

(22,3%), варусная трапециевидная (3,4%). Наиболее характерной для региона является вальгусная, варусная ромбовидная и прямая формы нижних конечностей, на долю которых приходится 2/3 всех наблюдений. Самая редко встречаемая – варусная трапециевидная форма ног (3,4%). Наибольшая длина нижних конечностей и всех их отделов свойственна девушкам с прямой с межбедренным просветом формой ног. Обхватные размеры бедра, голени и над лодыжками преобладают при вальгусной форме нижних конечностей по сравнению с другими вариантами. Вариабельность поперечных размеров не является формообразующим фактором индивидуальной изменчивости форм нижних конечностей. Выявлена зависимость анатомической формы свободных нижних конечностей от конституционального типа телосложения и групп физического развития. Практически при всех формах нижних конечностей чаще встречаются представительницы мегалосомной конституции и субатлетического соматотипа.

МЕСТНЫЕ КОАГУЛОПАТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПЕРТЕСА, ИХ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ

Бабич И.И., Бойко А.С.

*Ростовский государственный
медицинский университет,
Ростов-на-Дону*

Несмотря на большое количество существующих на сегодняшний день теорий развития болезни Пертеса, наиболее полной и доказанной клинически и экспериментально следует считать сосудистую теорию – развитие асептического некроза вследствие нарушения кровообращения в проксимальном эпифизе бедра. Ведущим и, возможно, первичным фактором дисциркуляторных изменений является венозный застой в шейке и головке бедра, развивающийся в связи со снижением венозного оттока, о чем свидетельствует повышение внутрикостного давления в области шейки бедра с пораженной стороны на 20-37%.

В этой связи, с целью уточнения патогенеза данного синдрома, выполнялась электрокоагулограмма крови взятой при выполнении туннелизации шейки бедра. При этом было обнаружено снижение время свертываемости за счет первых двух фаз до одной-полутора минут. Характерно, что у всех пациентов как до операции, так и во время нее при взятии крови из периферической вены определялась нормокоагуляция. При выполнении развернутой биохимической коагулограммы крови, полученной из шейки бедра пациента и периферической вены, все параметры укладывались в возрастные значения нормы.

Таким образом, основным звеном в патогенезе локальной внутрикостной гипертензии при болезни Пертеса является венозный стаз с местным гиперкоагуляционным синдромом, что в конечном счете приводит к асептическому некрозу головки бедра.

Исходя из этого, на курсе детской хирургии ФПК РостГМУ разработан новый, патогенетически обоснованный способ оперативного лечения болезни Пертеса.

Во II и III стадиях процесса производится продольный разрез кожи длиной 2-3 см в проекции большого вертела по наружной поверхности верхней трети бедра. Обнажается подвертельная область бедренной кости. Сверлом формируется туннель в шейке бедра с перфорацией его ростковой пластины эпифиза. В образованный канал вводится полихлорвиниловый катетер с боковыми отверстиями. Через катетер вводится 2500 Ед гепарина. После чего периферический конец катетера заглушивается силиконовой пробкой и прячется под кожей в медиальной части разреза. Рана ушивается наглухо. В послеоперационном периоде ежедневно в течение 6-7 дней проводится чрезкожная пункция пробки катетера и промывание его физиологическим раствором, после чего вводится 0,5 мл гепарина на 1-2 мл физиологического раствора. Данная манипуляция позволяет стойко купировать процесс местной гиперкоагуляции и восстановить венозный отток, что подтверждается нормализацией внутрикостного давления на 4-5 сутки и восстановлением нормокоагуляции. На седьмые сутки снимается один шов в нижней части операционной раны, катетер удаляется зажимом. При этом из мягких тканей выделяется до 8-10 мл крови – опорожняется параоссальная гематома. Рана ушивается одним швом, который снимается на восьмые-девятое сутки после последней манипуляции.

Следует отметить, что способ технически прост и позволяет сократить сроки восстановления формы и структуры головки бедренной кости на 22,7% в среднем. Осложнений в раннем и позднем послеоперационном периодах не наблюдалось.

Все вышеуказанное позволяет рекомендовать данный способ для лечения болезни Пертеса на ранних стадиях при отсутствии подвывиха головки бедра.

ПОСТСПЛЕНЭКТОМИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ У ДЕТЕЙ С КОМБИНИРОВАННЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ

Бабич И.И., Матвеев О.Л.

*Ростовский государственный медицинский университет,
Курс детской хирургии ФПК и ППС,
Ростов-на-Дону*

В последние годы довольно резко возросло количество постспленэктомированных детей. При этом повреждения селезенки и печени стоят на первом месте среди травм органов брюшной полости.

Ургентные хирурги при комбинированном повреждении данных органов и массивном внутрибрюшном кровотечении ограничиваются, как правило, ушиванием раны печени спленэктомией. Спленэктомия при этом обусловлена ограничением времени, тяжелым состоянием ребенка, нестабильностью гемодинамики.

Постспленэктомический гипоспленизм, развивающийся после удаления селезенки, практически у всех больных сопровождается выраженной иммунодепрессией, механизм которой до настоящего времени до конца не изучен. В частности, недостаточной определена степень влияния селезенки на функцию

печени и последствия спленэктомии в данном аспекте.

Единичные работы по данному вопросу свидетельствуют о развитии постспленэктомического гепатита без глубокого анализа обменных нарушений. В печени синтезируются альбумин, фибриноген, протромбин, значительные количества глобулина. Существенно также ее значение в углеводном, жировом и пигментном обмене, в выработке жизненно-важных ферментов – трансаминазы, альдолазы, дегидрогеназы и т.д.

Патогенетически оценивая спленэктомию, как прекращение поступления фильтрованной через селезенку крови в портальную вену, можно думать о существенном нарушении функции гепатоцитов после данной операции.

Под нашим наблюдением в клинике детской хирургии РостГМУ с 1980 года по 2006 год находился 121 пациент с комбинированными повреждениями печени и селезенки. В 87 случаях повреждения селезенки были значительными, что являлось показанием к спленэктомии с последующим ушиванием раны печени.

У 27 (31%) из них в послеоперационном периоде развился постспленэктомический гепатит. Диагноз верифицировался на основании типичных клинических проявлений, общих анализов крови и мочи, определении белка и белковых фракций в сыворотке крови, глюкозы крови, АСТ, АЛТ, ЩФ, общего холестерина, билирубина и его фракций.

У наблюдаемых нами больных в раннем послеоперационном периоде не было существенных изменений в углеводном и жировом обмене. Наибольшую практическую значимость для решения вопроса о наличии гепатита представляло определение активности сывороточных ферментов (АЛТ, АСТ, ЩФ) и содержание белковых фракций.

В 17 из 27 случаев (62%) определялось понижение активности сывороточных аминотрансфераз на 15-20% по отношению к возрастной норме. Гипергаммаглобулинемия констатировалась параллельно с гипоальбуминемией и была в пределах 17-31 % от нормы у всех больных, что объективно свидетельствовало о коррелятивном снижении функции гепатоцитов.

В пигментном обмене изменения были типичны для умеренной печеночной желтухи. У 20 из 27 больных (74%) повышался уровень общего билирубина на 17-21 % с подъемом обеих фракций.

Клинические проявления постспленэктомического гепатита в раннем послеоперационном периоде были стерты последствиями травмы и операции. Однако желтуха визуально констатировалась в виде субэктеричности склер у 20 больных (74%).

Клинически картина постспленэктомического гепатита в позднем послеоперационном периоде была довольно типичной: периодические боли в правом подреберье, усиливающиеся после приема гепатоагрессивных пищевых ингредиентов, снижение аппетита, тошнота, вялость, повышенная утомляемость, умеренная субэктеричность склер. Увеличение печени при этом наблюдалось только в 2 случаях (7%).

Высокие компенсаторные возможности печени у детей и вариабельность биохимических показателей при ее хронических заболеваниях общеизвестны. Биохимическая картина постспленэктомического гепатита в позднем послеоперационном периоде, несмотря на клинические проявления, была менее типична. Только у 5 пациентов из 27 (18%) определялось умеренное увеличение общего и непрямого билирубина на 15%, увеличение на 9% активности щелочной фосфатазы. У остальных больных наибольшую практическую значимость для лабораторного подтверждения гепатита имели изменения в белковом обмене. Для всех больных была характерной диспротеинемия на фоне относительно нормального количества общего белка. При этом определялась значительная гипоальбуминемия, до 25% от нормы, что объективно свидетельствовало о нарушении синтеза белка в печени.

Таким образом, в патогенезе постспленэктомического гипоспленизма существенную роль играет нарушение функции печени, что опосредованно, через ретикуло-эндотелиальную систему влияет на степень иммунодепрессии, которая не поддается медикаментозной коррекции.

С целью предотвращения постспленэктомического гипоспленизма в клинике детской хирургии РостГМУ разработан и внедрен новый способ аутотрансплантации селезеночной ткани, применяемый при комбинированных повреждениях печени и селезенки. Способ позволяет радикально профилактировать развитие послеоперационного гипоспленизма.

ПАТОЛОГИЯ МЕМБРАН ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И В ЭКСПЕРИМЕНТЕ.

Бархина Т.Г., Никитина Г.М.,
Бархина М.М., Черных А.С.

*Научно-исследовательский институт
морфологии человека РАМН,
Москва*

Морфологическое изучение различных заболеваний выявило значительные изменения мембран не только в органах, но и в клетках периферической крови.

Характеристика изменений плазмалеммы имеет свои особенности, которые сводятся к трансформации основной популяции эритроцитов - дискоцитов в патологическую форму - эхиноциты. Эхиноцитарная трансформация обусловлена образованием перекрестных сшивок между спектрином и гемоглобином (Shyder L.M. et al., 1985).

Еще одним важным компонентом изменения мембран является процесс старения эритроцитов, который характеризуется различными антигенными свойствами плазмалеммы. При старении наблюдается отщепление сиаловой кислоты от гликопротеинов плазматической мембраны (ПМ), которое сопровождается увеличением ее способности связывать иммуноглобулины. Увеличение их количества на поверхности эритроцита способствует быстрой элиминации путем эритрофагоцитоза.