажиму з стегнової артерії приводило до швидкої нормалізації внутрікісткового тиску (рис. 1).

Стискання стегнової вени викликало швидке підвищення внутрікісткового тиску в діафізі відповідної великогомілкової кістки в середньому на 20 мм рт. ст. При зніманні зажима з стегнової вени внутрікістковий тиск швидко повертався до норми (рис. 1).

В 19 дослідах вивчали вплив пресорних доз (5 μ /кг) адреналіну і норадреналіну на внутрікістковий тиск у діафізі великогомілкової кістки, системний артеріальний тиск. В деяких дослідах реєстрували кровотік у кістковомозковому каналі великогомілкової кістки.

Внутрішнє введення пресорних доз адреналіну викликало значне підвищення артеріального тиску (в середньому на 75 мм рт. ст.), збіль-

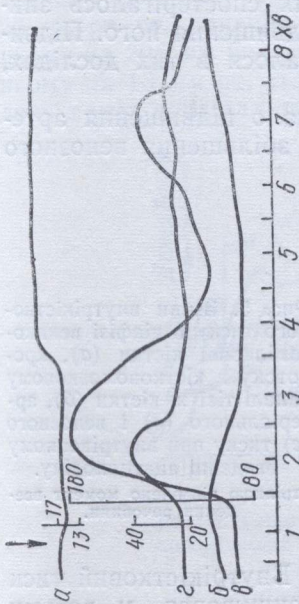


Рис. 2. Зміни внутрікiсткового тиску в діафізі великогомілкової кістки (а) і кровотоку в кісткомозковому каналі тієї ж кістки (б), артеріального (в) і венозного (г) тиску при внутрішньому введенні адреналіну.

Стрілкою відмічено момент введення адреналіну.

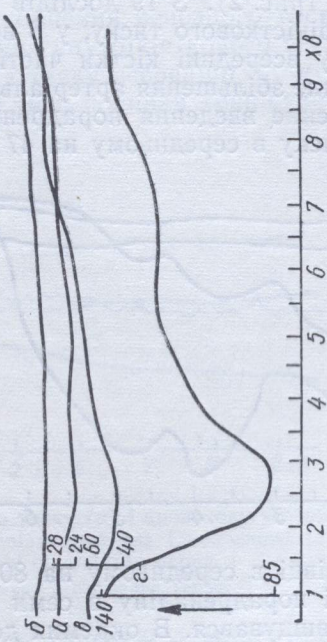


Рис. 4. Зміни внутрікiсткового тиску в діафізі великогомілкової кістки (а), кровотоку в кісткомозковому каналі тієї ж кістки (б), артеріального (в) і венозного (г) тиску при внутрішньому введенні гістаміну.

Стрілкою відмічено момент введення гістаміну.

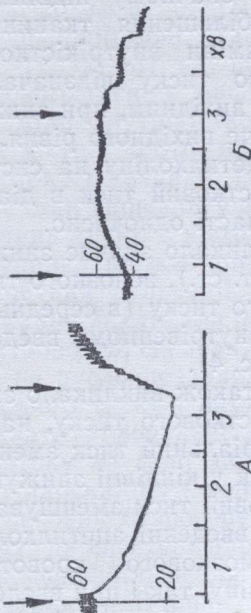


Рис. 1. Зміни внутрікiсткового тиску (мм. рт. ст.) в діафізі великогомілкової кістки при стисканні стегнової артерії (А) і стегнової вени (Б).

Стрілками відмічено початок і кінець стискання судин.

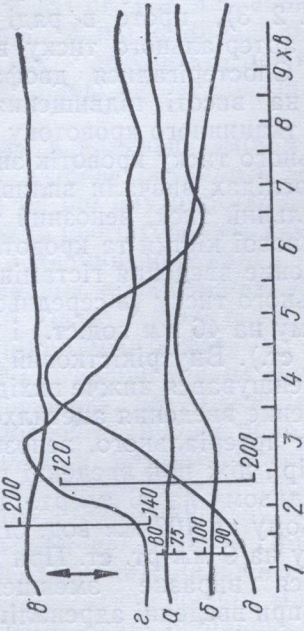


Рис. 3. Зміни внутрікiсткового тиску в діафізі великогомілкової кістки (а — ліва кістка, б — права кістка), кровотоку (в) в кісткомозковому каналі тієї ж кістки, артеріального (г) і венозного (д) тиску при внутрішньому введенні норадреналіну.

Стрілкою відмічено момент введення норадреналіну.

шення венозного тиску (в середньому на 106 мм вод. ст.) і зменшення внутрікісткового тиску від $37 \pm 9,3$ до 28, 4, 3 мм рт. ст., тобто на 9 мм рт. ст. (рис. 2). З 19 дослідів в 11 випадках спостерігалось зниження внутрікісткового тиску, у 8 випадках — підвищення його. Підвищення тиску всередині кістки частіше спостерігалось в тих дослідях, де було значне збільшення артеріального тиску.

Внутрішнє введення норадреналіну викликало підвищення артеріального тиску в середньому на 47 мм рт. ст., і збільшення венозного

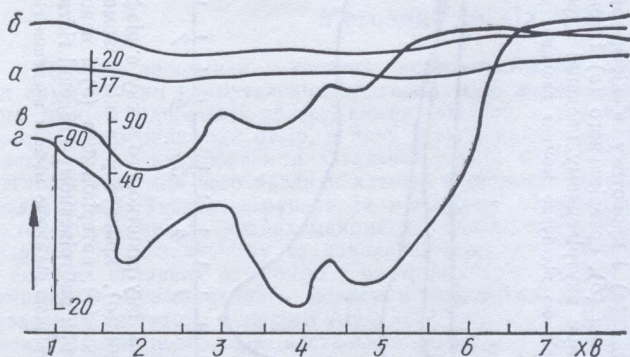


Рис. 5. Зміни внутрікісткового тиску в діяфізі великогомілкової кістки (а), кровотоку в кістковомозковому каналі тієї ж кістки (б), артеріального (в) і венозного (г) тиску при внутрішньому введенні ацетилхоліну.

Стрілкою відмічено момент введення речовини.

тиску в кінцівці в середньому на 80 мм вод. ст. Внутрікістковий тиск при введенні норадреналіну в семи дослідях зменшувався, у восьми дослідях підвищувався. В окремих дослідях внутрікістковий тиск зменшувався на 23 мм рт. ст. по відношенню до вихідного. В наших дослідях зниження внутрікісткового тиску при введенні норадреналіну були менш виразні, ніж при введенні адреналіну.

Внутрікістковий кровотік у великогомілковій кістці при внутрішньому введенні адреналіну і норадреналіну в більшості дослідів зменшувався (рис. 2, 3), проте в ряді випадків при значному підвищенні системного артеріального тиску відзначалось збільшення тканинного кровотоку. Спостерігалися двофазні реакції зміни внутрікісткового кровотоку: на висоті підвищення артеріального тиску відзначалось збільшення тканинного кровотоку в порівнянні з вихідним, при зниженні артеріального тиску кровотік знижувався нижче вихідного рівня.

В 11 дослідях вивчали вплив гістаміну і ацетилхоліну на системний артеріальний тиск, венозний тиск і внутрікістковий тиск в діяфізі великогомілкової кістки та кровотік у цій же області одночасно.

Внутрішнє введення гістаміну (1 γ /кг) викликало значне зниження артеріального тиску (в середньому на 28 мм рт. ст.), венозного тиску (в середньому на 46 мм вод.ст.) і внутрікісткового тиску (в середньому на 6 мм рт. ст.). Внутрікістковий кровотік при внутрішньому введенні гістаміну зменшувався нижче вихідного рівня (рис. 4).

Внутрішнє введення ацетилхоліну (1 γ /кг) також викликало значне зниження артеріального, венозного і внутрікісткового тиску, навіть у більшій мірі, ніж при введенні гістаміну. Артеріальний тиск зменшувався в середньому на 56 мм рт. ст., венозний тиск у кінцівці знижувався в середньому на 102 мм вод. ст. і внутрікістковий тиск зменшувався в середньому на 9 мм рт. ст. При внутрішньому введенні ацетилхоліну спостерігалось виразне зменшення кістковомозкового кровотоку (рис. 5). Як при введенні адреналіну і норадреналіну, так і при введенні ацетилхоліну і гістаміну внутрікістковий кровотік значно пізніше відновлювався до вихідного рівня (рис. 2, 3, 4, 5), ніж артеріальний і венозний тиск.

Вплив денервації кінцівки на внутрікістковий тиск вивчали на чотирьох собаках. Під час перерізання сідничного нерва виникало короткочасне невелике підвищення артеріального тиску (в середньому на 20 мм рт. ст.), значне і тривале підвищення венозного тиску (в середньому на 208 мм вод. ст.) і збільшення внутрікісткового тиску (в середньому на 13 мм рт. ст.). Підвищення тиску всередині кістки спостерігалось в усіх дослідах, через 8—10 хв тиск починав зменшуватись, але не

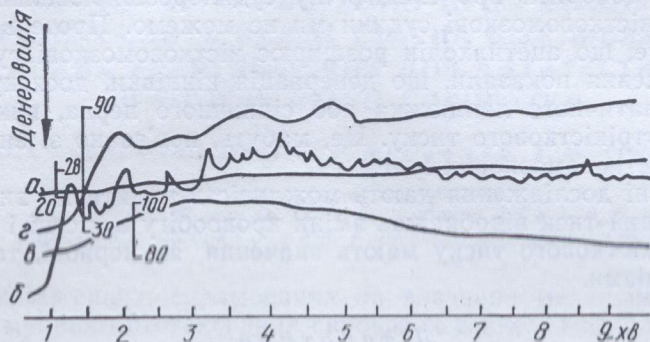


Рис. 6. Зміни внутрікісткового тиску (а) і кровотоку у великогомілковій кістці (б), артеріального (в) і венозного (г) тиску при перерізання сідничного нерва.
Стрілкою відмічено момент перерізання нерва.

досягав вихідного рівня. Тканинний кровотік у кінці при денервації кінцівки збільшувався в усіх дослідах, проте приблизно через 10 хв кровотік знижувався, але не досягав вихідного рівня (рис. 6).

Одержані нормальні показники внутрікісткового тиску у великогомілкових кістках в наших дослідах становить у діафізі — 31 мм рт. ст., в проксимальному метадіафізі — 24 мм рт. ст. і в дистальному метадіафізі 20 мм рт. ст. Ці дані свідчать про те, що найбільш високий тиск у діафізарній зоні. Наші дані збігаються з результатами ряду авторів [5, 6, 11, 12, 13], які відзначали також більш високі показники внутрікісткового тиску в діафізі.

Зміни внутрікісткового тиску були паралельні змінам кровотоку в цій кістці, тобто підвищення тиску супроводжувалось збільшенням кровотоку і навпаки. Це свідчить про те, що внутрікістковий тиск відбиває стан кровообігу в кістці. На користь цього говорить і той факт, що величина тиску в кістці залежить від величини притікання і відтікання по судинах кістки: припинення притікання крові викликало зразу ж припинення пульсації внутрікісткового тиску і його спад, відсутність відтікання викликала підвищення внутрікісткового тиску.

Проведені експерименти з введенням судиноактивних речовин у кровонесне русло дозволили прийти до висновку, що в регуляції внутрікісткового тиску і внутрікісткового кровообігу значну роль можуть відігравати гуморальні механізми. Зниження внутрікісткового тиску і кровотоку на фоні значного підвищення артеріального тиску при введенні адреналіну і норадреналіну свідчать про судинозвужувальну дію цих речовин безпосередньо на кістковомозкові судини. Причому в дослідах, де спостерігалось значне збільшення артеріального тиску, було відзначено збільшення внутрікісткового тиску, що носило, мабуть пасивний характер. В наших дослідах адреналін викликав більш виразне зменшення внутрікісткового тиску, ніж норадреналін, що пояснюється більш вираженою судинозвужувальною дією адреналіну на кістковомозкові

судини. Одержані нами дані узгоджуються з результатами дослідів [8], в яких було показано, що адреналін у п'ять разів ефективніший у дії на судини, ніж норадреналін, і суперечать результатам дослідів [8], що свідчать про те, що адреналін діє на кістковомозкові судини аналогічно норадреналіну.

При введенні ацетилхоліну і гістаміну в судинне русло ми спостерігали значне зниження артеріального, венозного і внутрікісткового тиску. Тому говорити про специфічну судинорозширювальну дію цих речовин на кістковомозкові судини ми не можемо. Проте в літературі є дані про те, що ацетилхолін розширює кістковомозкові судини [10].

Дослідження показали, що денервація кінцівки, досягнута перерізанням симпатичного ланцюжка або сідничного нерва, викликає підвищення внутрікісткового тиску. Це, мабуть, пов'язано зі значним розширенням кістковомозкових судин.

Проведені дослідження дають можливість прийти до висновку, що внутрікістковий тиск відображає зміни кровообігу в кістці і що в регуляції внутрікісткового тиску мають значення як нервові, так і гуморальні механізми.

Література

1. Витола М. К.— Экспер. исслед. костно-мозг. кровообр. в длинных трубчатых костях. Автореф. дисс., Рига, 1971.
2. Вишати́на О. І., Гуревич М. І., Геращенко О. А., Голов Д. А., Хільченко Є. А.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1968, 14, 126.
3. Гуревич М. І.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1967, 5, 658.
4. Лазда А. О.— О роли симпатич. иннервации в физиол. костной системы. Автореф. дисс., Рига, 1967.
5. Azuma H.— *Angiology*, 1965, 15, 396.
6. Cuthbertson E., Gilfillan R., Bachman R.— *Angiology*, 1964, 15, 145.
7. Grabner G., Braunsteiner H.— *Frans. 6th. Congr. Europ. Soc. Haematol.*, 1958, 2, 1064.
8. Held D., Thron H.— *Arch. Scien. physiol.*, 1962, 2, 193.
9. Larsen R.— *Ann. Surg.* 1938, 1, 127.
10. Michelsen K.— *Acta physiol. Scand.*, 1968, 73, 264.
11. Shaw N.— *Clin. Sci.*, 1963, 24, 311.
12. Stein A., Morgan H., Reynolds F.— *J. Bone Surg.*, 1957, 5, 1129.
13. Trueta G.— *The dynamics of Bone Circulation*, Boston, 1964.

Надійшла до редакції
8.II 1973 р.

SOME MECHANISMS OF REGULATION FOR INTRABONY HEMODYNAMICS

E. A. Khilchenko, V. S. Stetsula

Institute of Orthopedy, Kiev

Summary

The normal parameters of intrabony pressure as well as some mechanisms of regulation for intrabony hemodynamics were studied on the narcotized dogs.

The intravenous injection of vasoactive substances, such as adrenaline, acetylcholine, histamine, evoked a decrease in intrabony pressure and blood flow.

The extremety denervation caused an increase in the intrabony pressure and blood flow, that may be connected with dilatation of the marrow vessels. The studies performed make it possible to draw a conclusion that the intrabony pressure reflects completely the changes in blood circulation (a drop in pressure was accompanied by a decrease of blood flow and vice versa) and both nervous and humoral mechanisms are of importance in regulation of intrabony pressure.