

Ішемічна контрактура руки Фолькмана як наслідок нерозпізнаного закритого ушкодження плечової артерії та її гілок у дітей. Концепція патогенезу Частина II*



**О.В. Дольницький¹,
В.В. Фідельський², В.М. Бовкун²,
О.К. Полулях²**

¹ Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

² Національна дитяча спеціалізована лікарня «Охматдит», Київ

Проведено ретроградний аналіз історій хвороб 36 дітей з ішемічною контрактурою Фолькмана (ІКФ) віком від 5 до 15 років, яких лікували у відділенні пластичної і реконструктивної мікрохірургії Національної дитячої спеціалізованої лікарні «ОХМАТДИТ», за 25-річний період (1985—2010 рр.). Визначено, що в усіх досліджених дітей ІКФ виникла внаслідок закритого і первинно нерозпізнаного ушкодження плечової артерії (ПА) чи її гілок. Причиною ураження судин була механічна дія зміщеного фрагмента плечової кістки чи кісток передпліччя, переламаних у ділянці ліктьового суглоба.

Аналіз ангиограм засвідчив, що в усіх дітей з ІКФ магістральний потік крові у верхній кінцівці порушувався через анатомічні зміни ПА та її гілок. Унаслідок перенесеного ушкодження судин верхньої кінцівки виникали стеноз, оклюзія, розрив.

Тяжкість перенесених ушкоджень судин визначали за класифікацією Vollmar, відповідно до якої закриті (тупі) ушкодження судин ділять на ізольовані ураження інтими — 1 ступінь, інтими і медія — 2 ступінь, стінки судини — 3 ступінь тяжкості. В усіх випадках ІКФ відбулося ушкодження цілісності стінки судин 3 ступеня тяжкості. Визначено, що розвиток колатерального кровообігу залежав від характеру і місця ушкодження ПА та її гілок.

Тяжкість ішемії визначали, враховуючи об'єктивні чинники, від яких вона залежить: анатомічні зміни судин, участь в кровообігу обхідного кровообігу, поширеність аваскулярної зони руки на ангиограми.

Зафіксовано, що ішемія руки, ураженої ІКФ, буває трьох ступенів тяжкості: ішемія II (середня), ішемія III А (тяжка) і ішемія III Б (дуже тяжка). Ішемію I (легкого ступеня) у випадку ІКФ, на наш погляд, не слід визначати, оскільки одночасне порушення чутливої і рухової функцій руки (яке завжди присутнє) треба вважати наслідком ішемії середнього або тяжкого ступеня.

Гемодинаміку руки в дітей з ІКФ оцінювали за результатом порівняльної доплерографії артерій здорової та ураженої кінцівок. Враховували два параметри: зменшений діаметр ушкодженої судини і

* Закінчення. Початок у № 2.— 2013.— С. 64—69.

Стаття надійшла до редакції 11 лютого 2015 р.

Фідельський Володимир Васильович, зав. відділення пластичної та реконструктивної мікрохірургії
01135, м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1
Тел. (044) 236-96-54. E-mail: vlad_fidel@i.ua

знижену швидкість лінійного систолічного потоку крові в артеріях. Показником тяжкості порушеної гемодинаміки обрано лінійну швидкість систолічного потоку крові. Тяжкість порушення кровообігу оцінювали на підставі дефіциту швидкості потоку крові, котрий визначали у відсотковому еквіваленті. Він коливався залежно від типу і виду ураження ПА від 20 % (легке порушення) до 75 % (тяжке порушення).

Ретельне обстеження дитини з переломом плечової кістки в ділянці ліктьового суглоба має вирішальне значення для діагностики судинних ушкоджень. Розпізнавання закритого ушкодження ПА у малих переляканих дітей пов'язане з труднощами. У таких випадках допомагає динамічне спостереження з визначенням ознак порушеного кровообігу кінцівки, інколи навіть під наркозом.

Ключові слова: ішемічна контрактура Фолькмана, компартмен-синдром, ішемія руки дитини, доплерографія артерій, плечова артерія.

Ішемічна контрактура руки як наслідок ретроградного закритого і нерозпізаного ушкодження плечової артерії (ПА) та її гілок. Доказові положення

Аналіз історій хвороб дітей з ішемічною контрактурою Фолькмана (ІКФ). Проведено ретроградний аналіз історій хвороб 36 дітей з ІКФ віком від 5 до 15 років, яких лікували у відділенні пластичної і реконструктивної мікрохірургії Національної дитячої спеціалізованої лікарні «Охматдит» за 25-річний період (1985—2010 рр.). З метою вивчення кровопостачання ураженої руки застосовували сучасні методи дослідження судин: ангіографію — у 21 дитини, доплерографію — у 8 пацієнтів, комп'ютерну ангіографію — в 1 випадку.

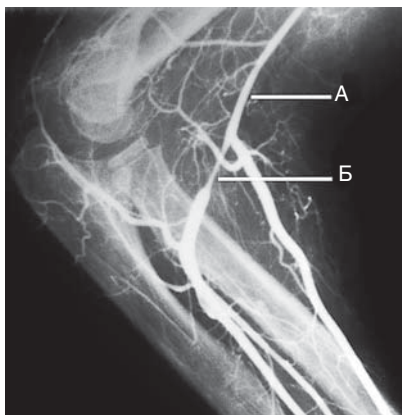
Визначено, що в усіх досліджених дітей ІКФ виникла внаслідок закритого і первинно нерозпізаного ушкодження ПА чи її гілок. Причиною ураження судин була механічна дія зміщеного фрагмента плечової кістки чи кісток передпліччя, переламаних у ділянці ліктьового суглоба. Пацієнтів спочатку лікували в обласних і районних лікарнях з діагнозами «закритий черезвіростковий перелом плечової кістки» чи «переломи кісток передпліччя». Зміщення кісток усували за допомогою методу закритої репозиції відламків або скелетного витягування. Порушену чутливість кисті, виявлену в процесі лікування, первинно сприймали за травматичну невропатію нервів передпліччя, діагноз «ішемічна контр-

актура Фолькмана» визначали після звільнення кінцівки від гіпсової пов'язки.

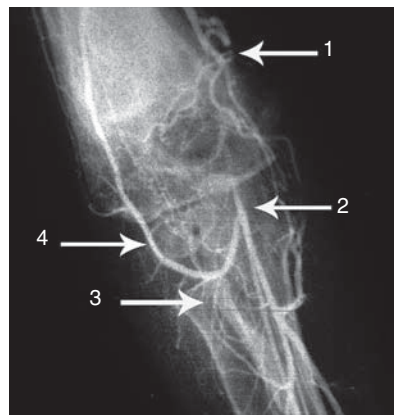
Ангіографія як спосіб виявлення ретроградних закритих ушкоджень ПА та її гілок. Аналіз ангіограм показав, що в усіх дітей з ІКФ магістральний потік крові у верхній кінцівці порушувався через анатомічні зміни ПА та її гілок. Унаслідок перенесеного ушкодження судин верхньої кінцівки виникали: стеноз — у 5 дітей, оклюзія — у 7, розрив — у 8.

Рентгенологічні ознаки ретроградного закритого і нерозпізаного ушкодження ПА та її гілок такі:

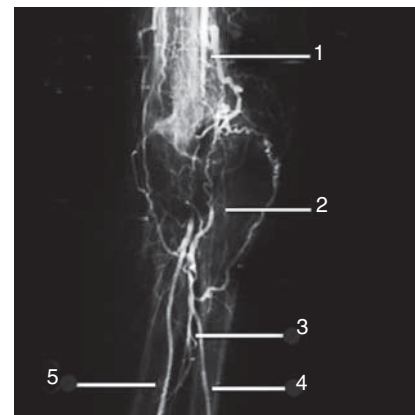
1. Стеноз ПА на ангіограмі мав вигляд витонченого тяжа (рис. 1). Локалізувався переважно в нижній третині артерії, в сегменті артерії над біфуркацією. Невелике звуження сегмента артерії свідчило про зовнішню компресію судини рубцями, які її оточують.
2. Оклюзія ПА представляла собою дефект наповнення ушкодженого сегмента судини контрастною речовиною, локалізувалася в нижній частині артерії над біфуркацією. В одному випадку була оклюзія дистальної частини ПА із залученням проксимальної частини променевої артерії (рис. 2), а в іншому — із ураженням усієї біфуркації ПА (початкового ходу променевої і ліктьової артерій) (рис. 3).
3. Розрив ПА виникав переважно над біфуркацією. Ознаками порушеної цілісності артерії були: розходження кінців судини і зміщення про-



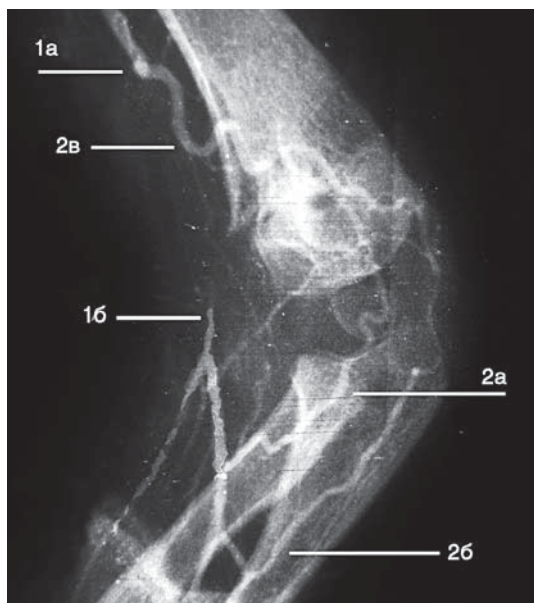
■ **Рис. 1.** Стеноз дистального сегмента плечової артерії (А) і початкового сегменту променевої артерії (Б)



■ **Рис. 2.** Оклюзія дистального сегмента плечової артерії (стрілки 1, 2) і проксимального сегменту променевої артерії, дистальніше від місця відродження променевої поворотної артерії (стрілка 3)



■ **Рис. 3.** Оклюзія дистального сегмента плечової артерії (1) і її біфуркації (2). Спільна міжкісткова артерія (3), ліктьова артерія (4), променева артерія (5)



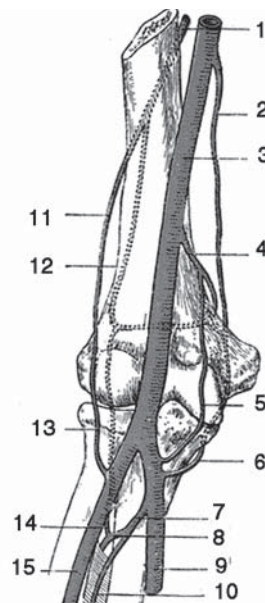
■ **Рис. 4.** Розрив плечової артерії в її дистальному відділі з розходженням її кінців (1а, 1б). 2а — передня ліктьова поворотна артерія; 2б — задня ліктьова поворотна артерія; 2в — нижня ліктьова колатеральна артерія

ксимального сегмента артерії вгору (краніально) на 3—4 см. Прямолинійний хід проксимального сегмента артерії ставав хвилястим, а вільний кінець артерії — гачкоподібним (рис. 4). Хвилястість ходу проксимальної ділянки ПА свідчила про супутній розрив плечового м'яза, що призводило до краніального зсуву м'яза разом із проксимальним відрізком ПА. У дітей із тяжкою формою ІКФ спостерігали хвилястість ходу колатеральних гілок ПА. Дистальна частина розірваної ПА, біфуркація, променева і ліктьова артерії свого ходу і розміщення не змінювали.

Тяжкість перенесених ушкоджень судин визначали за класифікацією Vollmar [28], відповідно до якої закриті (тупі) ушкодження судин поділяють на ізольовані ураження інтими — 1 ступінь, інтими і медіа — 2 ступінь, стінки судини — 3 ступінь тяжкості. В усіх випадках ІКФ відбулося ушкодження цілісності стінки судин 3 ступеня тяжкості.

Локалізація і типи ушкоджень ПА та її гілок. Ушкодження ПА виникали в дистальному, рідше в дистальному і середньому відділах, а променевої і ліктьової артерій — в проксимальних відділах.

1. Дистальний сегмент ПА (13 випадків) уражався на ділянці від біфуркації до місця відгалуження від ПА нижньої ліктьової колатеральної артерії. Тип ушкодження назвали сегментарним, він збігався з місцем перелому плечової кістки. Наслідками ушкодження цієї ділянки артерії були: оклюзія — у 5 дітей, стеноз дистального відділу ПА — у 4, розрив ПА вище біфуркації — у 4.
2. Дистально-середній сегмент ПА (7 випадків). Ушкоджений сегмент простягався від біфуркації і до місця відгалуження від ПА верхньої ліктьової колатеральної артерії. Тип ушкодження наз-



■ **Рис. 5.** Колатеральний кровообіг руки в нормі

1— глибока артерія плеча; 2— верхня обхідна ліктьова артерія; 3 — плечова артерія; 4 — нижня обхідна ліктьова артерія; 5 — передня поворотна ліктьова артерія; 6 — задня поворотна ліктьова артерія; 7 — спільна міжкісткова артерія; 8 — задня міжкісткова артерія; 9 — ліктьова артерія; 10 — передня міжкісткова артерія; 11— середня обхідна артерія; 12 — променева колатеральна артерія від глибокої артерії; 13 — поворотна променева артерія; 14 — задня поворотна міжкісткова артерія; 15 — променева артерія

вали тотальним. Ознаками ураження були: розходження кінців ПА, блокада (нерозкриття анастомозів) колатеральних і поворотних артерій.

3. Гілки ПА: променеву (1 випадок), ліктьову (1), міжкісткову (1) артерії вражала оклюзія. Тип ушкодження назвали селективним, ушкодження артерій виникало у випадку ізольованих переломів кісток передпліччя в зоні ліктьового суглоба.

Колатеральний кровообіг верхньої кінцівки в умовах ІКФ. У нормі в ділянці ліктьового суглоба між кінцевими гілками ПА виникає густа мережа анастомозів, які відповідно до місця розташування утворюють латеральну, медіальну і центральну групи колатералів (рис. 5).

Латеральна група колатералів: середня колатеральна артерія (відходить від глибокої артерії плеча) з'єднується з променевою поворотною артерією (гілка променевої артерії), а променева колатеральна артерія (від глибокої артерії) — із задньою поворотною (від міжкісткової артерії).

Медіальна група колатералів: верхня і нижня ліктьові колатеральні артерії (гілки ПА) з'єднуються відповідно з передньою і задньою ліктьовими поворотними артеріями.

Центральна група колатералів: сітка суглобових судин (*rete articulare cubiti*) на передній поверхні і сітка ліктьового відростка (*rete olecrani*) на задній поверхні ліктьового суглоба. Передня артеріальна сітка ліктьового суглоба на ділянці медіального надвіростка плечової кістки утворюється через злиття колатеральної нижньої артерії з передньою гілкою поворотної ліктьової артерії,



■ **Рис. 6.** Селективний стеноз плечової артерії

Обхідне кровопостачання забезпечується трьома групами колатералів: латеральної, медіальної та центральної. Кровообіг кінцівки — субкомпенсований

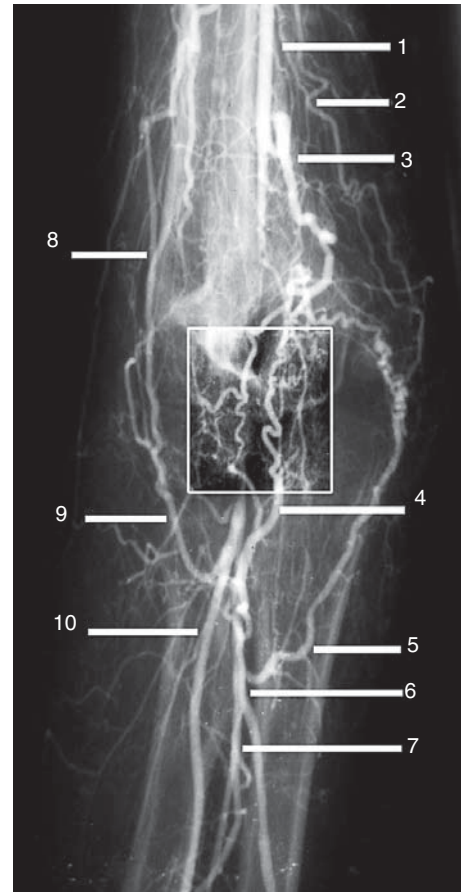


■ **Рис. 7.** Селективний стеноз променевої і ліктьової артерії (стрілка 1, 2)

Обхідне кровопостачання відсутнє. Кровообіг кінцівки — декомпенсований

■ **Рис. 8.** Оклюзія плечової артерії в нижній частині з ураженням біфуркації. Обхідне кровопостачання відбувається через включення трьох груп колатералів (квадратом окреслена центральна група колатералів). Кровообіг кінцівки — субкомпенсований

1 — плечова артерія; 2 — верхня обхідна ліктьова артерія; 3 — нижня обхідна ліктьова артерія; 4 — ліктьова артерія; 5 — задня поворотна ліктьова артерія; 6 — спільна міжкісткова артерія; 7 — задня міжкісткова артерія; 8 — середня обхідна артерія; 9 — променева обхідна артерія; 10 — променева артерія



а в ділянці латерального надвиростка — завдяки анастомозам між колатеральною променевою артерією і поворотною променевою артерією. Одночасно більшість гілок утворює анастомози між собою. В умовах нормального кровопостачання руки множинні анастомози між гілками ПА закриті, колатеральні судини на ангіограмах не проглядаються.

Травма ПА і порушена перфузія розкривали анастомози колатеральних судин і відкривали обхідний кровообіг. Потік крові наповнював колатеральні судини, обходив місце ушкодження, компенсував порушену перфузію руки різною мірою.

Виявили, що розвиток колатерального кровообігу залежав від характеру і місця ушкодження ПА та її гілок.

Стеноз ПА та її гілок. Сегментарний стеноз ПА розташовувався в нижній третині судини. В обхідному кровопостачанні брали участь усі три групи колатералів — латеральна, медіальна і центральна. Контрастний розчин через колатералі заповнював біфуркацію ПА, проходив в променеву, ліктьову та міжкісткові артерії, виснажувався в нижній третині передпліччя і не досягав зап'ясткового суглоба та кисті (рис. 6).

Клініка ІКФ в цих дітей виявлялася середньою формою контрактури, ішемічним ураженням частини поверхневого згинача двох або трьох пальців, порушенням чутливості кисті. Фіксованих контрактур суглобів не було. Пульс на променевій артерії промацувався.

Селективний стеноз променевої і ліктьової артерій спостерігали у дитини з множинною травмою кісток ліктьового суглоба (епіфізеолиз головки плечової кістки, перелом ліктьової кістки, вивих головки променевої кістки). Обхідне кровопостачання відсутнє (рис. 7). Клінічну форму ішемічного ураження кінцівки оцінили як ІКФ тяжкого ступеня з притаманними для неї клінічними ознаками.

Оклюзія ПА. Оклюзія звичайно вражала нижню третину ПА і біфуркацію (рис. 8). Колатеральний кровообіг, що відбувався за участю всіх трьох груп судин, зокрема і за рахунок сітки ліктьового суглоба (*rete articularis*), забезпечував перфузію передпліччя, кисть перебувала в стані ішемії.

В однієї дитини оклюзія виникла в двох місцях — в нижній третині ПА і в верхній частині променевої артерії (див. рис. 2). Оклюзія променевої артерії припинила постачання крові до латеральної частини передпліччя. Перфузію середньої і медіальної частини передпліччя забезпечувала ліктьова артерія. Кисть була в стані ішемії. Клінічна картина відповідала помірному типу контрактури. Ішемія вразила згиначі пальців, зап'ястки, серединний і ліктьовий нерви. У дитини виникла згинальна контрактура променево-зап'ясткового суглоба, а кисть стала пазуристою. Чутливість порушувалася на кисті в зонах іннервації серединного і ліктьового нервів.

Розрив ПА. Усі ангіографічні спостереження поділили на 3 групи залежно від виду ушкодження, участі колатералів у кровообігу.

■ Т а б л и ц я
Критерії тяжкості ішемії верхньої кінцівки, ураженої ІКФ

| Ішемія | Тяжкість анатомічних змін судин | Участь груп колатералів у кровообігу | Поширеність аваскулярних зон кінцівки |
|--------------------|--|--------------------------------------|--|
| II (середня) | Стеноз сегмента ПА | Латеральна, медіальна, центральна | Кисть |
| | Оклюзія сегмента ПА | Латеральна, медіальна, центральна | Кисть |
| | Оклюзія сегмента ПА | Латеральна, медіальна, центральна | Кисть |
| | Розрив ПА | Латеральна, медіальна, центральна | Кисть |
| III А (тяжка) | Оклюзія плечової і променевої артерій | Латеральна, медіальна | Передпліччя (променевий сегмент), кисть |
| | Розрив плечової і ліктьової артерій | Медіальна | Передпліччя (ліктьовий і середній сегменти), кисть |
| III Б (дуже тяжка) | Розрив ПА, ушкодження поворотних артерій | Блокада колатералів | Ліктьовий суглоб, передпліччя, кисть |

1 група — ізольований розрив ПА — 4 випадки. Усі три групи колатералів відкривалися і забезпечували постачання крові аж до нижньої третини передпліччя. Кисть перебувала в стані ішемії (рис. 9).

2 група — розрив ПА і ліктьової артерії на рівні біфуркації (рис. 10) — 1 випадок. Колатеральний кровообіг забезпечувала лише задня поворотна ліктьова артерія через анастомоз із верхньою обхідною ліктьовою артерією. Подвійне ушкодження спричиняло ішемію медіальної і середньої частини передпліччя і більшої частини кисті. ІКФ дуже тяжкого ступеня.

3 група — розрив ПА, поєднаний з блокадою колатеральних судин через ушкодження поворотних артерій — 4 випадки. Колатеральний кровообіг представлений двома видами зображень:

1. На ангиограмі зображення одної з груп колатералів (латеральної чи медіальної) відсутнє, що свідчило про блокаду групи, яка виникла через

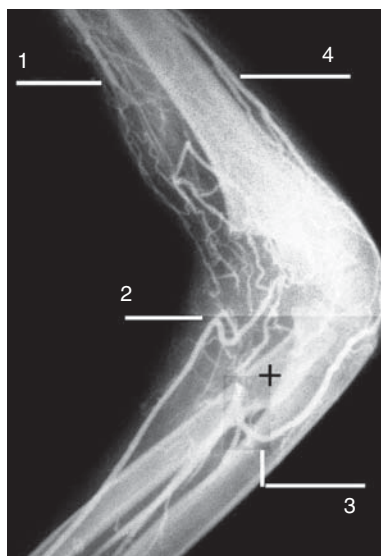
ушкодження поворотної артерії (променевої чи ліктьової) на рівні розриву ПА. Контрастна маса заповнювала біфуркацію ПА через інтактні медіальні і центральні колатералі. Зображення променевої і ліктьової артерій виснажувалося і зникало в проксимальній частині передпліччя. Аваскулярна зона охоплювала передпліччя і кисть (рис. 11).

2. На ангиограмі зображення двох груп колатералів (латеральної і медіальної) відсутнє, блокада двох колатералів, яка виникла через ушкодження обох поворотних артерій — променевої і ліктьової на рівні розриву ПА. Контрастна маса слабо наповнювала біфуркацію через центральні колатералі, хід променевої і ліктьової артерій виснажувався і зникав на рівні ліктьового суглоба. Аваскулярна зона поширювалася на ліктьовий суглоб, передпліччя і кисть (рис. 12).

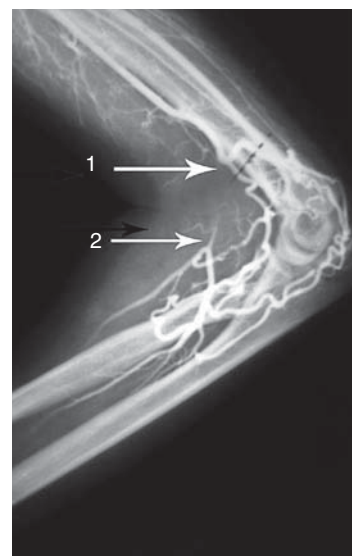
У першому і другому випадках судинних ушкоджень у пацієнтів виникали тугі ішемічні конт-



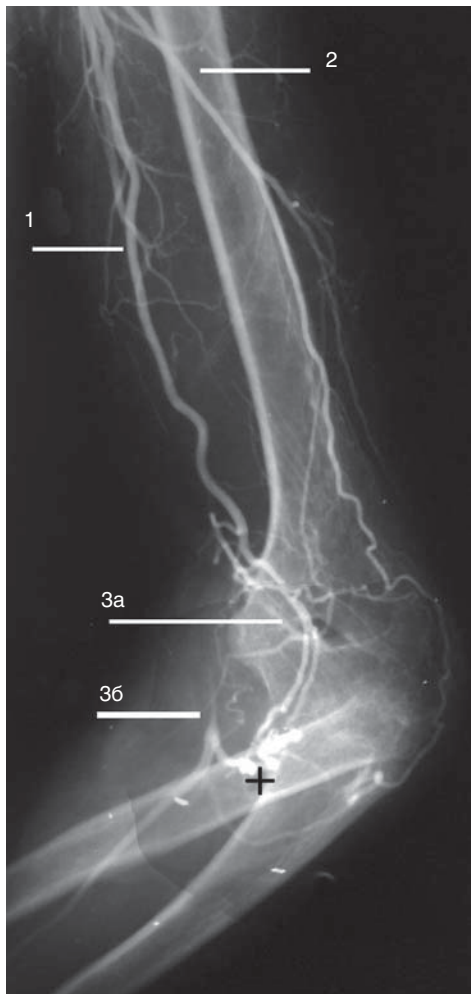
■ **Рис. 9.** Ізольований розрив плечової артерії Обхідне кровопостачання забезпечують всі три групи колатералів: латеральна — середня обхідна артерія (5) через анастомоз з променевою обхідною (4); медіальна — нижня обхідна ліктьова артерія (6) з передньою поворотною ліктьовою артерією (3); центральна — rete articulare (7) з'єднує проксимальний кінець розірваної плечової артерії (1) з нижньою поворотною ліктьовою артерією (6)



■ **Рис. 10.** Розрив плечової артерії (1, 2) з одночасним розривом ліктьової артерії на рівні біфуркації (+) Колатеральне кровопостачання відбувалося через анастомоз верхньої обхідної артерії (4) з задньою поворотною ліктьовою артерією (3)



■ **Рис. 11.** Розрив плечової артерії (стрілки 1, 2), поєднаний з блокадою (розривом) латеральних колатералів (поворотної променевої артерії) при наявності медіальної і центральної групи колатералів



■ **Рис. 12.** Розрив плечової артерії (3а, 3б), поєднаний з відсутністю (розрив, блокада) латеральної медіальної і центральної груп колатералів
1 — плечова артерія; 2 — глибока артерія плеча



■ **Рис. 13.** Ішемічні контрактури ліктьового, променево-зап'ясткового, міжфалангових суглобів



■ **Рис. 14.** Ішемічна контрактура Фолькмана тяжкого ступеня. Трофічні виразки на пальцях кисті

рактури ліктьового, променево-зап'ясткового та міжфалангових суглобів (рис. 13). Передпліччя і кисть відставали в рості. Кисть мала вигляд пазуристої, на ній виникали трофічні виразки, деформації нігтів (рис. 14).

Критерії тяжкості ішемії верхньої кінцівки. Виявлені особливості обхідного кровообігу зробили можливим визначення критеріїв тяжкості ішемії верхньої кінцівки, ураженої ІКФ.

Тяжкість ішемії визначали, враховуючи об'єктивні чинники, від яких вона залежить: анатомічні зміни судин, участь в кровообігу обхідного кровообігу, поширеність аваскулярної зони руки на ангиограми (таблиця).

Виявлено, що ішемія руки, ураженої ІКФ, буває трьох ступенів тяжкості: ішемія II (середня), ішемія III А (тяжка) і ішемія III Б (дуже тяжка). Ішемію I (легкого ступеня) у випадку ІКФ, на наш погляд, не слід визначати, оскільки одночасне порушення чутливої і рухової функції руки (яке завжди присутнє) треба вважати наслідком ішемії середнього або тяжкого ступеня.

До ішемії II (середньої тяжкості) зараховано наслідки ізольованого ушкодження дистального

сегмента ПА (стеноз, оклюзія, розрив), у разі яких компенсація порушеного кровопостачання відбувається через відкриття усіх трьох груп колатералів. Аваскулярна зона вражає лише кисть.

Ішемія III А (тяжка) — рідкісна форма, виявлялася двома видами ураження: одночасною оклюзією плечової і променевої артерій, протікала із залученням латеральної і медіальної груп колатералів. Аваскулярна зона виникала в променевому сегменті передпліччя і на кисті. В іншому спостереженні був розрив плечової і ліктьової артерій, який протікав за участю в кровообігу лише медіальної групи колатералів. Аваскулярна зона поширювалася на більшу частину передпліччя (ліктьовий і середній сегменти) і кисть.

Ішемія III Б (дуже тяжка) — найчастіший вид ураження, зумовлений розривом ПА і ушкоджен-

ням (стеноз, оклюзія, розрив) колатералів. Аvascularна зона поширювалася на ліктьовий суглоб, передпліччя і кисть.

Гемодинаміка верхньої кінцівки в умовах ІКФ. Гемодинаміку руки в дітей з ІКФ оцінювали за результатом порівняльної доплерографії артерій здорової та ураженої кінцівок. Враховували два параметри: зменшений діаметр ушкодженої судини і знижену швидкість лінійного систолічного потоку крові в артеріях.

У нормі лінійна швидкість потоку крові (см/с) знижується від центру до периферії руки. У випадках стенозу, оклюзії чи розриву магістральної артерії показники швидкості потоку крові на рівні ураженого сегмента зменшувалися в декілька разів.

Показником тяжкості порушеної гемодинаміки обрано лінійну швидкість систолічного потоку крові. Тяжкість порушення кровообігу оцінювали на підставі дефіциту швидкості потоку крові (ДШПК), котрий визначали у відсотковому еквіваленті. Він коливався залежно від типу і виду ураження ПА від 20 % (легке порушення) до 75 % (тяжке порушення).

Кровопостання кінцівки, ураженої ішемією, розділили за тяжкістю порушень на два гемодинамічні типи: субкомпенсований і декомпенсований.

Субкомпенсоване кровопостання руки (СКР) спостерігали у разі поєднання ангіографічних, доплерографічних і клінічних змін в 11 випадках. СКР виникало в умовах ішемії II за наявності стенозу, оклюзії чи розриву дистального відділу ПА. Характерна ознака СКР — це утворення в ділянці ліктьового суглоба колатерального кровообігу через відкриття анастомозів між колатеральними і поворотними артеріями, завдяки чому біфуркація ПА, променева, ліктьова артерія та їх гілки наповнювалися контрастним розчином по всьому передпліччю аж до кисті. Гемодинамічний критерій субкомпенсованого кровообігу — ДШПК — коливався в межах 30—40 % від норми. Клініка субкомпенсованого кровопостання виявлялася в гострий період ушкодження завдяки феномену «рожева кисть» і наявності дистального пульсу на променевій артерії, в стадії хронічної ішемії — завдяки основним симптомам ІКФ середньої тяжкості.

Декомпенсоване кровопостання руки (ДКР) визначали за сукупністю таких ознак у 9 випадках. ДКР виникало в умовах ішемії III Б, спостерігалося при двох видах ушкоджень: одночасному розриві (оклюзії) плечової, променевої/ліктьової артерій, розриві ПА, поєднаному з ушкодженням променевої і ліктьової поворотних артерій. Головна ознака ДКР — блокада обхідного медіального і латерального кровообігу, пов'язана з ушкодженням поворотних променевої і ліктьової артерій. Гемодинамічний критерій декомпенсованого кровообігу — ДШПК — знижувався до 50—75 % від норми. Клінічна картина декомпенсованого кровопостання руки виявлялася в гострий пері-

од завдяки феномену «бліда кисть», у пізній період — завдяки ішемічним контрактурам ліктьового і зап'ясткового суглобів, трофічним виразкам на пальцях кисті і порушеній трофіці нігтьових фаланг.

Шлях до запобігання ІКФ руки дитини

Ретельне обстеження дитини з переломом плечової кістки в ділянці ліктьового суглоба має вирішальне значення для діагностики судинних ушкоджень. Розпізнавання закритого ушкодження ПА у малих переляканих дітей пов'язане з труднощами. У таких випадках допомагає динамічне спостереження з визначенням ознак порушеного кровообігу кінцівки, інколи навіть під наркозом.

Рання і важлива ознака судинного ушкодження — відсутність дистального пульсу в променевій артерії; усі інші симптоми — це непрямі свідчення судинного ушкодження, однак вони повинні привертати увагу лікаря до такого роду травми. На потенційну судинну травму вказують розгинальний тип повного зміщення відламків плечової кістки, а також синець (гематома) в ліктьовий ямці.

Наш досвід свідчить, що наявність ознак порушеного кровообігу — це показання до оперативного втручання, яке виконують з метою репозиції, стабілізації відламків і одночасної ревізії ПА на рівні ліктьового суглоба і нижньої третини плеча.

Перше завдання, яке повинно стояти перед лікарем-травматологом у випадку підозри на закриті судинні ушкодження, — виконання репозиції відламків плечової кістки та їх стабілізації через шкірний остеосинтез, щоб мати безпечний доступ для ревізії ПА. При цьому треба пам'ятати, що в разі значного зміщення фрагментів плечової кістки може виникати вивих ПА в ділянці перелому. У таких випадках артерія у супроводі плечової вени і серединного нерва зміщується назад від дистального кінця проксимального фрагмента плечової кістки і защемляється між двома фрагментами плечової кістки. У цьому положенні ПА надзвичайно вразлива, маніпуляції з метою репозиції можуть спричинити її спазм або пряме ушкодження.

Закриту репозицію виконують в операційній кімнаті під загальним знеболюванням дитини. Користуючись переносним рентген-апаратом з електронно-оптичними перетворювачами, зміщені фрагменти плечової кістки зіставляють і стабілізують хірургічними спицями, які вводять крізь шкіру. У випадках защемлення артерії чи її спазму такий підхід допомагає відновити кровообіг на периферії кінцівки. Якщо кровообіг не відновлюється протягом 30 хв, а ознаки ішемії передпліччя і кисті залишаються, тоді показана ревізія ПА.

Ревізію ПА виконують в нижній третині плеча на передній поверхні ліктьового суглоба і в верхній третині передпліччя. Доступ до артерії проводять по проекції медіального краю двоголового м'яза плеча, після розтину *lacertus fibrosus* виді-

ляють ПА вздовж дистальної її третини зверху і на біфуркації артерії знизу.

Залежно від характеру ушкодження ПА, що виникло (защемлення, оклюзія, розрив), відновлюють її цілісність за допомогою ангіолізу, резекції ушкодженого сегмента і пластики автовенозним трансплантатом.

Висновки

Причина виникнення ішемії руки в дітей — закриті ушкодження плечової артерії, її гілок (променевої, ліктьової артерій), яке виникає від механічної дії зміщених фрагментів переламаної плечової кістки чи кісток передпліччя в ділянці ліктьового суглоба.

В основі патогенезу ішемічної контрактури руки Фолькмана в дітей лежить нерозпізнане закриті ушкодження плечової артерії та її гілок. Ретроградними ознаками судинних уражень вважають рентгенологічні зміни судин: стеноз, оклюзію, розрив. Травма судин спричиняє гостре, а потім хронічне порушення гемодинаміки кінцівки, знижує перфузію руки, тяжкість якої залежить від місця і характеру ушкодження.

У відповідь на порушену гемодинаміку кінцівки спрацьовує компенсаторний механізм кровопостачання: розкриваються анастомози колатеральних гілок плечової артерії, виникає обхідний

кровообіг, який урівноважує певною мірою ішемію руки. Розвиток колатерального кровообігу залежить від місця і типу ушкодження плечової артерії та її гілок.

Порушене кровопостачання кінцівки за тяжкістю змін доцільно розділити на два гемодинамічні типи: на субкомпенсований і на декомпенсований. Критерій тяжкості порушеного кровопостачання — це дефіцит лінійної швидкості систолічного потоку крові в магістральних судинах кінцівки, котрий, будучи зниженим на 30—40 % від норми, оцінюють як субкомпенсоване кровопостачання, а в межах 50—75 % від норми — як некомпенсоване.

Діагностика закритих ушкоджень плечової артерії та її гілок повинна ґрунтуватися на застосуванні сучасних методів візуалізації судин (доплерсонографія, ангіографія, магнітно-резонансна ангіографія), що гарантує уникнення діагностичних помилок. Наявність ознак порушеного кровообігу кінцівки — пряме показання до ревізії плечової артерії та її гілок. Доступ до судинного пучка виконують після закритої репозиції відламків плечової кістки, їх стабілізації через шкірний остеосинтез спицями. Залежно від виду судинного ураження застосовують мікрохірургічне відновлення цілісності артерії — ангіоліз, резекцію ушкодженої частини артерії, пластику дефекту автовенозним трансплантатом.

Література

1. Дольницький О.В., Карчемский В.И., Тураев П.И. Микрохирургическое лечение ишемической контрактуры Фолькмана у детей. I. Варианты кровоснабжения верхней конечности // Хирургия.— 1987.— № 8.— С. 113—114.
2. Дольницький О.В. Ішемічна контрактура Фолькмана // Дитяча травматологія.— Київ, 2006.— С. 402—412.
3. Дольницький О.В., Фідельський В.В., Бовкун В.М. Аутовенозна пластика плечової артерії як метод лікування ішемічної контрактури Фолькмана середнього ступеня важкості // Хірургія дитячого віку.— 2009.— № 2.— С. 63—66.
4. Дольницький О.В., Фідельський В.В., Бовкун В.Н. Ішемічна контрактура Фолькмана. Частина I. Особливості кровопостачання руки // Хірургія дитячого віку.— 2010.— № 2 (27).— С. 6—11.
5. Дольницький О.В., Фідельський В.В., Бовкун В.М. Ішемічна контрактура Фолькмана. Частина II. Мікрохірургічна ревазуляризація руки дитини // Хірургія дитячого віку.— 2010.— № 3 (28).— С. 6—10.
6. Дольницький О.В., Фідельський В.В., Бовкун В.М. Вроджена ішемічна контрактура Фолькмана // Хірургія дитячого віку.— 2012.— № 3.— С. 53—61.
7. Bae D.S. et al. Acute compartment syndrome in children: contemporary diagnosis, treatment, and outcome // J. Pediatr. Orthop.— 2001.— Vol. 21.— P. 680—688.
8. Battaglia N.C. et al. Factors affecting forearm compartment pressures in children with supracondylar fractures of the humerus // J. Pediatr. Orthop.— 2002.— Vol. 22.— P. 431—439.
9. Blakey C.M., Biant L.C., Birch R. Ischaemia and the pink, pulseless hand complicating supracondylar fractures of the humerus in childhood: long-term follow-up // J. Bone Joint Surg.— 2009.— Vol. 91b.— P. 1487—1492.
10. Bravman J.T., Ipraktchi K., Biffi W.L. et al. Vascular injuries after minor blunt upper extremity trauma: pitfalls in the recognition and diagnosis of potential «near miss» injuries // Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine.— 2008.
11. Cheng J.C., Ng B.K., Ying S.Y. et al. A 10-year study of the changes in the pattern and treatment of 6,493 fractures // J. Pediatr. Orthop.— 1999.— Vol. 19.— P. 344—350.
12. Choi P.D. et al. Risk factors for vascular repair and compartment syndrome in the pulseless supracondylar humerus fracture in children // J. Pediatr. Orthop.— 2010.— Vol. 30, N 1.— P. 50—56.
13. Griffin K.J. et al. The pink pulseless hand: a review of the literature regarding management of vascular complications of supracondylar humeral fractures in children // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.— 2008.— Vol. 36.— P. 697—702.
14. Holden M.S. The pathology and prevention of Volkmann's ischemic contracture // The journal of bone and joint surgery.— 1979.— Vol. 61-8, N 1.— P. 296—299.
15. Klenerman L. The evolution of the compartment syndrome since 1948 as recorded in the JBJS (B) // J. Bone Joint. Surg. Br.— 2007.— Vol. 89 b.— P. 1280—1282.
16. Landin L., Danielsson L. Elbow fractures in children. An epidemiological analysis of 589 cases // Acta. Orthop. Scand.— 1986.— Vol. 57.— P. 309—312.
17. Mubarak S.J., Carrol N.C. Volkmann's contracture in children: aetiology and preventions // The journal of bone and joint surgery.— 1979.— Vol. 61-8, N 3.
18. Noonan R.J., McCarthy J.J. Compartment syndromes in the pediatric patient // J. Pediatr. Orthop.— 2010.— Vol. 30, N 2.— P. 96—101.
19. Parks A. The treatment of established Volkmann's contracture by tendon transplantation // J. Bone. Joint. Surg. Br.— 1951.— Vol. 33.— P. 359—362.
20. Ottolenghi C. Acute ischaemic syndrome: Its treatment, prophylaxis of Volkmann's Syndrome // Am J. Orthop.— 1960.— Vol. 2.— P. 312—316.
21. Redmond J.M. et al. Detecting vascular injury in lower-extremity orthopedic trauma: The Role of CT Angiography // Orthopedics.— 2008.— Vol. 31, Issue 8.
22. Sabharwal S., Tredwell S.J., Beauchamp R.D. et al. Management of pulseless pink hand in pediatric supracondylar fractures of humerus // J. Pediatr. Orthop.— 1997.— Vol. 17.— P. 303—310.
23. Schoenecker P.L., Delgado E., Rotman M. et al. Pulseless arm in association with totally displaced supracondylar fracture // J. Orthop. Trauma.— 1996.— Vol. 10.— P. 410—415.
24. Shah N.D., Durham J.R. Compartment Syndrome // CS Surgery. Principles and Practice.— 2011.
25. Smith E.H.J. et al. Primary rupture of brachial artery and median nerve in supracondylar fracture of the humeral // The journal of bone and joint surgery.— 1956.— Vol. 38 b, N 3.— P. 736—741.
26. Tsuge K. Management of established Volkmann's contracture //

- Green D.P., Hotchkiss R.N. Operative Hand Surgery, ed 3.— New York: Churchill Livingstone, 1993.— P. 593—605.
27. Ultee J. Outcome following peripheral nerve injury of the forearm. Thesis to obtain the degree of Doctor at Erasmus University Rotterdam.— Chapter 3. Functional results after treatment of Volkmann's Ischemic Contracture: A long-term follow up study.— 2010.— P. 39—57.
28. Vollmar J. Rekonstruktive Chirurgie der Arterien.— Stuttgart, Germany: Thieme, 1996.
29. White L., Mehlman C.T., Crawford A.H. Perfused, pulseless, and puzzling: a systematic review of vascular injuries in pediatric supracondylar humerus fractures and results of a POSNA questionnaire // J. Pediatr. Orthop.— 2010.— Vol. 30.— P. 328—335.

Ишемическая контрактура руки Фолькмана как следствие неопознанного закрытого повреждения плечевой артерии и ее ветвей у детей. Концепция патогенеза Часть II

О.В. Дольницький¹, В.В. Фидельский², В.Н. Бовкун², Е.К.Полулях¹

¹Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

²Национальная детская специализированная больница «Охматдет», Киев

Проведен ретроградный анализ историй болезней 36 детей с ишемической контрактурой Фолькмана (ИКФ) в возрасте от 5 до 15 лет, которых лечили в отделении пластической и реконструктивной микрохирургии Национальной детской специализированной больницы «ОХМАТДЕТ», за 25-летний период (1985—2010 гг.). Определили, что у всех исследованных детей ИКФ возникла вследствие закрытого и первично неопознанного повреждения плечевой артерии (ПА) или ее ветвей. Причиной поражения сосудов было механическое воздействие смещенного фрагмента плечевой кости или костей предплечья, переломанных в области локтевого сустава.

Анализ ангиограмм показал, что у всех детей с ИКФ магистральный кровоток в верхней конечности нарушался из-за анатомических изменений ПА и ее ветвей. Вследствие перенесенного повреждения сосудов верхней конечности возникали стеноз, окклюзия, разрыв.

Тяжесть перенесенных повреждений сосудов определяли по классификации Vollmar, согласно которой закрытые (тупые) повреждения сосудов делятся на изолированные поражения интимы — 1 степень, интимы и медиа — 2 степень, стенки сосуда — 3 степень тяжести. Во всех случаях ИКФ произошло повреждение целостности стенки сосудов 3 степени тяжести.

Определили, что развитие коллатерального кровообращения зависит от характера и места повреждения ПА и ее ветвей.

Тяжесть ишемии определяли с учетом объективных факторов, от которых она зависит: анатомические изменения сосудов, участие в кровообращении обходного кровообращения, распространенность аваскулярной зоны руки на ангиограмме. Выявили, что ишемия руки, пораженной ИКФ, бывает трех степеней тяжести: ишемия II (средняя), ишемия III А (тяжелая) и ишемия III Б (очень тяжелая). Ишемию I (легкой степени) в случае ИКФ, на наш взгляд, не нужно определять, поскольку одновременное нарушение чувствительной и двигательной функции руки (которое всегда присутствует) следует считать следствием ишемии средней или тяжелой степени тяжести.

Гемодинамику руки у детей с ИКФ оценивали по результатам сравнительной доплерографии артерий здоровой и пораженной конечностей. Учитывали два параметра: уменьшенный диаметр поврежденного сосуда и пониженную скорость линейного систолического потока крови в артериях. Показателем тяжести нарушенной гемодинамики выбрали линейную скорость систолического потока крови. Тяжесть нарушения кровообращения оценивали на основании дефицита скорости потока крови, который определяли в процентном эквиваленте. Он колебался в зависимости от типа и вида поражения ПА от 20 (легкое нарушение) до 75 % (тяжелое нарушение).

Тщательное обследование ребенка с переломом плечевой кости в области локтевого сустава имеет решающее значение для диагностики сосудистых повреждений. Распознавание закрытого повреждения ПА у маленьких испуганных детей связано с трудностями. В таких случаях помогает динамическое наблюдение с определением признаков нарушенного кровообращения конечности, иногда даже под наркозом.

Ключевые слова: ишемическая контрактура Фолькмана, компартмент-синдром, ишемия, ишемия руки ребенка, доплерография артерий, плечевая артерия.

Volkmann ischemic contracture as the result of brachial artery and its branches unrecognized closed injury in children. Pathogenesis concept. Part II

O.V. Dol'nyts'kyi¹, V.V. Fidel's'kyi², V.M. Bovkun², O.K. Polulyakh¹

¹A.A. Bogomolets National Medical University, Kiev, Ukraine

²National Children's Specialized Hospital «Okhmatdet», Kiev

36 case histories of children with Volkmann (ICV) ischemic contracture, aged 5 to 15 years who were treated in the Department of Plastic and Reconstructive Microsurgery, National Children's Specialized Hospital «Okhmatdyt» during 25-year period (1985—2010) were analyzed. Found: IKF arised from closed and initially unrecognized injury of brachial artery or its branches in all studied children. The cause of vascular injury was mechanical action of humerus or forearm displaced fragment, fractured at the elbow joint.

Analysis of angiograms showed that all children with Volkmann ischemic contracture had arterial blood flow in the upper extremity disorders due to anatomical changes of the brachial artery and its branches. Stenosis, occlusion and rupture occurred due to upper extremity blood vessels damage.

The severity of vessels damage was identified using Vollmar classification, considering closed (blunt) blood vessels damage were divided into isolated intima lesions — 1st degree, intima and media — 2nd degree, vessel wall — 3rd degree of severity. The vascular wall damage of 3rd grade of severity was registered in all our observations of Volkmann ischemic contracture.

It was established that the development of collateral circulation depended on the nature and location of the brachial artery and its branches damage.

The severity of ischemia was determined considering objective factors it depends on — the anatomical vessels changes, participating or not participating in circulatory bypass circulation, the prevalence of avascular hand zone on angiogram.

Established that hand ischemia affected with ICV had three degrees of severity: ischemia II (middle), ischemia III A (hard) and ischemia III B (very hard). Ischemia I (mild) in case of ICV, in our opinion, should not be defined due to simultaneous disorder of sensitive and motor hand function (which is always present) should be considered as a medium or severe ischemia.

Hand hemodynamics in children with ICV was evaluated using the comparative Doppler results of healthy and diseased limbs arteries. Two parameters were considered: the reduced diameter of damaged blood vessels and lower linear velocity of systolic blood flow in the arteries.

The linear velocity of systolic blood flow was selected as an indicator of hemodynamic severity. The severity of circulatory disorders was evaluated on the basis of blood flow velocity (DBFV) deficiency, which was defined in percent. Last ranged depending on the type and kind of brachial artery lesion: from 20 (mild disorder) to 75 % (severe disorder).

Careful examination of child with a humerus fracture in the elbow joint is critical for the diagnosis of vascular injury. Recognition of brachial artery closed injuries in small frightened children is difficult. In such cases, dynamic monitoring helps to define the number of limbs circulation disorders, sometimes even under anesthesia.

Key words: Volkmann ischemic contracture, compartment syndrome, ischemia, hand ischemia in child, Doppler of artery, brachial artery.