

tivity. The method may be applied in conditions of polyclinics, clinics and health-resorts.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багель Г. Е. *Вопр. курортол.*, 1974, 6, с. 512.
2. Багель Г. Е. *Вопр. курортол.*, 1982, 3, с. 37.
3. Бергер Э. Н. В кн.: *Проблемы патологии в эксперименте и клинике*. М., 1974 стр. 107.
4. Бурцев Е. Н. Автор. дисс. канд. М., 1967.
5. Газиев Н. Автор. дисс. канд. Ташкент, 1975.
6. Григорьева В. Д. *Вопр. курортол.*, 1982, 6, стр. 46.
7. Горизонтов П. Д. *Архив патол.*, 1961, 8, стр. 13.
8. Даркиевич В. Н., Псков В. И. *Труды ЦНИИКиФ*, т. XXIX. М., 1975, стр. 34.
9. Демиденко Т. Д. В кн.: *Реабилитация больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга*. Л., 1979, стр. 7.
10. Камышиников В. С. В кн.: *Клиническая биохимия*. Минск, 1976, стр. 234.
11. Красюк А. Е. Автор. дисс. канд. Куйбышев 1965.
12. Кулава С. Н. *Вопр. курортол.*, 1977, 4, стр. 34.
13. Лебедев Э. Д. *Ж. невропат. и психиатр.*, 1978, 78, 1, стр. 66.
14. Мельницкая З. С. Автор. докт. дисс. М., 1973.
15. Мясликов А. Л. В кн.: *Экспериментальные некрозы миокарда*. М., 1963 стр. 35.
16. Осинская В. О. В кн.: *Физиология, биохимия и патология эндокринной системы*. Киев, 1975, стр. 3.
17. Семенова Е. П. *Тр. Горьковского мед. ин-та*, 1968, 25, стр. 92.
18. Соколова З. А. *Вопр. курортол.*, 1977, 5, стр. 67.
19. Стрелкова Н. И. *Тр. ЦНИИКиФ*, т. XXIX. М., 1975, стр. 167.
20. Степанян А. В. *Врач. дело*, 1976, 4, стр. 44.
21. Столярова Л. Г. *Вестник АМН СССР*, 1967, 7, стр. 31.
22. Фетисова Т. В. В сб.: *Атеросклероз*, в 2. Л., 1965, стр. 183.
23. Шалимов В. А. *Вопр. курортол.*, 1975, 2, стр. 144.
24. Шаталова М. А. *Вопр. мед. химии*, XV, 3, стр. 323.
25. Ясногородский В. Г. Автор. докт. дисс. М., 1967.
26. Ясногородский В. Г., Слепушкина Т. Г. *Вопр. курортол.*, 1975, 4, стр. 275.
27. Reab W. *Amer J. Cardiol.*, 1959, 4, 752.

УДК 616.728.3 : 616.155.2

И. А. ОСЕПЯН, В. П. АЙВАЗЯН, В. С. КАЗАРЯН, Г. Г. АРАКЕЛЯН

РОЛЬ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ НАРУШЕНИЙ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ЭКЗОГЕННЫМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

Наблюдения над больными с экзогенным остеомиелитом костей голени показали зависимость тяжести венозных изменений от целого ряда факторов. Выявлено значение этих факторов в патогенезе нарушений остеогенеза при этом заболевании.

Среди многих факторов, влияющих на заживление переломов, одно из главных мест принадлежит характеру нарушений кровообращения в зоне повреждения. Нарушение регионарного кровотока, по мнению ряда авторов [3—5, 7, 9], является одной из основных причин замедленной консолидации, образования ложных суставов и несросшихся переломов.

Известно, что уже в первые часы после перелома, в частности костей голени, происходит травматическое спазмирование вен, венозный стаз с последующим тромбированием вен различного калибра на уровне травмированного участка [11]. Показательны данные Ю. И. Раскина [8], указывающие на то, что переломы костей голени всегда сопровождаются травматическими изменениями в поверхностной и глубокой венозных системах, что уже в первые часы может привести к флеботромбозу.

Особую группу составляют открытые переломы костей голени из-за опасности микробного загрязнения раны с возможным возникновением гнойного осложнения—остеомиелита, который, в свою очередь, ухудшает регионарный кровоток. При открытых переломах костей голени, осложненных остеомиелитом, воспалительный процесс переходит на паравазальные ткани и сосуды, вызывая флебиты, тромбофлебиты, венозные тромбозы и лимфангоиты. Тромбозы и тромбофлебиты глубоких вен голени у большинства больных примерно в 90—96% случаев приводят к возникновению посттромботической болезни [1, 2, 6].

Наиболее частым исходом тромбозов вен голени является реканализация. Процесс ретракции, организации и лизиса тромба начинается сразу же после его образования, а реканализация возникает в сроки от нескольких месяцев до трех лет [9].

Патогенетический механизм посттравматической посттромботической болезни, который развивается непосредственно после травмы, протекает по-разному. В одних случаях реканализация затромбированных вен приводит к благоприятному исходу заболевания, в других—к нарушению венозной гемодинамики, а также к функциональным и органическим изменениям во всех венозных стволах пораженной конечности. Процесс постепенно может перейти на лимфатические сосуды и все сосудистое дерево конечности в целом. Нередко в процессе реканализации в венах образуются различного рода перегородки, перемычки, неравномерные утолщения стенок. В результате образования и соединительнотканного замещения тромбов в реканализирующихся глубоких венах полностью разрушаются клапаны, и на путях извращенного кровотока возникает их недостаточность.

Длительный гнойный процесс в костной и окружающих мягких тканях в ряде случаев приводит к глубоким изменениям в сосудистой системе конечности. Наибольшим изменениям подвергаются более эластичные венозные и лимфатические сосуды.

В зависимости от степени сопутствующего перифлебита происходит замурование элементов сосудистого пучка фиброзной тканью, развивается сдавливающий паравазальный фиброз [9]. Сброс крови под большим давлением из глубоких вен в поверхностные по коммуникантным венам в нижней трети голени обуславливает трофические изменения мягких тканей до образования язв.

Исходя из вышеизложенного, нами разработана схема патогенеза посттравматической постфлебитической болезни у больных с экзогенным остеомиелитом костей голени.

Посттравматический тромбофлебит (флеботромбоз) протекает в основном в двух вариантах: I. Происходит реканализация с частичным поражением клапанов глубоких вен без грубых нарушений венозного оттока. II. Наступает поражение и недостаточность клапанов коммуникантных вен в области лодыжек и средней трети голени.

При втором варианте развитие патогенеза протекает по следующим этапам: а) происходит сброс венозной крови в систему подкожных вен, наступает компенсаторный варикоз, лимфостаз; б) развивается посттравматическая хроническая лимфовенозная недостаточность (посттромботическая болезнь); в) в мягких тканях происходят дистрофические изменения (индурация, гиперпигментация кожи, зуд, экзема, трофическая язва); г) дистрофические изменения переходят в костную ткань, наступает замедленная консолидация, образуются несрастающиеся переломы, ложные суставы.

Наши наблюдения над 78 больными с экзогенным остеомиелитом костей голени показали, что тяжесть течения венозных изменений, возникших непосредственно после травмы, зависит от ряда факторов и имеет важное патогенетическое значение. Особое место среди этих факторов занимает уровень поражения—чем дистальнее уровень остеомиелитического очага, тем выраженнее изменения в венах. Клинически это выражается ранним появлением характерных для посттромбофлебитической болезни симптомов: гиперпигментация, экзематизация кожи, зуд, непроходящие отеки дистальнее уровня поражения. Флебोगрафически появляется большое число анастомозов, некоторые из которых достигают размеров основных магистралей. Четкость контуров вен теряется: они слабо контрастируются и плохо опорожняются от контрастной массы после функциональной нагрузки. В нижней трети голени обнаруживается обильная сеть извилистых и расширенных перфорантных вен, через которые происходит рефлюкс крови из глубоких вен в поверхностные, вызывая их вторичное варикозное расширение.

Немаловажное значение придается бурности течения воспалительного процесса в костном очаге и окружающих мягких тканях, частоте обострений и количеству оперативных вмешательств. Это приводит к более выраженным фиброзным перерождениям в паравазальных тканях и сдавлению лимфовенозных сосудов.

Особое место занимает длительность течения остеомиелитического процесса, ибо здесь возникает замкнутый порочный круг. Чем длительнее гнойный процесс, тем грубее изменения в венозной системе пораженной конечности. Имеющая место постоянная венозная гипертензия и тканевая гипоксия тормозят процесс репаративного остеогенеза в костной ткани. Общеизвестно, что чем раньше наступает реканализация, тем меньше изменений претерпевают вены.

Таким образом, знание патогенеза развития постфлебитической болезни у больных с открытыми инфицированными переломами и экзогенными остеомиелитами костей голени даст возможность разработки более полных комплексных методов патогенетического лечения у этого контингента больных.

ՀԻՏԹՐՈՄԲՈՏԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԴԵՐԸ ՈՍԿԱՐԱԾԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻ
ԴՈՐՄՈՒՄ ՍՐՈՒՆՔԻ ՈՍԿԱՐԵՐԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԲՈՐՈՐՈՔՈՒՄՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Հետադիմադիվ խրոնիկական երակային անբավարարության պաթոգենետիկ մեխանիզմները սրունքի ոսկրերի խրոնիկական բորբոքման ժամանակ գրականության մեջ պարզաբանված են ոչ լրիվ: Հեղինակները 78 հիվանդների հետադիմադիվ արդյունքների հիման վրա պարզել են երակային խրոնիկական անբավարարության դերը ոսկրաճի պրոցեսի խանգարման գործում այդ հիվանդությունների ժամանակ:

I. A. HOSEPIAN, V. P. AYVAZIAN, V. S. GHAZARIAN, G. G. ARAKELIAN
THE ROLE OF POSTTHROMBOTIC DISEASE IN PATHOGENESIS
OF DISORDERS OF REPAIRATIVE OSTEOGENESIS IN PATIENTS
WITH CHRONIC EXOGENOUS OSTEOMYELITIS OF THE CRUS
BONES

The observation of patients with exogenous osteomyelitis of the crus bones have shown the dependence of the gravity of the venous changes on a number of factors. The significance of these factors is revealed in the pathogenesis of disorders of the osteogenesis in case of this pathology.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аскерханов Р. П. Хирургия, 1966, 4, стр. 84.
2. Васютков В. Я. Дисс. докт. М., 1971.
3. Зусманович С. Н., Дегтярев В. Я. и др. Орт., травмат. и протезирование, 1982, 7, стр. 25.
4. Капацкинский Е. В. Клиническая хирургия, 1973, XII, стр. 37.
5. Каретников А. Д., Махов Н. И. Хирургия, 1971, 12, стр. 40.
6. Клионер Л. И. Дисс. докт. М., 1969.
7. Крупко И. Л. Руководство по травматологии и ортопедии, т. I. Л., 1974, стр. 128.
8. Раскина Ю. И. Актуальные вопросы клинической рентгенодиагностики. М., 1970, стр. 93.
9. Сычев Г. Г. Дисс. докт. М., 1971.
10. Hohlbaum G. Mschr. unfallherlk., 1971, 74, 8, 377.
11. Trueta J. Clin. Orthop., 1974, 105, 11.

УДК 617.59

А. К. ЭНФЕНДЖЯН, Э. Б. АКОПЯН

ПРОФИЛАКТИКА МЕСТНЫХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ
ОСЛОЖНЕНИЙ И РЕЦИДИВОВ ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО
КОПЧИКОВОГО ХОДА

Приведен анализ результатов лечения больных эпителиальным копчиковым ходом. На основании изучения анатомо-топографических особенностей строения крестцово-копчиковой и ягодичной областей разработаны рекомендации по совершенствованию методов лечения данного заболевания.

Известны многочисленные способы операций эпителиального копчикового хода, осложнения после которых составляют 9—12%, а реци-