

фирмы "Storz", петлей типа "хук" со стороны полости мочевого пузыря по ходу межмочеточниковой складки кверху на протяжении 0,5-0,8 см.

Таким образом, дистанционная литотрипсия и трансуретральная уретероскопия являются неоспоримыми лидерами в лечении камней мочеточника при отсутствии эффекта от консервативной терапии. Однако выбор метода лечения уретеролитиаза зависит прежде всего от конкретной клинической ситуации, а также технической оснащенности клиники.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лопаткин Н.А., Мартов А.Г., Дзеранов Н.К., Чикин Ф.С. // Материалы 4-го Всесоюз. съезда урологов, 10 – 12 окт. 1990 г. – М., 1990. – С. 26-27.
2. Мартов А.Г., Симонов В.Я., Даренков А.Ф., Чикин Ф.С. // Новые методы диагностики и лечения урологических заболеваний / Сб. науч. трудов. – 2-ой МОЛГМИ, НИИ Урологии МЗ РСФСР. – М., 1989. – С. 22-25.
3. Симонов В.Я., Бешлиев Д.Д., Дзеранов Н.К. // Материалы 4-го Всесоюз. съезда урологов, 10 – 12 окт. 1990 г. М., – С. 24 – 26.
4. Трапезникова М.Ф., Дутов В.В., Кулачков С.М., Морозов А.П. // Врач. – 1993, – №4. – С. 21-24.
5. Bailey G., Burk R.L. // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 1995. – V. 207, № 5. – P. 592-595.
6. Fernandez-Rodriguez A., Mijan-Ortiz J.L., Cantero-Hinojosa J // Acta Urol. Esp. – 1997. – V. 21, №4. – P. 377-384.
7. Gade J., Holtveg H., Nielsen O.S., Rasmussen O.V // Scand. J. Urol. Nephrol. – 1995. – V. 29, – №3. – P. 273-277.
8. Thuroff S., Chaussy C. // Urologe. A. – 1997. – V. 36, № 3. – P. 209-216.
9. Zanetti G., Seveso M., Montanari E. et al. // Arch. Ital. Urol. Androl. – 1996. – V. 68, №4. – P. 277-282.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ИШЕМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ В КОНЕЧНОСТЯХ

П.Я. Фищенко
МОНИКИ

Нарушения кровообращения в конечностях, связанные с травмой, и условия, предрасполагающие к развитию ишемических поражений, чрезвычайно сложны [1,2,3,4,6,7,15,16,17,19].

Классические работы R. Volkman [20] и его высказывания о том, что в основе патогенеза лежит свертывание, распад и резорбция контрактального вещества мышц в результате длительного нарушения артериального кровообращения и тяжелого венозного застоя, не утратили своего значения и в настоящее время. Однако Фолькман рассматривал изменения, приводящие к тяжелым контрактурам, только в мышечной системе, в то время, как, по нашим наблюдениям, тяжелые изменения наступают во всех тканях конечностей. Они требуют глубокого и всестороннего дальнейшего изучения для понимания сути этиопатогенеза.

Настоящая работа основана на анализе 228 наблюдений, из них на предплечье после травмы – 174, после огнестрельных ра-

нений – 22, на плече – 7, сочетанные травмы на кисти и предплечье – 9, на голени – 16 наблюдений. В работе использованы данные проведенных нами современных методов исследования: физиологические (осциллография, капилляроскопия, термометрия кожи, хроноксиметрия, электромиография, миотонометрия, динамометрия), специальные (артерио- и венография, рентгенологические исследования изменений в костях и мышцах) и морфологические (оценка анатомических поражений, выявленных во время операции, а также гистологические исследования мышц, сухожилий, нервов, сосудов, костей и кожи). Данные исследования обработаны методом вариационной статистики. Достоверность разности показателей проверялась путем определения средней ошибки разности. Разность показателей считалась достоверной при $t \geq 3$ и $p < 0,05$.

По нашим данным, первопричиной нарушения кровообращения в конечности и его последствий явилось повреждение или сдавление магистральных сосудов и их коллатералей в результате травмы. Исключением из этого были лишь ишемические поражения, наступившие после кровоизлияний при гемофилии и при воспалительных процессах, где фактор травмы отсутствовал. Усугублению сосудистых нарушений в конечностях способствовали анатомо-физиологические особенности, аномалии и варианты развития тканевых структур, травмированной области, а также факторы лечения травмы и условия, в которые попадает больной после нее. Единый взгляд на причину данного страдания отсутствует. Это объясняется малым числом наблюдений у большинства авторов [5,8,9,18], а также возможностью наличия *множества основных этиологических факторов*, подтвержденных большим числом наших наблюдений и многочисленными исследованиями [10,11,12,13,14]. Нарушения кровообращения и последующие ишемические поражения наступали в результате различной травмы на любом уровне верхней и нижней конечностей, но чаще всего они наблюдались после травмы в области локтя, предплечья, плеча и голени (табл.1).

Таблица 1

Распределение наблюдений в зависимости от уровня травмы

Травма	Число наблюдений	
	абс.	%
Травма в области плечевого пояса	4	1,7
Травма в области подмышечной впадины	8	1,3
Переломы диафиза плеча	16	7,1
Травма в локтевой области (в т.ч. надмыщелковые переломы)	98	43,1
Травма в области предплечья (в т.ч. переломы костей)	90	39,5
Травма в области коленного сустава (в т.ч. остеопизиолизы костей)	6	1,8
Травма в области голени (в т.ч. переломы костей)	10	4,5

Основной причиной нарушения кровообращения явились надмышечковые разгибательные переломы плеча (84,65%) с различными смещениями отломков, сочетавшиеся с массивной травмой мягких тканей и кровоизлиянием в них, гемартрозом, вывихом или переломом костей предплечья. В основном это были надмышечковые разгибательные переломы плеча с кривой плоскостью излома, идущие изнутри и снизу вверх и наружу и спереди назад, при которых центральный острый отломок травмирует плечевую артерию и нервные стволы при смещении в момент травмы или при интерпозиции их при репозиции отломков.

В повреждении плечевой артерии и нервов при вывихах предплечья отрицательную роль играло сдавление их между блоком плеча и венечным отростком или плотной нерастяжимой фасцией локтевой ямки (5,15% от всех видов травмы локтевой области). Немалое значение имело нарушение проходимости мощной коллатеральной сети локтевого сустава, наступавшее в результате сосудистой спазма, травмы, или сдавливания гематомой внутритканевым отеком и гипсовой повязкой.

Повреждение нервов чаще всего наблюдалось при надмышечковых разгибательных переломах. В основном повреждался срединный, на втором месте – локтевой и реже – лучевой нервы. Ишемические поражения, связанные с локализацией повреждения области предплечья, наступали после массивной травмы и закрытых переломов костей предплечья (61,4%) с субфасциальным кровоизлиянием и сдавлением мягких тканей в них. Клиническими данными, операционными и ангиографическими находками нами подтверждено повреждение магистральных сосудов острыми костными отломками, которые выявлены при переломах в средней трети предплечья и типичном месте луча. Массивные кровоизлияния субфасциально распространялись на предплечье и кисть. Одновременно в 52,9% наблюдений выявлено первичное или вторичное поражение срединного и локтевого нервов, а только срединного – в 30,6%.

Ишемические поражения после огнестрельных ранений и открытых переломов предплечья у всех больных сочетались с обширным повреждением мышц, сосудов и нервов. Ишемические поражения, связанные с повреждением плечевого пояса и подмышечной ямки, наступали также в результате массивной травмы с сдавлением или повреждением магистральных сосудов непосредственно ножом или пулей при огнестрельном ранении. Эта травма у большинства больных сочеталась с переломом плеча или предплечья той же конечности. Кроме того, мы наблюдали случаи ишемических поражений, которые можно отнести к казуистическим. Это были ишемические поражения после сдавления конечности в результате длительного наложения кровоостанавливающего жгута при травме плечевой артерии, сдавления сосудистых нервных стволов при отравлении угарным газом и глубокой бороздкой на плече при врожденной амниотической перетяжке.

Ишемические поражения нижних конечностей наступали в результате повреждения или сдавления магистральных сосудов или нервов в области коленного сустава и голени. Травма подколенной артерии наступала при остеоэпифизиолизах дистального метафиза бедра и проксимального – большеберцовой кости с большим смещением отломков. При этом смещении отломки острым краем повреждали или прижимали подколенную артерию к глубокой фасции. Нарушение проходимости подколенной артерии также наблюдалось при ее перерастяжении. При этом наступал разрыв интимы сосуда, который приводил к тромбозу. Далее наиболее "опасной зоной" повреждения магистральных сосудов этой области являлся участок отхождения передней большеберцовой артерии от подколенной и прохождения ее в фиброзном голеноподколенном канале, а также в отверстии фиброзной межкостной перепонки. Травма в этой "опасной зоне", богато снабженной нервными симпатическими окончаниями, приводит к рефлекторному спазму всей артериальной сети коленного сустава. Кроме того, нарушение проходимости коллатералей, так же, как и в области локтевого сустава, наступало в результате их сдавления внутритканевым отеком, кровоизлиянием или циркулярной гипсовой повязкой.

Одной из причин возникновения острого расстройства кровообращения нижних конечностей являлось сдавление сосудисто-нервно-мышечных образований на голени при субфасциальном кровоизлиянии или непосредственная травма их отломками при переломе костей голени.

Из анатомо-физиологических особенностей, усугубляющих нарушение кровообращения в конечностях, нами выделено: наличие отдельного кровоснабжения и иннервации отдельных мышц и мышечных групп сгибателей и разгибателей, способствующих при травме избирательному их поражению; наличие вариантов, аномалии развития и возрастные особенности сосудистой системы, незрелость тканевых структур у детей и своеобразная их реакция на травму.

Нами выделены восемь возможных вариантов нарушения кровообращения в конечностях (см. табл. 1). Они не исчерпывают всех разновидностей клиники ишемических поражений, если учесть, что при выключении одного из бассейнов кровоснабжения в соответствующей группе мышц кровообращение восстанавливается полностью или частично за счет коллатералей, а также вариантной или аномальной сосудистой сети и других возможных факторов.

Установлены факторы, усугубляющие нарушение кровообращения в конечностях. К ним относятся:

- многократные попытки насильственного вправления отломков при интерпозиции сосудов между отломками;
- фиксация предплечья в локтевом суставе под углом менее 90° , создающим перегиб и сдавление плечевой артерии; тесные циркулярные гипсовые повязки (52,7%);

II. КЛИНИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

- отсутствие или позднее оказание лечебной помощи больному (16,7%);
- позднее или частичное освобождение конечности от сдавливания любой иммобилизирующей повязкой (непосредственное расчленение повязки) при наличии симптомов острого нарушения кровообращения в конечности.

Частота симптомов острого нарушения кровообращения:

Отек.....	93,3%;
Ранние признаки контрактур.....	89,1%;
Цианоз.....	87,0%;
Боль.....	78,0%;
Гипотермия.....	65,5%;
Гипостения.....	49,3%;
Гематома.....	47,5%;
Фликтены.....	36,3%;
Некроз.....	28,7%;
Бледность кожи.....	0,9%.

Причинами позднего снятия сдавливающей иммобилизирующей повязки были:

- опасения хирурга перед вторичным смещением отломков;
- отсутствие постоянного наблюдения за больным после травмы в амбулаторных условиях (53% больных);
- отсутствие основного симптома боли, связанное с первичным поражением нервов или назначением ударной дозы обезболивающих средств.

Сказанное, по-видимому, связано с недостаточным знанием хирургами данной патологии. Подтверждением этому служит тот факт, что 36% больных с ишемическими поражениями даже в поздние сроки направлялись к нам на лечение под другими диагнозами. Наблюдавшиеся нами больные в зависимости от локализации травмы, пола и возраста представлены в табл. 2.

Таблица 2

Распределение больных по локализации поражения, полу и возрасту

Локализация поражений	Пол		Возраст, лет		
	М	Ж	До 10	11-20	Старше 21
Предплечье	128	46	116	30	28
Кисть	5	2	-	1	6
Предплечье после огнестрельных ранений	21	1	5	11	6
Предплечье и кисть	8	1	4	1	4
Голень	11	5	7	8	1
Итого	173	55	132	51	45

Анализ наблюдений за пострадавшими с различной локализацией поражения, физиологические, морфологические и специальные исследования позволили разработать собственную классификацию страдания, которая отображает одновременно клиническую

симптоматику и соответствующие аналитические изменения в процессе развития заболевания, а также локализацию поражений и тем самым помогает определить стадию и степень поражения тканей и выбрать наиболее пригодный метод лечения.

Классификация посттравматических ишемических поражений в конечностях:

1. Стадия функционального нарушения кровообращения:

А. Верхняя конечность;

Б. Нижняя конечность.

2. Стадия анатомических изменений

Острый период:

Локализация поражения мышц:

– на предплечье;

– на предплечье после огнестрельных ранений;

– на кисти;

– на кисти и предплечье;

– на голени.

Реактивно-восстановительный период:

Степень поражения тканей:

– легкая;

– средняя;

– тяжелая.

Резидуальный период:

А. Поражение мышц на предплечье:

– легкая степень;

– средняя степень;

– тяжелая степень.

Б. Поражение мышц на предплечье после огнестрельных ранений:

– с локализацией ниже огнестрельного ранения;

– с локализацией на уровне огнестрельного ранения;

В. Поражение коротких мышц на кисти:

– возвышения большого пальца;

– возвышения 5-го пальца;

– поражение червеобразных и межкостных мышц;

– поражение всех коротких мышц на кисти;

Г. Сочетанное поражение коротких мышц на кисти и на предплечье:

– возвышение большого пальца и мышц на предплечье;

– возвышение 5-го пальца и мышц на предплечье;

– поражение межкостных и червеобразных мышц и мышц на предплечье;

– поражение всех коротких мышц на кисти и на предплечье.

Д. Поражение мышц на голени:

– легкая степень;

– средняя степень;

– тяжелая степень.

Функциональная стадия характеризуется симптомами острого нарушения кровообращения (отек, боль, гипотермия, синюш-

ность или мраморность кожных покровов, чувство онемения и ползания мурашек, мышечная слабость, ослабление или отсутствие пульса на артерии) с переполнением сосудов и выходом в ткани форменных элементов крови per diapodesin, при отсутствии грубых необратимых изменений в мышцах (стадия биохимических нарушений в тканях).

Мы наблюдали и постепенное развитие поражения при полном отсутствии симптомов клиники острого нарушения кровообращения. При этом наблюдалось поражение мелких артериол и капилляров.

В стадии анатомических изменений клиническая симптоматология зависит от периода течения заболевания, локализации и глубины поражения тканей в конечностях.

Острый период начинается тонической пружинящей контрактурой, свидетельствующей о наличии в тканях анатомических изменений, выявляемых при макроскопических и гистологических исследованиях. Симптоматика в этом периоде обусловлена глубиной поражения тканей и тяжестью расстройств кровообращения, характеризующихся разрушением тканевых структур. Выявляются преимущественно субфасциальные и межмышечные кровоизлияния с выраженным отеком тканей и резким переполнением лимфатических сосудов, венул и артериол, а также периваскулярные кровоизлияния. Изменения в мышцах варьируют от сравнительно легких дистрофических до глубоких необратимых некротических. Нервные стволы поражаются неравномерно, от распада нервных волокон до распада и фрагментации нейрофибрилл. К 15-20-му дню выявляются изменения в метафизах и эпифизах костей в виде пятнистого остеопороза.

Реактивно-восстановительный период клинически характеризуется динамичностью процесса, что подтверждается морфологическими исследованиями. Наряду с восстановительным процессом, характеризующимся пролиферацией нервных волокон и ангиоматозом, имеются реактивные явления, приводящие к миосклерозу. Продолжают усугубляться явления распада тканевых структур, а различные реактивные изменения тканей являются ответной реакцией на существующие поражения. Вокруг некротических очагов реакция окружающей ткани проявляется резорбцией омертвевших мышц, в то время как при обширных поражениях — преимущественно типа коагуляционного некроза. Эта реакция выражена чрезвычайно слабо. Большая часть мышц находится в состоянии тяжелой дистрофии с полями грубого склероза. Наблюдаются инфильтраты лимфо-лейкоцитарного характера, гигантские многоядерные клетки типа инородных тел, участвующие в резорбции некротизированной мышечной и нервной ткани. Осевые цилиндры нервных стволов находятся в состоянии полного распада, вблизи погибших волокон наблюдается регистрация нейрофибрилл. В костях в большей части выявляется равномерный остеопороз и в меньшей — пятнистый. Пятнистый остеопороз — проявление ранней стадии ишемических поражений — переходит в

равномерный, с появлением больших очагов рассасывания (наблюдался с частотой от 6,5 до 10,3%).

Изменения в магистральной и мелкососудистой сети наиболее выражены в дистальных отделах конечностей и проявляются снижением или отсутствием осциллографического индекса в области предплечья ($t=3,99$) и преимущественно функциональными нарушениями кровообращения в капиллярах в первые три месяца после травмы, а позже – структурными изменениями самих капилляров.

Клинические проявления и прогноз в этом периоде зависят от глубины поражения тканей. Исход всегда хуже у больных с поражением нервов. Восстановительный период длится от 1 до 11,5 лет. Ишемические поражения в детском возрасте ведут к нарушению роста конечности.

Резидуальный период характеризуется первичным поражением мышц и нервов, а также вторичными изменениями в мышцах, нервах сосудах, коже, подкожной клетчатке, связках и суставах, наступающими в результате пониженного питания и длительного отсутствия нагрузки. Динамичность процессов в тканях характеризуется дальнейшим распространением процессов атрофии, дистрофии, склероза и коагуляции белков.

Изменения со стороны кожи, подкожной клетчатки, околосоудистых пространств, выявляемые на операции, заключаются в прогрессивной атрофии и их замещении соединительнотканью образованиями. Более выраженный спаечный процесс выявляется у детей и наиболее постоянно наблюдается в глубоком слое сгибателей на предплечье и голени. Изменения в надкостнице проявляются грубым ее утолщением и более прочным сращением с костью.

Изменения в мышцах выражаются частичным или полным фиброзом и некрозом. Гистологически они проявляются наиболее распространенными и разнообразными по морфологической картине поражениями тканевых структур в различных дистрофических состояниях, вплоть до тяжелого ценкеровского некроза. Между измененными мышцами у всех больных наблюдается разрастание волокнистой ткани, при этом склероз может носить либо сетчатый характер, либо быть в виде обширных полей. В отдельных наблюдениях в этом периоде отмечены явления отложения солей извести, а иногда – образования костных структур. Наиболее тяжело из всех мышц поражаются мышцы глубокого слоя сгибателей на предплечье и на голени.

Изменения в нервных стволах зависят от глубины ишемических поражений или сдавления их окружающим фиброзом и проявляются различной степенью уплотнения и истончения, вплоть до полного нарушения их целостности. Причиной последнего у некоторых больных может быть и первичная травма. В этих случаях центральный конец заканчивается колбовидной невромой, а периферический – истончением либо невыраженным утолщением в виде атрофированной невromы. Наиболее глубоко и часто из всех

нервов на предплечье поражается срединный нерв, реже – локтевой, а на голени – задний большеберцовый. У одних больных наблюдается распад осевых цилиндров с перифокальной лимфолейкоцитарной, гигантоклеточной реакцией, у других различной степени пери- и интраневрального склероза. Это свидетельствует о том, что процесс находится в состоянии относительной стабилизации.

Соответственно тяжести выявляемых морфологических изменений в мышцах и нервах нарушается и функция нервно-мышечного аппарата. Она проявляется снижением или отсутствием произвольного сокращения и силы мышц (соответственно $t=5,11$, $5,14$ и $5,16$), электровозбудимости и биологической активности (t разности средних показателей максимальной амплитуды всех исследуемых мышц равнялся $10,2$, коротких мышц кисти – $6,71$ при $p<0,001$, а t разности средних показателей средней амплитуды 15 наиболее высоких осцилляций всех исследуемых мышц равнялся 10 , коротких мышц кисти – $4,21$ при $p<0,001$).

Хронаксиметрическими исследованиями наиболее часто выявляются глубокие поражения срединного (в нижней трети предплечья) и редко – лучевого нервов; легкие поражения – в зоне иннервации всех трех нервов. Тяжелые поражения имеют место в глубоком сгибателе пальцев и длинном сгибателе первого пальца, в то время как в поверхностном сгибателе пальцев, сгибателе кисти, межкостных и червеобразных мышцах они бывают не всегда. Наиболее тяжелые поражения со стороны срединного нерва выявлены на уровне нижней трети предплечья.

Глубокое поражение локтевого нерва и иннервируемых им мышц (отсутствие возбудимости) выявляется у 45-50% больных, более легкое (понижение возбудимости и удлинение хронаксии) – у 20%, в то время как глубокое поражение (отсутствие возбудимости) лучевого нерва и иннервируемых им мышц наблюдается у 20% больных, более легкое поражение (понижение возбудимости с удлинением хронаксии) – у 1/6 части больных.

Снижение биоэлектрической активности мышц, выявляемое электромиографией, в большей степени наступает за счет уменьшения высоты амплитуды осцилляции, т.е. уменьшения суммарного биоэлектрического напряжения мышц, и в меньшей степени за счет частоты следования биопотенциалов. Это свидетельствует о том, что при ишемических поражениях уменьшается число функционирующих двигательных единиц (мотонейронов). Двигательные нарушения обусловлены в большей степени поражением самих нервных проводников и мышц и в меньшей – спинальных мотонейронов. Степень снижения амплитуды осцилляторной волны соответствует количеству погибших двигательных пластинок вместе с мышечными веретенами.

С помощью электромиографии удается в каждом отдельном случае ишемического поражения получить объективные данные о глубине функциональных нарушений. Наибольшее снижение биоэлектрической активности наблюдается в сгибателях пальцев

($t=7,19$ и $6,33$ при $p<0,001$), в сгибателях кисти ($t=4,56$ и $4,21$ при $p<0,01$) и межкостных мышцах ($t=4,29$ и $3,52$ при $p<0,01$).

Анатомические изменения со стороны артериальных сосудов проявляются утолщением стенки преимущественно за счет склероза мышечной и адвентициальной оболочек с сужением или облитерацией просвета. Эти изменения наиболее часто и глубоко выявляются морфологическими и осциллографическими исследованиями в сосудах предплечья (выраженное снижение осциллографического индекса, $t=3,99$). Осциллографический индекс на предплечье, равный нулю или приближающийся к нулю, выявлен у 16 больных из 35, в то время как на плече – только у 3, а у остальных 32 больных он был умеренно снижен, не изменен или даже повышен.

Органические поражения капилляров с нарушенным в них кровообращением бывают в более позднем периоде у всех больных, они наступают в связи с наличием длительных трофических нарушений в конечности. Степень поражения капилляров соответствует тяжести клинических проявлений. Нарушение периферического кровообращения и поражения мелкой сосудистой сети в конечностях выявляются капилляроскопией и термометрией. Кожная температура у большинства больных на пораженной конечности значительно снижена. Наиболее выраженное снижение ее наблюдается на кисти и пальцах, что свидетельствует о том, что при ишемических поражениях кровообращение конечности ухудшается по мере отдаления от центра к периферии.

Ангиографическими исследованиями выявляется локальное сужение, уменьшение диаметра сосуда на всем протяжении или полный перерыв и выпадение одной или нескольких артериальных магистралей, обеднение всего рисунка мелких артерий конечности с наиболее заметным отсутствием части их в бассейне пострадавшего ствола и мышечного некроза (у всех исследованных больных). При надмыщелковых переломах плеча чаще всего выявляется нарушение проходимости плечевой и тех или иных обходных артерий локтевого сустава. Кроме того, наблюдается и нарушение проходимости передней межкостной артерии, глубокой и поверхностной артериальных дуг кисти, соответствующих локтевой и лучевой артерий на предплечье. Сосудистый рисунок мелкой артериальной сети отсутствовал у всех обследованных больных по тыльной и ладонной поверхностям средней и нижней трети предплечья; у части больных он отсутствовал или был менее интенсивным в верхней трети предплечья.

Таким образом, данными ангиографии впервые выявлена зависимость глубины поражения тканей от степени проходимости сосудов. Первопричиной ишемических расстройств является травма магистральных сосудов и их коллатералей отломками, а тяжесть изменений зависит от одновременного нарушения проходимости плечевой артерии и ее ветвей. При переломах предплечья повреждаются только некоторые ветви плечевой артерии и возникают менее тяжелые ишемические расстройства. Выявлен-

ное у некоторых больных поражение только мелких артерий при сохранении проходимости магистральных сосудов позволяет предположить, что в генезе ишемического процесса немаловажную, а возможно, и основную роль играет поражение мелких артерий.

Венографическими исследованиями впервые установлены две разновидности изменений: при тяжелых поражениях – отсутствие контрастирования глубоких вен на предплечье в результате их сдавления, а при легких – клубкообразное строение извитых и расширенных глубоких вен.

При длительном и выраженном остеопорозе теряются контуры метафизов длинных трубчатых костей, компактная часть кости истончается, частично превращается в губчатую, спонгиозируется, вследствие чего кость теряет свои механические свойства, наступают компрессионные переломы и деформация костей (у 30 больных). Размеры кости уменьшаются, что проявляется концентрическим видом "истинной" костной атрофии (в 66,3%), которая бывает наиболее выраженной у больных с поражением нервных стволов. При глубоких ишемических поражениях тканей в костном веществе наступает тяжелый дистрофический процесс, приводящий к несращению переломов и к ложным суставам (8,4%), а иногда даже к секвестрации и рассасыванию отдельных костей (2,8%). Глубокие трофические расстройства в костях, вызванные ишемией, у детей приводят к преждевременному закрытию эпифизарных зон роста, к значительному отставанию в росте и укорочению конечностей (чаще от 2 до 5 см и реже – до 8-10 см). При одностороннем, частичном закрытии зон роста развиваются деформации неравномерного роста (деформация Маделунга, антимаделунговская деформация и варусное искривление конечности).

Гистологические изменения в костной ткани характеризуются разнообразием реактивных проявлений ее в ответ на нарушения кровообращения в конечности и на ишемические поражения окружающих и непосредственно прилегающих к костям мягких тканей. Одним из распространенных проявлений реактивности ткани является рассасывание костных балочек губчатой кости. Оно заключается в появлении пазух рассасывания и истончении балок спонгиозы. Наряду с этим, отмечается хондробластическое костеобразование. Наблюдаются изменения и в ткани, заполняющей жировой костный мозг. Они проявляются реактивным отеком либо реактивностью ретикулярного аппарата. Со стороны суставного хряща отмечается его резорбция (чаще субхондральной костной пластинки), изменяется строение хондробластов и свойство основного вещества.

Характерным и важным клиническим симптомом резидуального периода является "двигательный феномен", который наиболее выражен при легкой и средней степени поражения тканей. Для тяжелой степени присущ описанный впервые нами "обратный двигательный феномен". Физиологические и специальные методы исследования в резидуальном периоде помогают определить глубину поражения тканей и уточнить диагноз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акатов М.В. // Ортопед. травматол. – 1939. – №4-5. – С. 47-56.
2. Гошберидзе Г.Д. // Госпит. дело. – 1945. – №12. – С. 21-27.
3. Кузнецов Н.Г. // Ортопед. травматол. – 1934. – №5. – С. 40-49.
4. Рудаев В.А. // Ученые. зап. Украинского. ЦНИИ ортопедии и травматологии, т.2. – Киев – 1950. – С.125-145.
5. Рудаев В.А. // Труды 2-го Украинского съезда ортопедов и травматологов. – Киев. – 1940. – С.807.
6. Рудаев В.А. К вопросу о патогенезе и лечении ишемического и мышечного паралича и контрактуры (болезнь Фолькмана) / Автореф. канд. дисс. – Харьков, 1940.
7. Татеосова Э.К. // Труды Ленинградского гос. НИИ травматологии и ортопедии, вып.4. – Л. – 1954. – С.182.
8. Татеосова Э.К. // Вестн. хир. – 1946. – №5-6 – С.114-115.
9. Татеосова Э.К. Оперативное лечение Фолькмановской контрактуры / Автореф. дисс. – Л., 1947.
10. Фищенко П.Я. // Травматология детского возраста. – М.: ЦИТО, 1963. – С.85-93.
11. Фищенко П.Я., Медведев И.А. // Материалы докладов 1-й Всесоюз. конф. детских хирургов. – М., 1965.
12. Фищенко П.Я. // Материалы Всесоюз. конф. по лечебно-профилактическому обслуживанию инвалидов Отечественной войны. – М., 1966.
13. Фищенко П.Я. // Науч. сессия по вопросам профилактики травматизма и лечению травм у детей (материалы докладов). – М., 1961. – С.77-78.
14. Фищенко П.Я. // Хирургия. – 1968. – №10.
15. Эпштейн Г.Я. // Тез. докл. итоговой науч. сессии, посвящ. 15-летию Казанского мед. ин-та травматологии и ортопедии. – Казань, 1960. – С.16-17.
16. Эпштейн Г.Я., Казанцева Н.Д. // Ортопед. травматол. – 1957, №3. – С.27-31.
17. Niedercher K., Schoch J. // Wiederstellungschir. Traum. – 1961, №6. – P. 87-105.
18. Sayfarth H. // Arch. ortoped. unf.Chir. – 1962. – Bd.54, H.2. – S.105-25.
19. Seyfarth H. // Zbl. Chir. – 1960. – Bd.85. – S. 22-24.
20. Volkman R. // Zbl. Chir. – 1881. – Bd. 51. – S. 801-803.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ НЕФРОПЕКСИИ

В.В. Хасанов, А.Н. Чугунов, М.А. Гайнанов

Казанский гос. мед. ин-т

Многие операции на почках характеризуются широким оперативным доступом, травматичность и сложность выполнения которого превышает таковые основного оперативного приема. Это связано со сложностями визуализации патологического очага, находящегося глубоко за мышечной стенкой в рыхлой жировой клетчатке. Поэтому оправданным является поиск и совершенствование малотравматичных подходов, которые однако позволяют выполнить необходимые манипуляции в полном объеме. С начала 90-х годов предложены различные методы применения лапароскопии для операций на почках [16,17,18,19].

Бурное развитие эндовидеохирургии создало предпосылки для использования новых технологий при операциях на почках с использованием трансабдоминального (лапароскопического) и транслюмбального (ретроперитонеального) доступов [1,17,18]. Наибольшее распространение получили лапароскопические операции [10,11,14]. К преимуществам трансабдоминального доступа