

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. Большая 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 функционального класса (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-пласиточного фактора (4ПФ), β-тромбоглобулина (βТГ) 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 силиконированный 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 (M±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 βТГ в плазме крови у больных ИБС после операции АКШ в зависимости от степени эссенциальной АГ и нарушений липидного обмена.

Таблица 2

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

Группы	βТГ (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 βТГ 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

фоне НХ значения β ТГ были не достоверно выше контроля ($p > 0,05$), то при наличии ГХ у данной группы больных уровень β ТГ в плазме крови был выше контроля в 1,4 раза ($p < 0,05$) и в 1,2 раза ($p < 0,05$) значений полученных у пациентов с НХ. В группе больных ИБС и АГ III степени, риск 4, с НХ концентрация β ТГ в плазме крови была выше контроля в 1,4 раза ($p < 0,05$) и в 1,2 раза выше ($p < 0,05$), чем значения β ТГ у больных ИБС и АГ II степени с НХ. При наличии у этой группы пациентов ГХ значения β ТГ были выше контроля в 1,7 раза ($p < 0,05$), выше значений аналогичной группы без патологии липидного обмена и значений β ТГ, полученных у лиц с ИБС и АГ II степени с ГХ в 1,2 раза ($p < 0,05$).

Неудовлетворительные результаты хирургического лечения ИБС многие авторы связывают с техническими трудностями выполнения коронарных анастомозов из-за малого диаметра коронарных артерий [1]; другие авторы причины своих неудач связывают с часто встречающимся у женщин диффузным поражением коронарных артерий [2]. И лишь немногие работы, выходящие из кардиологических клиник, рассматривают вопросы, связанные с активностью атеротромботического процесса, нарушением показателей тромбоцитарно-сосудистого звена гемостаза [11] и связь этих процессов с последующим осложнением в виде формирования атеросклеротических бляшек и отдаленных последствий, особенно в группе больных с тяжелой степенью АГ.

В основе патогенеза развития тромбов ведущую роль играет активация тромбоцитов, при участии которых и развиваются эпизоды атеротромбоза, в том числе и у пациентов, которым было выполнено АКШ. Поражение ранее наложенных кондуитов у обследованных пациентов связано с наличием у большинства пациентов повышенного уровня общего холестерина и липопротеидов низкой плотности в плазме крови, что приводит к развитию атеросклеротических поражений сосудистой стенки. Патогенетический механизм таких поражений является ответом на эндотелиальное повреждение стенок сосудов [9, 7]. Моноциты проникают в интиму, затем дифференцируются в макрофаги, которые утилизируют минимально модифицированные или окисленные ЛПНП-частицы и превращаются в пенные клетки [5]. Образующиеся на ранних стадиях развития коронарной и церебральной болезни агрегаты тромбоцитов вызывают микротромбирование и (как следствие) нарушают коронарный и церебральный кровоток. Установлено, что повышение адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов является фактором, predisполагающим к развитию тромбозов, образованию агрегатов тромбоцитов, блокирующих кровоток в капиллярах и вызывающих нарушения транскапиллярного обмена [10].

Молекулярным маркером глубины вовлечения тромбоцитов в механизмы активации первичного гемостаза является увеличение концентрации в плазме 4ПФ и β ТГ, которые являются маркерами внутрисосудистой активации и деструкции кровяных пластинок [12]. Таким образом, активация тромбоцитов – ключевой момент в патогенезе сердечно-сосудистых осложнений, определяющий выраженность нарушений кровоснабжения органов и тканей (сердце, головной мозг, периферические сосуды).

Заключение. После проведения операции АКШ у пациентов с АГ было зафиксировано стабильно высокое содержание 4ПФ и β ТГ во всех группах пациентов, и достоверно превышавшее эти показатели у лиц контрольной группы. Это свидетельствует о продолжающихся процессах активации тромбоцитов и вовлечении их в процессы тромбообразования, чему способствует наличие у больных таких сопутствующих заболеваний, как АГ.

Данные изменения в функциональном состоянии тромбоцитов у прооперированных больных, несомненно, ведут к развитию ранних окклюзий аортокоронарных шунтов. Это еще раз подчеркивает необходимость обязательного назначения анти-тромботической терапии всем пациентам, прооперированным по поводу стеноза коронарных артерий.

Литература

1. Беленков Ю. Н. и др. // Кардиол.– 2001.– №1.– С.4–10.
2. Жбанов И. В. и др. // Кардиол.– 2000.– № 9.– С. 4–11.
3. Карпов Р.С., Дудко В.А. // Клин. медицина.– 1999.– № 12.– С. 9–13.
4. Малая Л.Т. и др. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы.– Харьков: Торсинг, 2002.– 432 с.

5. Поливода С.Н., Черепок А.А. // Укр. ревмат. ж.– 2000.– №1.– С.13–18.
6. Шуцулко Б. И. Артериальная гипертензия.– СПб: Ренкор, 2001.– 382 с.
7. Цимбалова Т.Е. и др. Система гемостаза и артериальная гипертензия.– 2000.– 211с.
8. Funiak S. et al. // J. Hum. Hypertens.– 1995.– № 8.– P. 705.
9. Gil W. // Perfusion.– 2001.– Jan;16(1):27-35.
10. Lee KW et al. // Blood.– 2005.– Vol.105.– P. 526–532
11. Li N. et al. // J. of Thrombosis and Haemostasis.– 2003.– Vol. 1.– P. 470.
12. LipG et al. // Am. J. Cardiol.– 1997.– Vol.80(12).– P. 1566.

УДК 616.329

НОВЫЙ МЕТОД ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ АХАЛАЗИИ ПИЩЕВОДА

А.Г. АБДУЛСАМЕДОВ, А.Н. РОБАК, В.И. РУЧКИН*

Ахалазия пищевода (АП) – это хроническое нейромышечное заболевание всей гладкой мускулатуры пищевода, проявляющееся отсутствием рефлексорного раскрытия кардии при глотании, а также расширением, изменением формы вышерасположенных отделов пищевода, нарушением его тонуса и перистальтики. По частоте среди всех болезней пищевода АП занимает 3-е место после рака и стриктуры. Среди населения европейских стран частота этой патологии составляет 0.5–0.8% [1].

Этиопатогенез болезни недостаточно изучен. При лечении АП применяются консервативные и хирургические методы лечения. К консервативным методам лечения относят медикаментозную терапию и кардиодилатацию. Медикаментозная терапия результативна лишь в начальных стадиях и даёт непродолжительный эффект [3]. Кардиодилатация является наиболее доступным и широко применяемым методом лечения АП. Непосредственные хорошие результаты достигаются у 55–80% больных [4, 5]. Однако уже через год дисфагия отсутствует лишь у 60% пациентов, а через 5 лет более чем у половины больных отмечается рецидив заболевания [6]. Кроме того, повторные сеансы кардиодилатации способствуют развитию интерстициального фиброза, кардиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, травматического дивертикула, а также наиболее опасного осложнения – перфорации пищевода, – частота которого достигает до 15% [7, 8]. Хирургические методы лечения этого заболевания многочисленны. Предложено >60 способов хирургического лечения АП, но среди них нет ни одного без рецидивов дисфагии [2]. Поэтому продолжается поиск новых методов хирургического лечения АП с целью улучшить непосредственные и отдалённые результаты.

Цель работы – анализ применения предлагаемого нами нового метода оперативного лечения ахалазии пищевода.

Материал и методы. С 2003 года в отделение хирургии ОКБ г.Кургана прооперированно 21 пациент с АП по разработанной нами методике. В качестве оперативного доступа используется верхнесрединная лапаротомия с обходом пупка слева. Рассекается брюшина над абдоминальным отделом пищевода в поперечном направлении. Выполняется мобилизация пищевода в области его сужения, кардии и дна желудка. Рассекают мышечную оболочку пищевода, начиная от расширенной его части, и продолжают разрез книзу, на всю длину рубцово-измененной части пищевода с захватом мышечной оболочки кардии.

Выполняют неполную эзофагофундопликацию – заднюю стенку дна желудка подшивают к правому краю рассеченной мышечной оболочки, а переднюю стенку – к левому краю, тем самым формируется манжета из желудка вокруг абдоминального отдела пищевода на 270–300°. На обнаженную слизистую укладывают сетчатый имплантат (специально сплетенная сетка из никелид-титановой проволоки Ø90 мкм) и подшивают к краям рассеченной мышечной оболочки, закрывая полностью дефект на пищеводе и желудке (рис.).

Результаты. В ближайшем послеоперационном периоде каких либо осложнений мы не наблюдали. В отдалённые сроки (от 6 месяцев до 3 лет) изучены результаты у 18 пациентов. После

* Областная клиническая больница, г. Курган. Кафедра «Клинических дисциплин» ФПК и ППС ТюмГМА, г. Курган