

У 5 больных мы применили инъекционную иглу для фиксации обнаруженного во время операции свободного костного тела. Пациенты обычно сами, сидя на операционном столе, нащупывают «суставную мышь» и пытаются удержать ее. После обработки операционного поля ассистент хирурга фиксирует «суставную мышь» пальцами, а затем через кожные покровы и капсулу сустава иглой прокалывает тело и удерживает его. Хирург производит разрез и, захватив свободное тело зажимом, удаляет его. При этом разрез кожи и суставной капсулы составляет не более 5 см, что важно для благоприятного течения послеоперационного периода. Сведения о применении этой методики фиксации свободного тела в коленном суставе в доступной литературе мы не встретили.

Ш., 27 лет, поступила 11/III 1983 г. с жалобами на периодические боли в правом коленном суставе с наружной стороны от надколенника. При осмотре в суставной щели выявляется плотное образование, которое при дотрагивании уходит в полость сустава.

Боли в коленном суставе беспокоят около 10 лет после спортивной травмы. Периодически возникала «блокада» сустава. Лечилась консервативно с кратковременным улучшением. Отмечалось чувство страха от внезапно возникающих болей и неуверенности при ходьбе.

На рентгенограмме от 14/III правого коленного сустава обнаружен костный фрагмент в проекции медиального надмыщелка бедренной кости размером 0,5—1 см, мигрирующий внутри суставной полости. Соответствующего костного дефекта в кости не выявлено.

Заключение: «суставная мышь» правого коленного сустава. Объективно: Правый коленный сустав имеет умеренно сглаженные контуры, определяется флюктуация, некоторая болезненность больше по медиальной поверхности. Функция сустава не нарушена. Иностранное тело пальпируется в разных местах на уровне суставной щели и верхнего заворота.

18/III применена описанная выше методика фиксации «суставной мыши». После местной анестезии 1% раствором новокаина произведен парапателлярный разрез до 5 см около иглы по медиальной поверхности и над зафиксированной «мышью» осторожно углублен разрез. Затем была вскрыта капсула сустава и зажимом Кохера извлечен костный фрагмент. Рана послойно ушита наглухо. Наложены спиртовая повязка и задняя гипсовая лангета.

Костный фрагмент размером 1×0,6 см с одной стороны был покрыт хрящем, имел гладкие, отполированные плоскости. Послеоперационный период протекал гладко.

Надеемся, что хирурги в своей практике смогут воспользоваться описанной методикой, обратив при этом особое внимание на строгое соблюдение асептики.

УДК 616.71—018.46—002—053.3:616.71—002.4—089:616.131.5

М. А. Барская (Куйбышев-обл.). Изменения плазменного и тромбоцитарного звеньев гемостаза у детей с хроническим гематогенным остеомиелитом до и после секвестрэктомии

Обследовано 42 человека, страдающие хроническим гематогенным остеомиелитом (25 мальчиков, 17 девочек, возраст — от 5 до 14 лет). Изолированное поражение костей отмечено у 29 больных, множественное — у 13. При поступлении по данным рентгенологического исследования кортикальные секвестры обнаружены у 20 детей, центральные — у 15, проникающие — у 3, тотальные — у 4. Среди осложненных у 2 больных выявлен фиброторакс (результат перенесенной вторичной деструкции легких), у одного — острый диффузный нефрит и еще у одного — амилоидный нефроз. У 35 из 42 детей при поступлении были свищи.

Всем больным проводилось лечение основного заболевания и осложнений, включавшее консервативную терапию и секвестрэктомии. Плазменное и тромбоцитарное звенья гемостаза исследовали у больных при поступлении и после оперативного вмешательства.

У больных хроническим гематогенным остеомиелитом при поступлении мы обнаружили удлинение времени свертывания крови по сравнению со здоровыми, удлинение времени рекальцификации за счет значительного уменьшения влияния тромбоцитов на рекальцификацию, снижение тромбопластиновой активности плазмы, связанное с ослаблением влияния кровяных пластинок на потребление протромбина, уменьшение активности фибринстабилизирующего фактора тромбоцитов, усиление фибринолитических свойств плазмы и кровяных пластинок.

На фоне снижения коагулирующей активности и ускорения фибринолиза выявлено повышение антигепариновой активности тромбоцитов. При изучении динамической функции тромбоцитов нами установлено снижение адгезии и агрегации. Этой коагулогической ситуацией объясняются проявления тромбгеморрагического синдрома в виде микрогематурии (13 чел.) и макрогематурии (2), а также носовое кровотечение (4) и повышенная кровоточивость в области грануляций (9).

Изменение гемостаза у больных хроническим гематогенным остеомиелитом можно связать с потреблением факторов свертывания и тромбоцитов в русле микроцирку-

ляции, а также с нарушениями в паренхиматозных органах, которые сопровождают длительные нагноительные заболевания.

После хирургического лечения у всех обследованных больных сокращалось время свертывания крови, уменьшалось время рекальцификации как богатой, так и бедной тромбоцитами плазмы, увеличивалась тромбопластиновая активность плазмы и тромбоцитов, несколько снижалась антигепариновая активность плазменных и тромбоцитарных факторов, возрастала фибриназная активность плазмы и кровяных пластинок, активизировался фибринолиз (в основном за счет повышения фибринолитической активности тромбоцитов), усугублялась тромбоцитопения, усиливалась динамическая функция тромбоцитов.

Наши исследования показали, что в раннем послеоперационном периоде у больных могут возникнуть как тромбозы (за счет повышения тромбопластической активности, усиления фибриназной активности и динамической функции тромбоцитов), так и геморрагии (за счет активации фибринолиза и тромбоцитопении). Во время операций у всех больных мы отмечали повышенную кровоточивость, что требовало особенно тщательного гемостаза. Несмотря на это, у 15 больных наблюдались послеоперационные капиллярные кровотечения, которые были вовремя диагностированы и ликвидированы.

Следовательно, для хронического гематогенного остеомиелита вне обострения характерны гипокоагуляционный синдром, тромбоцитопения и ослабление динамической функции тромбоцитов. Оперативное вмешательство при хроническом остеомиелите повышает активность плазмы и тромбоцитов, усиливает фибринолиз, вызывает тромбоцитопению, что может привести в послеоперационном периоде к тромбогеморрагическим осложнениям.

УДК 616.12—008.318—053.2—073.97

А. М. Мамиш, Н. Е. Бурба (Казань). О парасистолии у детей

За последние годы возрос интерес к парасистолии у детей, поскольку эта форма аритмии встречается значительно чаще, чем предполагалось. Парасистолия является самостоятельным видом аритмии с активностью эктопического центра. Диагностика парасистолии возможно только при электрокардиографическом исследовании. ЭКГ-признаки парасистолии характеризуются вариацией предэктопических интервалов, наличием общего временного делителя для межэктопических интервалов и сливных комплексов. Парасистолия сочетается с различными аритмиями, но чаще всего с экстрасистолией. Электрокардиографическая диагностика парасистолии у детей осложняется нерегулярностью синусового ритма и физиологическими особенностями частоты ритма согласно возрастным группам. Практически особенно трудна дифференциальная диагностика между парасистолией и экстрасистолией и в некоторых случаях возможна лишь с помощью функциональных проб.

Приводим 5 детских электрокардиограмм, на которых регистрируется желудочковая парасистолия.

3., 8 лет (рис. 1). На ЭКГ, представленной во II отведении, регистрируется желудочковая парасистолия. Комплексы QRS 1, 3, 6, 8, 10, 12, 13, 15-й — синусовые, QRS 2, 5, 7, 9, 11, 14, 16-й — эктопические. Длительность интервалов R—R, 1—2, 4—5, 6—7, 8—9, 10—11, 13—14, 15—16 равна 0,70 с, 0,40 с, 0,50 с, 0,48 с, 0,62 с, 0,46 с, 0,52 с. Анализ ЭКГ показал выраженное расхождение в ритме между синусовыми и эктопическими импульсами, то есть отсутствие конкретного предэктопического интервала.

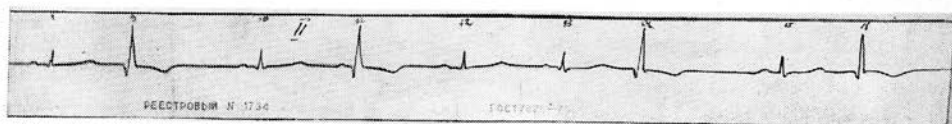
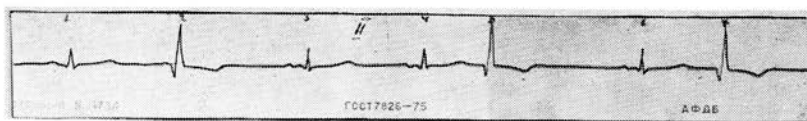


Рис. 1.

Г., 3 лет (рис. 2). На ЭКГ в V_6 регистрируется желудочковая парасистолия. Комплексы 1, 2, 4, 5, 7, 8, 10, 11-й — синусовые, QRS 3, 6, 9-й — эктопические. Длительность интервалов R—R, 3—6—9, R—R, 2—3, 5—6, 8—9 равна 0,30 с, 0,35 с, 0,45 с.