

Под влиянием терапии повысился уровень альбуминов на 21,2% в основной группе и на 7,8% в группе сравнения. Степень диспротеинемии значительно уменьшилась в 73,9% случаев в основной группе и в 62,0% в группе сравнения. Коэффициент соотношения альбуминов к глобулинам составил в основной группе 0,84, а в группе сравнения – 0,72 (табл. 3). Это объясняется дополнительным поступлением в организм белков с пищей и инфузионными препаратами, снижением их потери с мочой, улучшением белковообразовательной функции печени под действием гепатопротекторной терапии. Результаты наших исследований подтвердили, что нарушения в системе гемостаза у много-рожавших беременных с тяжелыми формами гестоза и анемией характеризуются тенденцией к развитию гиперкоагуляции, возрастающей на фоне прогрессирующего угасания противосвертывающей и фибринолитической активности крови. Мы отметили наличие гемокоцентрации, степень которой коррелирует с тяжестью гестоза и анемии у беременных. При этом наблюдается изменения коагуляционного звена гемостаза и антикоагуляционной системы, гиперкоагуляционные сдвиги по внешнему и внутреннему путям свертывания.

Часто глубокие нарушения первичного и вторичного гемостаза при недостаточной активности антисвертывающей системы ведут к нарушениям гемодинамики и микроциркуляции в жизненно важных органах, где могут развиваться как тромбозы, так и геморрагии, т.е. хроническая форма ДВС переходит в подострую и острую стадию. Как тяжелый гестоз, так и анемия III степени ведут к развитию хронического ДВС-синдрома, а при сочетании этих патологических состояний идет усугубление нарушений в системе гемостаза. Гемостазиологические показатели крови в зависимости от проводимой терапии претерпевали изменения. Выявлено статистически достоверное улучшение всех параметров гемостаза у беременных, получивших лечение (табл. 4).

Таблица 4

Показатели гемостаза у беременных с тяжелым гестозом и анемией после лечения

Показатель	Основная группа, n=160	Группа сравнения, n=70
Гематокрит, %	34,4±0,5*	36,8±0,5
Время свертывания венозной крови, мин.	5,8±0,2*	5,3±0,2
Число тромбоцитов, ×10 ⁹ /л	228,6±6,0	218,2±4,0
Фибриноген, г/л	4,6±0,1*	4,8±0,1
Время рекальцификации, с	89,4±1,2*	92,47±1,0
Положит. этаноловый тест, %	3,8%*	4,2%
Протромбиновый индекс, %	99,4±1,0*	107,2±1,0
Тромбиновое время, с	28,8±0,2*	30,6±0,2
Толерантность плазмы к гепарину, мин.	6,0±0,2*	5,4±0,1
Фибринолитич. активность, %	4,9±0,6*	4,2±0,3

*P<0,05, *P<0,001

Под действием дезагрегантов, антикоагулянтов и инфузии инфукола, СЗП, декстранов отмечено удлинение времени свертывания на 38,0% в основной и на 20,0% в группе сравнения; времени рекальцификации на 3,6% в основной и на 1,4 в группе сравнения. Выявлено снижение протромбинового индекса на 4,9% и уровня фибриногена на 7,6% в основной группе, а в группе сравнения – на 4,2% и на 5,8% соответственно. Фибринолитическая и антикоагуляционная активность крови повысилась на 34,6% в основной группе, в группе сравнения на 20,0%. Имела место тенденция к нивелированию показателей хронического ДВС-синдрома. Вышеизложенное, по нашему мнению, может свидетельствовать об обратимости гемостазиологических нарушений при правильном и своевременно начатом лечении гестоза и анемии. Но не было выявлено нормализации указанных показателей гемостаза. А у 3,6% пациенток основной группы вообще отсутствовала положительная динамика от проводимой терапии.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют об эффективности применения предложенной нами схемы в комплексной терапии гестоза и ЖДА у многоплодных беременных. Предложенная схема прегравидарной подготовки можно рекомендовать и для коррекции железодефицитных состояний в сочетании с другой экстрагенитальной патологией при беременности.

Литература

1. Булгакова И.О., Линева О.И. Проблема формирования синдрома железодефицитной анемии беременных на фоне гестоза в условиях дефицита белка. Современные методы диагностики и лечения в акушерстве и гинекологии. – Саратов, 1999. – С. 36–37.
2. Бурлев В.А. и др. // Акуш. и гин. – 2002. – № 6. – С. 16–20.
3. Дворецкий Л.И. Железодефицитные анемии. – М.: Медицина, 1998. – С.37–54.
4. Мурашко Л.Е. и др. // Акуш. и гин. – 1998. – № 5. – С.18–22.
5. Мурашко Л.Е. Новые подходы в диагностике и лечении гестозов. Проблемы ОПГ-гестозов. – Чебоксары, 1996. – 161 с.
6. Омаров Н. С-М. Нарушение лактационной функции у женщин с ЖДА: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Махачкала, 1997. – 20 с.
7. Омаров Н. С-М. Влияние гестоза в сочетании с железодефицитной анемией на лактационную функцию (профилактика и лечение нарушений): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1999. – 44 с.
8. Савельева Г.М., Шалина Р.И. // Акуш. и гинек. – 1998. – № 5. – С. 6–10.
9. Савельева М.В. Клинико-лабораторные аспекты влияния железосодержащих препаратов на качество беременности, частоту и тяжесть гестоза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ижевск, 2000. – 22 с.
10. Baker W.F. // Hematol. Oncol. Clin. North. Am. – 2000. – Vol 14, №5. – P. 1061–1077.
11. Bashiri A. et al. // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod Biol. – 2003. – Vol. 110, № 1. – P. 2–7.
12. Bauer C. // J. Perinat. Med. – 1995. – Vol. 23. – P. 77–81.
13. Young M. et al. // Trop. Doct. – 2000. – Vol. 30, № 2. – P. 84.

УДК 617.511-001.48

ЛЕЧЕНИЕ СКАЛЬПИРОВАННОЙ РАНЫ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ МЕТОДОМ БАЛЛОННОЙ ДЕРМОТЕНЗИИ

Е.Н. КАСТОРНЫХ, Е.Н. МАТЧИН, Р.В. МАТЮШКИН, В.А. ОГОЛЬЦОВА*

Скальпирование кожи волосистой части головы чаще встречаются у женщин, пренебрегающих правилами безопасности при работе с вращающимися механизмами. Реимплантация отторгнутого скальпа редко бывает успешной и, как правило, заканчивается неудачей, а возникшая алопеция требует многократных операций. Gardoso de Castro et al (1980) для восстановления целостности волосистой части головы потребовалось произвести 14 пластических операций. Восстановление проводилось за счет постепенного перемещения уцелевшей кожи в течении 25 месяцев. Учитывая редкость этого вида травмы и трудности пластического замещения кожного покрова головы после скальпирования, мы решили поделиться нашим наблюдением.

Большая К., 33 лет, поступила через 4 часа от травмы с обширной скальпированной раной головы. Травма производственная, в 9.30 27/09/2006г. Волосы попали в крутящий механизм. При осмотре: обширная скальпированная рана теменно-височных областей (3 стр. обложки, рис.1). С пострадавшей доставлены скальпированные лоскуты, которые были представлены 3 фрагментами мягких тканей волосистой части головы: кожа, подкожная клетчатка, фасция (3 стр. обложки, рис.2). Больная по экстренным показаниям оперирована. Рану удалось закрыть без натяжения, используя только 2 кожно-фасциальных фрагмента, обработанных по Красовитому.

Через неделю после операции большая часть реимплантированных лоскутов некротизировались. Но в результате первой операции удалось сократить площадь ран на треть. Учитывая трудность восстановления полноценного кожного покрова головы, было принято решение о применении метода баллонной дермотензии. В затылочную область 12/10/2006г имплантирован латексный баллон. В течение 78 дней с интервалами в 1–2 дня, инъекциями по 15 мл раствора в баллон, создан достаточный

* ГУЗ ТО «Тулльская областная больница», ожоговое отделение

объем кожного лоскута для закрытия раны (3 стр. обложки, рис.3). Выполнена некрэктомия 29/11/2006г, иссечены грануляции, удален баллон, из сформированного запаса кожи выкроен лоскут, перемещен на раневой дефект. Избегая большого натяжения, оставлена полосковидная гранулирующая рана. Послеоперационный период протекал гладко, на 12-е сутки сняты швы, послеоперационная рана зажила первичным натяжением, оставшаяся гранулирующая ранка заживает за счет краев. Больная выписана через 156 дней от поступления с восстановленным покровом волосистой части головы (3 стр. обложки, рис.4).

УДК 616.12-08.331.1-089-005.1-08-055.2

МАРКЕРЫ АКТИВАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ШУНТОВ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ АОРТО-КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ ПАЦИЕНТАМ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Е.А. ВАСЬКИНА*, М.В. ВИКТОРОВА**, М.Г. ПУСТОВЕТОВА*, М.А. ЧЕРНЯВСКИЙ*, А.М. ЧЕРНЯВСКИЙ**, В. И. ЯРКОВ*

Современный подход к патогенезу ИБС основывается на представлении о прогрессирующей атеросклеротической окклюзии коронарных артерий. Ведущими факторами риска ИБС являются гипертензия, нарушения липидного обмена с высоким содержанием триглицеридов, гиперхолестеринемия, курение, толерантность к глюкозе, гиперинсулинемия, инсулинорезистентность, гипертрофия левого желудочка и высокий уровень фибриногена [6]. Выполняемая в связи с патологией коронарных сосудов операция аортокоронарного шунтирования (АКШ) занимает около половины всех хирургических вмешательств у таких пациентов. Несмотря на постоянно улучшающиеся хирургические методики выполнения данной операции, наряду с совершенствованием тактики послеоперационной антитромботической терапии, несостоятельность шунтов в первый год после операции чаще связана с тромбогенными осложнениями, тогда как атеросклеротические процессы в стенках шунтов и отсроченные тромботические осложнения выступают на передний план в более отдаленной перспективе [4, 1]. Исследования, проводимые с целью определения клинических предикторов окклюзий шунтов в ближайшем послеоперационном периоде, выявили клинические факторы (сахарный диабет, курение, гипертония), негативно влияющие на частоту окклюзий в ранние послеоперационные сроки. Исследователи, изучавшие проходимость венозных шунтов после операции, сходятся во мнении, что в случаях поражения шунта в 1-й год после операции происходит его тромботическая окклюзия [1]. А т.к. в 1-й год после операции наблюдается наибольшее число окклюзий имплантированных шунтов, этот механизм надо признать ведущим среди причин, ведущих к несостоятельности искусственных аортокоронарных анастомозов.

Цель работы – изучение маркеров активации тромбоцитов после выполнения операции АКШ и их влияние на состояние ранее наложенных кондуитов у пациентов страдающих АГ

Материалы и методы. В группу исследования вошли 90 больных (средний возраст пациентов 51,5±0,5 лет), страдающие осложненным течением АГ (ИБС) и перенесшие операцию АКШ в условиях искусственного кровообращения. Контроль составили 20 пациентов, страдающих АГ различной степени тяжести, АКШ у которых не проводилось (табл.1). Диагностика АГ проводилась в соответствии с рекомендациями ВОЗ – МОАГ от 1999 г.

Пациенты были разделены на две группы в зависимости от степени тяжести АГ. В первую группу вошли 45 больных с АГ II степени тяжести, вторая группа была сформирована из 45 больных с АГ III степени тяжести. Давность верификации диагноза АГ среди обследованных лиц в каждой из групп составила от 1 до 6,5–7 лет (в среднем – 4,3 года). Клиническая картина пациентов группы исследования характеризовалась выраженным ангинозным синдромом – стенокардия напряжения III–IV функциональный класс (по CSS), две трети больных имели в диагнозе под-

твержденную хроническую сердечную недостаточность III–IV функционального класса (по NYHA), инфаркт миокарда в анамнезе зафиксирован у 14 больных, из них у 5 – с формированием постинфарктной аневризмы левого желудочка. Фракция выброса составила в среднем (34,9±1,1)%, причем у 2 пациентов не превышала 35%, что расценивали как эхокардиографические параметры хронической недостаточности кровообращения (классификация ИБС ВОЗ X пересмотра МКБ 1993 г. Протокол обследования пациентов включал общеклинические методы и проведение селективной коронарографии. Перед проведением АКШ всем пациентам была выполнена селективная коронарография, по результатам которой у 10 пациентов наблюдали гемодинамически значимое поражение одной из главных венечных артерий, в большинстве случаев передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии. У 28 больных при коронарографии было выявлено поражение двух главных венечных артерий, поражение трех венечных артерий – у 22. В стандартную терапию, назначаемую после АКШ, входили антикоагулянты прямого (фраксипарин) действия. Дополнительное лечение (гипотензивная и симптоматическая терапия), ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, нитраты, назначалось по показаниям в зависимости от степени эссенциальной АГ.

Определение 4-пластиночного фактора (4ПФ), β -тромбоглобулина (β ТГ) в плазме крови проводились методом ELISA с использованием наборов серии Asserachrom (Stago, Франция). Забор крови производился через 12 месяцев от момента проведения АКШ. Взятие крови для изучения показателей системы гемостаза производили в утренние часы до завтрака с минимальной венозной окклюзией в силиконизированной вакутейнер с 3,8% раствором цитрата натрия в соотношении 9:1.

Результаты. Уровень 4ПФ в контроле составил 7,1±0,03МЕ/мл и возрастал со степенью АГ и изменений липидного обмена (табл. 1).

Таблица 1

Показатели 4ПФ у пациентов ИБС и АГ различной степени после операции КШ (М±m)

Группы	4ПФ (МЕ/мл)
Контроль	7,1±0,13
II с НХ	7,8±0,04 *1
III с НХ	8,5±0,07 *1,3
II с ГХ	9,1±0,05 *1,2
III с ГХ	10,2±0,08 *1,2,3

Здесь и далее: *1 – p<0,05 – по сравнению с контролем; *2 – p<0,05 – по сравнению с аналогичной группой; *3 – p<0,05 – по сравнению с АГ II ст.

У пациентов ИБС с АГ II степени, риск 4, данный показатель был выше контроля в 1,1 раза при НХ и в 1,3 раза при гиперхолестеринемии (ГХ, p<0,05), при этом значения 4ПФ у пациентов с ГХ превышали данный показатель у больных с нормохолестеринемией (НХ) в 1,2 раза (p<0,05). Для пациентов ИБС с АГ III степени, риск 4, было характерно повышение уровня 4ПФ в 1,2 раза при НХ и в 1,4 раза при наличии у больных ГХ и в 1,2 раза выше чем у больных с этой же группы с НХ (p<0,05). Уровень 4ПФ в плазме крови у пациентов ИБС и АГ III степени с НХ и ГХ был выше значений полученных у пациентов ИБС и АГ II степени, риск 4, с НХ и ГХ в 1,2 раза (p<0,05).

В табл. 2 см. результаты концентрации β ТГ в плазме крови у больных ИБС после операции АКШ в зависимости от степени эссенциальной АГ и нарушений липидного обмена.

Таблица 2

Уровень β ТГ в плазме крови у пациентов ИБС и АГ различной степени, риск 4, после операции КШ (М±m)

Группы	β ТГ (нг/мл)
Контроль	35,5±3,2
II ст. с НХ	41,2±2,01
III ст. с НХ	48,7±2,16 *1,2,3
II ст. с ГХ	50,9±1,91 *1,2
III ст. с ГХ	58,9±3,01 *1,2,3

У больных ИБС и эссенциальной АГ различной степени, риск 4, после операции АКШ, был повышенный уровень β ТГ в плазме крови. У пациентов с ИБС и АГ II степени, риск 4, на

* ФГУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. ак. Е.Н. Мешалкина Росздрава», Новосибирск
Новосибирский ГМУ, каф. патофизиологии с курсом клинической патофизиологии, Новосибирск
Окружной кардиологический диспансер ЦДиССХ, г. Сургут