

образной деформации грудной клетки в большинстве зарубежных и отечественных клиник. Поперечная неполная стернотомия на уровне угла деформации грудины является обязательной составляющей операции при изолированной килевидной деформации грудной клетки. Основной этап операции при этом варианте патологии заключается в проведении доступа по средне-подмышечной линии с обеих сторон к ребру, находящемуся на одной линии с наиболее выступающей частью грудины. Формируется подкожный тоннель слева направо, соединяющий оба доступа и проходящий через область деформации грудины. Через этот тоннель проводится титановая пластина лукообразной формы со стрелой прогиба в средней ее части, контур которой соответствует правильно сформированной грудной стенке. Концы пластины фиксируются к ребру по средней подмышечной линии с каждой стороны. Компрессия пластины на грудину приводит к устранению ее деформации, при этом пластина меняет контур, которому теперь соответствует правильно сформированная грудная стенка.

При наличии ладьевидных реберных дуг устранение их деформации и опора медиального отдела обеих пластин на грудину приводит к формированию грудной клетки, отвечающей эстетическому запросу больного и его родственников.

При оперативном лечении воронкообразной деформации грудной клетки разработанный способ торакопластики включал в себя мобилизацию грудино-реберного комплекса под эндоскопическим контролем, который осуществляли в два этапа.

Первым этапом проводилось создание подкожной эмфиземы с пневмопрепаровкой кожи в проекции грудины. Под контролем оптики выполняли рассечение электроножом надкостницы с последующим Т-образным рассечением наружной кортикальной пластинки грудины. Вторым этапом выполнялась торакоскопия и последовательное рассечение реберных хрящей на вершине их деформации со стороны грудных полостей с обеих сторон, загрудинно проводилась титановая пластина, смоделированная индивидуально по переднебоковому профилю грудной клетки. Данный этап осуществлялся под контролем оптики, что исключало повреждение органов средостения. В последующем осуществляли разворот пластины по своей оси на 180° с элевацией грудины, одномоментно исправляя воронкообразную деформацию. Мобилизация грудино-реберного комплекса при помощи хондротомии и Т-образной частичной стернотомии позволяла интраоперационно корригировать деформацию без последующего выраженного давления грудины на пластину и, тем самым, на ребра, снижая вероятность их атрофии и искривления в точке опоры. Исправление деформации грудины с заполнением регенератом клиновидного дефекта в области проведенной стернотомии препятствует ее рецидивному западению. Фиксацию металлоконструкции к ребрам осуществляли индивидуально только у пациентов старших возрастных групп. Вышеперечисленные факторы приводили к быстрому и правильному формированию грудной клетки, что позволяло нам удалять металлоконструкцию через 8–12 мес.

Разработанные в клинике данные методы коррекции наиболее тяжелых и часто встречающихся пороков развития грудной клетки позволяют добиться хороших ближайших и отдаленных результатов.

**Н.Н. Страмбовская, Ю.А. Витковский**

**МУТАЦИЯ FV (ЛЕЙДЕН), АНОМАЛИЯ В ГЕНЕ ПРОТРОМБИНА (G20210A),  
МУТАЦИЯ В ГЕНЕ МЕТИЛЕНТЕТРАГИДРОФОЛАТРЕДУКТАЗЫ (МТГФР C677T)  
КАК ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА**

*ГОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» (Чита)  
МУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи  
им. В.В. Ангапова» (Улан-Удэ)*

**АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ**

Одной из актуальных проблем современной клинической медицины остаются джереброваскулярные заболевания, отличительной особенностью которых являются высокий уровень смертности и значительный процент инвалидизации больных. Научные исследования последних лет позволяют считать, что такие факторы, как артериальная гипертензия, атеросклероз, нарушения ритма сердца и др. играют решающую роль в этиопатогенезе ишемического инсульта, тогда как нарушению свертывающей системы крови в развитии инфаркта мозга уделяется недостаточно внимания. Однако известно, что артериальные тромбозы являются причиной 95 % крупноочаговых инфарктов миокарда (Q-инфаркты), 85 % инсультов (ишемические инсульты) (Бокарев И.Н. и др., 2002).

**Целью** настоящей работы явилось выявление прокоагулянтных мутаций среди больных ишемическим инсультом, а также среди относительно здоровых резидентов в открытой популяции города Улан-Удэ.

**МАТЕРИАЛЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

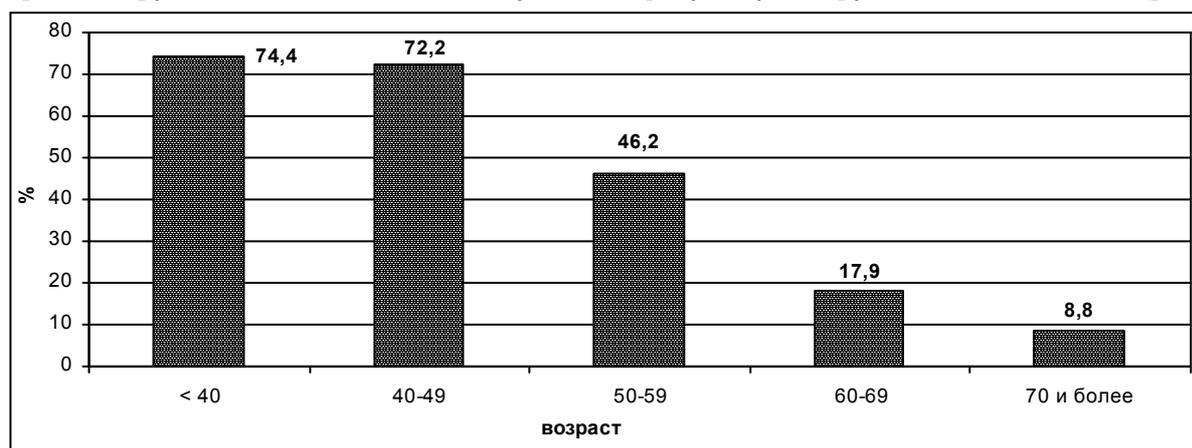
Методом сплошной выборки в процесс исследования были включены 236 (118 женщин, 118 мужчин) пациентов (русских – 162, бурят – 74), с ишемическим инсультом или транзиторной ишемической атакой, находившихся на стационарном лечении в неврологическом отделении городской клинической больницы скорой медицинской помощи имени В.В. Ангапова города Улан-Удэ в 2004 году, а также 100 условно здоровых резидентов популяции. Возраст наблюдаемых пациентов колебался от 19 до 86 лет, в среднем составил  $62,6 \pm 11,7$  лет.

**МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Всем больным проведено молекулярно-генетическое исследование для определения точечных мутаций в генах протромбина (G20210A), V фактора свертывания крови (FVL) и метилентетрагидрофолатредуктазы (С677Т) на ДНК лейкоцитов периферической крови методом полимеразной цепной реакции с использованием методических рекомендаций, разработанных РНИИ гематологии и трансфузиологии г. Санкт-Петербурга.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ**

В результате молекулярно-генетического исследования у больных ишемическим инсультом и перенесших транзиторную ишемическую атаку ( $n = 236$ ) было выявлено 70 случаев искомым мутаций, причем 3 пациента имели по два аномальных аллеля изучаемых генов. Распространенность их среди всех больных составляет – 29,7 %, что больше чем в популяции здоровых лиц ( $p = 0,11$ ). Возраст носителей мутаций колебался от 19 до 75 лет, в среднем составил  $54,21 \pm 12,23$  лет, что больше чем в популяции и, скорее всего, связано с различными критериями отбора, но меньше чем среди всех больных инсультом –  $62,6 \pm 11,75$  ( $p < 0,001$ ). Если же рассмотреть количество носителей мутаций в каждой возрастной группе, то наибольшее число «мутантов» присутствуют в группе лиц моложе 40 лет (рис. 1).



**Рис. 1.** Относительное количество носителей прокоагулянтных аномалий в разных возрастных группах.

С аномалией Лейден среди больных ишемическим инсультом выявлено 13 пациентов (5,5 %), причем один из них имел гомозиготную форму, мутацию в гене протромбина G20210A только в гетерозиготном состоянии имели 8 (3,39 %) больных, генетический дефект в гене МТГФР (С677Т) обнаружен в 49 (20,7 %) случаях, причем 6 в гомозиготной форме.

Если рассматривать средний возраст по группам больных-носителей, то наиболее «молодые» пациенты  $37 \pm 16,7$  лет имели сочетанный полиморфизм исследуемых аномалий (2 мутации). Мутация G20210A проявлялась у пациентов с ишемическим инсультом, средний возраст которых составил  $45,75 \pm 15,16$ . В группе носителей аномалии С677Т возраст колебался от 27 до 75 лет, в среднем составил  $56,32 \pm 11,5$ . Из 67 обследованных мужчины составляли 40 человек (59,7 %), а женщины – 27 человек (40,3 %).

**ВЫВОДЫ**

Таким образом, можно наблюдать увеличение выявляемости прокоагулянтных аномалий у пациентов, больных ишемическим инсультом, особенно среди лиц моложе 40 лет.

Мутации в генах FV (Лейден), аномалия в гене протромбина (G20210A), мутация в гене метилентетрагидрофолатредуктазы (МТГФР С677Т) являются достаточно весомым, но не единственным и доминирующим фактором риска развития инфаркта мозга.