

здоровьесберегающих и оздоровительных технологий с участием педагогов, медицинских работников и родителей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А. А., Кучма В. Р., Сухарева Л. М. Медицинские и социальные аспекты адаптации современных подростков к условиям воспитания, обучения и трудовой деятельности. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 352 с.
2. Баранов А. А., Кучма В. Р., Сухарева Л. М. Оценка состояния здоровья детей. Новые подходы к профилактической и оздоровительной работе в образовательных учреждениях. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 437 с.
3. Викторова И. А., Нечаева Г. И. Методология и экономическая эффективность курации пациентов с дисплазией соединительной ткани в практике семейного врача // Дисплазия соединительной ткани: Материалы симпозиума. – Омск, 2002. – С. 11–24.
4. Горохов С. С. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у мужчин призывного возраста с аномально расположенными хордами левого желудочка // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2004. – № 4. (прил. 2). – С. 123.
5. Иберла К. Факторный анализ: Пер. с немецкого В. М. Ивановой. – М.: Статистика, 1980. – 398 с.

6. Кадурина Т. И., Горбунова В. Н. Дисплазия соединительной ткани. – СПб: ЭЛБИ-СПб, 2009. – 701 с.
7. Клеменов А. В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани: клинические проявления, возможности диагностики и патогенетического лечения. – М., 2005. – 136 с.
8. Наследственные нарушения структуры и функции соединительной ткани. Российские рекомендации // Дисплазия соединительной ткани. Журнал практикующих врачей. – 2009. – № 2. – 24 с.
9. Письмо Минздравсоцразвития РФ № 14-5/10/2-4265 от 29.05.2009 «О направлении детей на санаторно-курортное лечение в санаторно-курортные учреждения, находящиеся в ведении Минздравсоцразвития России».
10. Яковлев В. М., Карпов Р. С., Белан Ю. Б. Нарушение ритма и проводимости при соединительно-тканной дисплазии сердца. – Омск: Курьер, 2001. – 160 с.
11. Яковлев В. М., Глотов А. В., Ягода А. В. Иммунопатологические синдромы при наследственной дисплазии соединительной ткани. – Ставрополь, 2005. – 234 с.

Поступила 11.03.2011

**О. Я. ГОНЧАР², В. М. ДУРЛЕШТЕР^{1,2}, Н. В. КОРОЧАНСКАЯ^{1,2},
В. В. РЯБЧУН², Р. М. ТЛЕХУРАЙ^{1,2}**

СОВРЕМЕННАЯ ТЕХНОЛОГИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КОМПЕНСИРОВАННЫХ И СУБКОМПЕНСИРОВАННЫХ ФОРМ АХАЛАЗИИ ПИЩЕВОДА

¹Кафедра хирургии № 1 ФПК и ППС КГМУ,
Россия, 350008, г. Краснодар, ул. Седина, 4;
²МУЗ городская больница № 2 «КМЛДО»,
350012, Россия, г. Краснодар, ул. Красных партизан, 6/2.
E-mail: OGonchar2005@yandex.ru

Результаты комплексного клинимоорфофункционального исследования 109 пациентов с ранними формами ахалазии пищевода в отдалённом послеоперационном периоде свидетельствуют о том, что продольная внеслизистая миотомия пищевода-желудочного перехода с расширяющей эзофагокардиофундопластикой по В. И. Оноприеву, выполненная до возникновения значительной дилатации пищевода и пищевода-желудочного перехода, гарантирует благоприятные клинические и функциональные результаты, а также повышение качества жизни прооперированных пациентов.

Ключевые слова: ахалазия пищевода, эзофагокардиомиотомия, эзофагокардиофундопластика, пищевода-желудочный переход.

**O. Y. GONCHAR², V. M. DURLSHTER^{1,2}, N. V. KOROCHANSKAYA^{1,2},
V. V. RYABCHUN², R. M. TLEKHURAY^{1,2}**

MODERN TECHNOLOGY OF THE SURGICAL TREATMENT OF COMPENSATED AND SUBCOMPENSATED FORMS OF ESOPHAGEAL ACHALASIA

¹Department of surgery № 1 Kuban state medical university,
Russia, 350008, Krasnodar, Sedina street, 4;
²city hospital № 2 «KMLDO»,
Russia, 350012, Krasnodar, Krasnih partizan street, 6/2.
E-mail: OGonchar2005@yandex.ru

Results of complex clinicomorphofunctional assessment in 109 patients with early forms of esophageal achalasia in postoperative period justifies that extramucosal esophagocardiomyotomy with dilating esophagocardioplasty by Onopriev, carried out before occurrence of considerable dilatation of the esophagus, guarantee favorable clinical and functional results and improvement of quality of life.

Ахалазия — нервно-мышечное заболевание пищевода, характеризующееся нарушением рефлексорного раскрытия кардии при глотании, отсутствием перистальтики и снижением амплитуды волн давления в пищеводе в результате прогрессирующей воспалительной дегенерации ганглионарных клеток ауэрбаховского сплетения дистального отдела пищевода, ингибиторных нейронов кардии с сохраняющимся антагонистическим влиянием её холинергических нейронов [5].

В европейских странах частота заболевания составляет 0,5–0,8 на 100 000 населения [10]. Среди других заболеваний пищевода ахалазия пищевода (АП) встречается у 3,1–20% пациентов и занимает третье место после рака и рубцовых стриктур пищевода, составляя 5–8% всех случаев заболевания этого органа [2]. Риск возникновения плоскоклеточного рака пищевода при ахалазии увеличивается от 14,5 до 33 раз, частота злокачественной трансформации заболевания составляет 88 человек на 100 000 пациентов с АП [9].

Несмотря на существование различных теорий возникновения данного заболевания, ученые так и не пришли к единому мнению об этиопатогенезе АП. Этиология данного заболевания остается не выясненной по сегодняшний день. Рассматриваются инфекционный, психогенный, аутоиммунный и токсический факторы развития АП [7, 8].

Терапия АП направлена на устранение дисфагии, вызванной дисфункцией нижнего пищеводного сфинктера (НПС) и тела пищевода, путём уменьшения давления в области кардии. Фармакологическая терапия и лечение инъекциями ботулинического токсина дают кратковременный положительный эффект лишь на начальных стадиях заболевания. Тем не менее эти методы лечения применяются преимущественно у пожилых пациентов с сердечно-сосудистыми и респираторными заболеваниями, которые могут служить противопоказанием для абдоминальных операций. Основным методом лечения АП является хирургический [6, 4].

Цель работы — оценить отдаленные клинко-морфофункциональные результаты хирургической коррекции ранних форм АП до и после выполнения внеслизистой миотомии пищевода-желудочного перехода (ПЖП) с расширяющей эзофагокардиофундопластикой по В. И. Оноприеву и на основе полученных данных обосновать эффективность применяемого хирургического лечения.

Материалы и методы

Обобщены результаты обследования 109 пациентов с ранними формами АП, находящихся на динамическом диспансерном наблюдении, из них 45 мужчин и 64 женщины в возрасте от 16 до 79 лет. Предоперационное обследование включало опрос, осмотр, эзофагогастродуоденоскопию, рентгенографию желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), 24-часовую pH-метрию и манометрию пищевода, оценку нутритивного статуса и качества жизни пациентов. Эндоскопическое исследование проводили с помощью видеоинформационной системы с цифровым анализатором изображения фирмы «Olympus» Evis Exera Gif TYPE x P160

(Япония); рентгеноскопию и рентгенографию ЖКТ (в левом лопаточном положении) — на рентгенаппарате «Вассара» с электронно-оптическим преобразователем фирмы «Apelet» (Франция). Суточное pH-мониторирование пищевода выполняли с помощью прибора «Гастроскан-24» фирмы «Исток-система» (г. Фрязино) с использованием стандартных зондов с 3 сурьмяными электродами и накожным хлорсеребряным электродом сравнения. Данные параметры изучали на уровне 5 см над кардией, дистальный электрод располагали в дне желудка. За 2 недели до исследования отменяли антисекреторные препараты. Исследование начинали в 9 часов утра натощак, при этом больные вели обычный образ жизни. Манометрию пищевода проводили с использованием зонда «DentSleeve Catheter», персонального компьютера IBM PIII, программы «Polygram», прибора «Polygraf» («Synectics», Швеция). Оценка нутритивного статуса проводили путем определения в крови показателей: общего белка, альбумина, абсолютного числа лимфоцитов (АЧЛ). Индекс массы тела рассчитывали по формуле: $ИМТ = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м}^2\text{)}$. Качество жизни (КЖ) оценивали при поступлении пациентов в стационар и через год после операции по опроснику SF-36. Контролем служили результаты анкетирования 20 практически здоровых людей в возрасте от 23 до 67 лет.

Все пациенты в зависимости от степени органических и функциональных изменений пищевода и его прекардиального сегмента были разделены на две группы. В 1-ю группу (36 человек) вошли пациенты с расширением пищевода до 4 см в диаметре по данным рентгенологического исследования, умеренным нарушением моторной и эвакуаторной функций органа. Рубцовые изменения в прекардиальном сегменте отсутствовали. Во 2-ю группу (73 человека) вошли пациенты с расширением пищевода от 4 до 7 см, с прогрессивным нарушением моторной и эвакуаторной функций последнего, но без рубцовых изменений в прекардиальном сегменте. Данные группы соответствуют II стадии по классификации Б. В. Петровского [1].

Все больные до операции получали медикаментозную терапию, включавшую прием нитросорбида 10 мг 3–4 раза в день в течение 2 недель и проведение кардиодилатации, которые не привели к положительному результату либо способствовали временной клинической ремиссии, что явилось показанием для выполнения хирургического вмешательства.

В основе операции лежит суперселективная проксимальная ваготомия (ССПВ), на этапе которой производится мобилизация прекардиального участка пищевода с низведением последнего из средостения в брюшную полость с сохранением стволов блуждающих нервов и ветвей, идущих к антральному отделу желудка. На следующем этапе приступали к восстановлению разрушенного при мобилизации связочного аппарата пищевода. Применяли 5 швильных лавсановых 8-образных швов-связок (рис. 1).

После этого пищевод терял способность к смещению в средостение. Выполняли продольную внеслизистую эзофагокардиомиотомию. К левому краю миотомного разреза подшивали переднюю стенку дна желудка, а к правому — заднюю, что способствовало

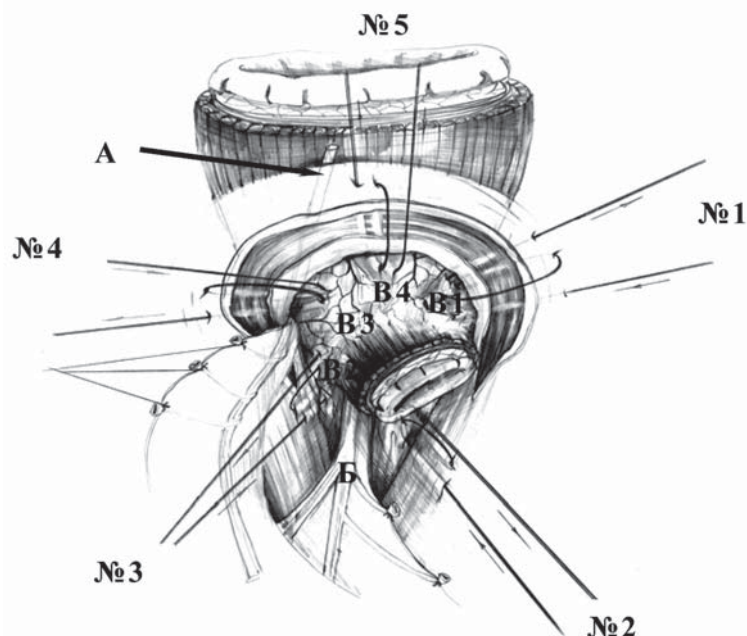


Рис. 1. Этап создания арефлюксной кардии:

№ 1, 2, 3, 4, 5 — вшивные 8-образные швы — искусственные пищеводно-диафрагмальные связки; А — ствол переднего вагуса и его ветви; Б — ствол заднего вагуса и его ветви. В₁, В₂, В₃, В₄ — остатки пищеводно-диафрагмальных связок, паразофагеальная клетчатка и сосудисто-нервные пучки, входящие в стенку пищевода.

Швом-связкой № 1 фиксировали левую боковую стенку пищевода к левой ножке диафрагмы на 3 часах по циферблату.

Швом-связкой № 2 фиксировали левую заднебоковую стенку пищевода к левой ножке диафрагмы на 5 часах.

Швом-связкой № 3 фиксировали к правой ножке диафрагмы на 9 часах ниже основного ствола переднего вагуса правую боковую поверхность пищевода.

Швом-связкой № 4 фиксировали к правой ножке диафрагмы на 11 часах выше основного ствола переднего блуждающего нерва правую переднебоковую поверхность пищевода.

Швом-связкой № 5 фиксировали переднюю стенку пищевода к верхнему краю ПОД на 12 часах по циферблату.

постоянному нахождению рассеченных мышечных краев в состоянии диастаза (рис. 2).

Дефект в мышечном слое пищевода укрывали передней стенкой дна желудка (рис. 3).

Таким образом, создавали новые анатомические взаимоотношения между пищеводом, кардией и желудком в форме эзофагокардиогастрального клапана.

Статистическую обработку полученных данных производили на персональном компьютере «IBM Intel Pentium IV» с использованием пакета прикладных программ «Microsoft Excel» и программы «Статистика-7.0» для Windows XP (версия 2002). По критерию Шапиро-Уилкса анализировали вид распределения признаков. При нормальном распределении рассчитывали: выборочное среднее (М), выборочное среднеквадратичное отклонение (σ), ошибку среднего арифметического (m), переменную Стьюдента (t); при распределении, не соответствующем критериям нормального распределения признака, применяли расчет величин с использованием непараметрических методов: медиана (Me), квартили (Q 0,25 и Q 0,75), минимальное и максимальное значения признака. Сравнение групп

проводилось с помощью U-критерия Манна-Уитни, Spearman, Kendall Tau и Gamma. Анализ различий качественных признаков выполняли с использованием точного критерия Фишера и χ^2 . Достоверными считали различия $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При изучении клинических проявлений АП было выявлено, что ведущим симптомом заболевания в обеих группах была дисфагия (рис. 4). Жалобы на нее предъявляли 29 (80,5%) человек из 1-й группы и 65 (89,0%) — из 2-й. В обеих группах у пациентов наблюдалась потеря массы тела: в 1-й — у 21 (58,3%) больного, во 2-й — у 41 (56,2%) пациента. Кроме дисфагии пациентов беспокоили регургитация (пищеводная рвота), которая отмечалась у 23 (63,9%) больных 1-й группы и 38 (52%) больных 2-й группы, а также боли и тяжесть за грудиной у 21 (58,3%) больного 1-й и у 45 (61,6%) больных 2-й групп. При анализе клинической картины через год после оперативного лечения (рис. 3) было выявлено, что в обеих группах дисфагия наблюдалась у достоверно меньшего числа пациентов и отмечалась

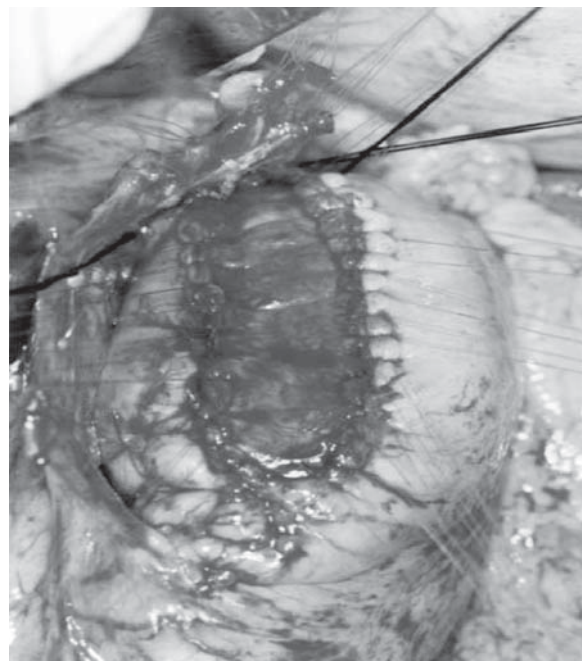
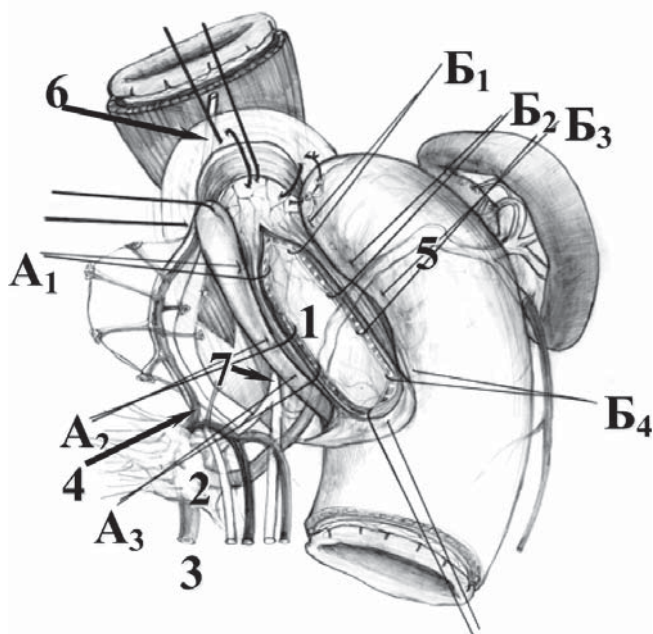


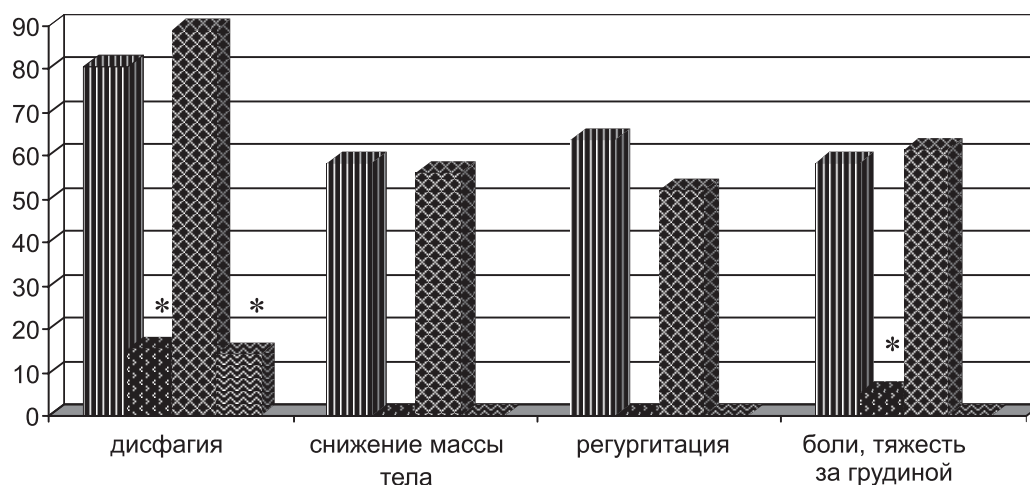
Рис. 2. Этап выполнения продольной эзофагокардиомиотомии:

к правому краю миотомного разреза швами A_1, A_2, A_3, A_4 подшита задняя стенка дна желудка, к левому краю миотомного разреза швами B_1, B_2, B_3, B_4 подшита передняя стенка дна желудка; 1 — обнаженный подслизистый слой пищевода; 2 — чревный ствол с солнечным сплетением; 3 — общая печеночная артерия; 4 — левая желудочная артерия; 5 — селезеночная артерия; 6, 7 — передний и задний вагусы

у 3 человек (15,8%) 1-й группы и у 2 (14,3%) больных 2-й группы ($p < 0,05$) в сравнении с частотой до операции. Снижение массы тела после операции отсутствовало у всех больных. Напротив, все пациенты на протяжении послеоперационного наблюдения отмечали прибавку от 2 до 7 килограммов. Регургитация отсутствовала у всех больных через год после операции. У пациентов 1-й группы достоверно ($p < 0,05$) уменьшились боли в эпигастрии и были выявлены у 1 (5,3%) больного, что

связано с сопутствующей патологией (хронический панкреатит), у пациентов 2-й группы боли в эпигастрии через год после операции отсутствовали.

При эндоскопическом обследовании у больных АП до операции было выявлено, что выраженность патологических изменений в пищеводе и кардии возрастала в зависимости от степени расширения пищевода. У больных 1-й группы слизистая пищевода в верхней и средней трети была не изменена у 17 (47,2%)



■ 1-я гр. до операции ■ 1-я гр. через год п/о ▨ 2-я гр. до операции ▨ 2-я гр. через год п/о

Рис. 3. Трансформация ведущих жалоб у пациентов 1-й и 2-й групп после операции

Примечание: * представлены достоверные различия между группой до операции и через год после оперативного лечения ($p < 0,05$).

пациентов. Тонус стенки сохранялся на всем протяжении вплоть до суженного участка, над которым отмечалось умеренное супрастенотическое расширение. Проходимость кардии эндоскопом была затруднена у 18 (50%) больных. У больных 2-й группы отмечали большую дилатацию пищевода, в котором натошак содержались слизь и остатки пищи. Слизистая пищевода в нижней трети была отечной, гиперемированной, проходимость кардии эндоскопом была затруднена у 43 (58,9%) больных (табл. 1).

У больных 1-й группы показатели диаметра пищевода по данным эндоскопии были в 1,5 раза меньше, чем у больных 2-й группы ($p<0,05$) (табл. 2). Результаты эндоскопических исследований после операции свидетельствуют о практически полном отсутствии патологических изменений в слизистой оболочке пищевода и пищеводно-желудочного перехода (ПЖП) у пациентов 1-й группы в течение всего периода динамического наблюдения. Патологические изменения слизистой оболочки пищевода и «искусственной кардии» были более выражены у пациентов 2-й группы, оперированных на более поздних стадиях заболевания, и представлены гиперемией у 21,4% пациентов через 1 год после операции.

При рентгенологическом исследовании до операции (табл. 2) определялось, что у больных 1-й группы показатели диаметра пищевода достоверно в 2 раза меньше по сравнению со 2-й группой ($p<0,05$), а про-

ный рефлюкс отсутствовал у всех больных во все сроки послеоперационного наблюдения. В 1-й группе диаметр пищевода уменьшился с 3 до 2,8 см ($p<0,05$), во второй – с 6 до 3,5 см, ($p<0,05$), что способствовало улучшению клиренса пищевода, уменьшению диаметра органа.

По данным суточной pH-метрии (табл. 2) среднее значение pH в нижней трети пищевода в обеих группах до операции было снижено, причём достоверно ниже во 2-й группе, чем в 1-й ($p<0,05$). Межгрупповые достоверные различия также были установлены по показателю % общего времени с $pH<4$, который был достоверно больше у больных во 2-й группе, чем у пациентов в 1-й группе ($p<0,05$), что было связано с неадекватным клиренсом пищевода вследствие аперистальтики пищевода и спазмированного НПС. Данные суточного pH-мониторирования пищевода после операции указывают на достоверное повышение среднего значения pH нижней трети пищевода ($p<0,05$) в обеих группах в сравнении с показателями до операции, снижение % общего времени с $pH<4$, что свидетельствовало об улучшении клиренса пищевода от кислых остатков пищи и подтверждало арефлюксные свойства вновь созданной кардии в отдалённом послеоперационном периоде.

Манометрия пищевода и кардии у пациентов с АП до операции (табл. 3) показала, что по мере прогрессирования заболевания происходит снижение

Таблица 1

Результаты эндоскопии пищевода и пищеводно-желудочного перехода у пациентов с ахалазией пищевода

Эндоскопические изменения	1-я группа (n=36), абс. (%)	2-я группа (n=73), абс. (%)	Всего (n=109), абс. (%)
Слизистая пищевода			
Не изменена	17 (47,2)	35 (47,9)	52 (48,1)
Гиперемирована	12 (33,3)	23 (31,5)	35 (32,4)
Отёчна	1 (2,8)	3 (4,1)	4 (3,7)
Атрофирована	2 (5,5)	2 (2,7)	4 (3,7)
Гиперплазирована	1 (2,8)	1 (1,4)	2 (1,6)
Эрозирована	3 (8,3)	6 (8,2)	9 (8,3)
Изъязвлена	0	0	0
Выраженный сосудистый рисунок	0	3 (4,1)	3 (2,8)
Кардия			
Проходимость эндоскопом			
Не нарушена	16 (44,4)	26 (35,6)	42 (38,9)
Затруднена	18 (50,0)	43 (58,9)	61 (55,9)
Непроходима	2 (5,5)	4 (5,5)	6 (5,5)
Слизистая кардии			
Не изменена	31 (86,1)	63 (86,3)	94 (87,0)

тяженность патологического сужения была достоверно больше у пациентов 1-й группы по сравнению со 2-й группой ($p<0,05$). По результатам рентгенологического исследования через год после операции (табл. 2) диаметр кардии у больных с АП 1-й и 2-й групп достоверно увеличивался ($p<0,05$) в 1,7 и 1,8 раза в сравнении с дооперационными параметрами. Гастроэзофагеаль-

амплитуды непропульсивных волн давления в пищеводе, увеличение их продолжительности, максимального и минимального давления НПС.

Результаты манометрического исследования через год после операции (табл. 3) свидетельствовали о восстановлении абдоминальной позиции «искусственной кардии», нормализации её давления и про-

Эндоскопические, рентгенологические и показатели суточной рН-метрии больных с ахалазией пищевода до и через год после оперативного лечения (Ме)

Параметры	До операции		После операции	
	I (n = 36)	II (n = 73)	I (n = 19)	II (n = 14)
Эндоскопия				
Диаметр пищевода (см)	2,74	3,96*	2,5	3,6*
Расстояние от резцов до кардии (см)	41	43	41	42
Рентген-пассаж бария				
Диаметр пищевода (см)	3	6*	2,8	3,5°
Протяженность патологического сужения (см)	4,6	3,3*	-	-
Диаметр патологического сужения (см)	0,54	0,45	0,9°	0,8°
Суточная рН-метрия				
Среднее значение рН нижней трети пищевода	5,7	5,4*	7°	6,7°
% общего времени с рН<4	1	2*	0,6	0,8°

Примечание: * – представлены достоверные отличия ($p<0,05$) от 1-й группы больных; ° – представлены достоверные отличия от аналогичной группы до операции ($p<0,05$).

тяжённости. Амплитуда волн давления у пациентов с ахалазией увеличивалась, их продолжительность снижалась, уменьшалось количество мультипиковых волн. Амплитуда волн давления у пациентов 1-ой группы увеличилась с $32,9\pm 8,4$ до $56,2\pm 14,6$ мм рт. ст. ($p<0,05$), их продолжительность уменьшилась до $6,2\pm 1,6$ сек., что было достоверно меньше ($p<0,05$) по сравнению с дооперационной продолжительностью ($14,7\pm 1,9$ сек.). Амплитуда волн давления у пациентов 2-й группы достоверно увеличилась – с $19,8\pm 6,1$ до $34,3\pm 10,4$ мм рт. ст., их продолжительность уменьшилась до $15,1\pm 2,5$ сек., что достоверно меньше ($p<0,05$)

по сравнению с дооперационной продолжительностью ($21,5\pm 2,3$ сек.).

Всем пациентам до оперативного лечения проводилась оценка нутритивного статуса (табл. 4), в результате которой было выявлено, что у пациентов 2-й группы имелись нарушения нутритивного статуса легкой степени тяжести, что явилось показанием для проведения дополнительной нутритивной поддержки: на фоне основного питания по щадящей диете (ЩД) проводилось дополнительное введение сипинговой смеси «Нутридринк» по 1 пакету 2–3 раза в день после еды в течение 14 дней. Пакет объемом 200 мл выпивался медленно

Таблица 3

Показатели моторной функции пищевода и кардии у больных с ахалазией пищевода до и через год после оперативного лечения ($M\pm m$)

Параметры	До операции		После операции	
	I (n = 8)	II (n = 11)	I (n = 14)	II (n = 9)
Пищевод				
Амплитуда волн давления н/3 пищевода (мм рт. ст.)	$32,9\pm 8,4$	$19,8\pm 6,1$	$56,2\pm 14,6$	$34,3\pm 10,4^\circ$
Продолжительность волны давления (сек.)	$14,7\pm 1,9$	$21,5\pm 2,3^*$	$6,2\pm 1,6^*$	$15,1\pm 2,5^{*\circ}$
НПС				
Максимальное давление (мм рт. ст.)	$29,2\pm 4,1$	$58,7\pm 3,9^*$	$25,1\pm 3,2$	$18,5\pm 3,4^*$
Минимальное давление (мм рт. ст.)	$21,8\pm 3,2$	$32,6\pm 5,3^*$	$17,6\pm 3,5$	$17,6\pm 4,8^*$

Примечание: * – представлены достоверные отличия ($p<0,05$) от группы больных до операции; НПС – нижний пищеводный сфинктер; ° – представлены достоверные отличия ($p<0,05$) от 1-й группы больных после операции.

Показатели нутритивного статуса больных с ахалазией пищевода до и после нутритивной коррекции

Параметры	До коррекции нутритивного статуса		После коррекции нутритивного статуса
	I группа (n = 27)	II группа (n = 32)	III группа (n = 32)
ИМТ, кг/м ²	24,6	18,2*	-
Общий белок, г/л	65,5	60*	65•
Альбумин, г/л	36,2	31*	37•
АЧЛ, 10 ⁶ /л	1,9	1,6*	1,92•

Примечание: ИМТ – индекс массы тела; АЧЛ – абсолютное число лимфоцитов;

* – представлены достоверные отличия ($p < 0,05$) от 1-й группы больных;

• – представлены достоверные отличия ($p < 0,05$) от аналогичных показателей до лечения.

в течение 7–10 минут. Через 2 недели после начала лечения достоверно увеличились показатели общего белка – до 65 г/л (норма 64–83 г/л), альбумина – до 37 г/л (норма 35–50 г/л), АЧЛ – до 1,92 10⁶/л (норма АЧЛ $> 1,8$ 10⁶/л) по сравнению с аналогичными показателями до лечения ($p < 0,05$). У пациентов 1-й группы не было выявлено нарушений нутритивного статуса, они питались самостоятельно по ЩД.

Для комплексной оценки течения АП мы провели сравнительный анализ показателей КЖ 1-й и 2-й групп больных и практически здоровой популяции. Параметры КЖ больных с АП в сравнении со здоровыми людьми представлены на рисунках 5 и 6, из которых следует, что у пациентов обеих групп отмечается достоверное ($p < 0,05$) снижение всех показателей КЖ по сравнению со здоровыми лицами. Исключение составляли пациенты 1-й группы по параметру «ролевое физическое функционирование», который не отличался от контрольной группы. При сравнении показателей КЖ 1-й и 2-й групп следует, что у больных 1-й группы отмечены достовер-

но более высокие значения параметров КЖ по шкалам: «физическое функционирование», «ролевое физическое функционирование», «болевого синдром», «общее здоровье», «суммарные измерения физического здоровья», «ролевое эмоциональное функционирование», «психическое здоровье», «суммарные измерения психологического здоровья», по сравнению с пациентами 2-й группы ($p < 0,05$), что связано, по нашему мнению, с более выраженными морфофункциональными изменениями пищевода и ПЖП у пациентов 2-й группы.

Через год после оперативного лечения (рис. 7 и 8) у пациентов обеих групп отмечался рост показателей КЖ по всем шкалам, а по некоторым показателям они практически не отличались от популяционной нормы.

Проведенное клиническое обследование пациентов показало, что ведущим симптомом во всех группах являлась дисфагия. Комплексное инструментальное исследование продемонстрировало, что выраженность патологических изменений в пищеводе и кардии возрастала с увеличением диаметра пищевода.

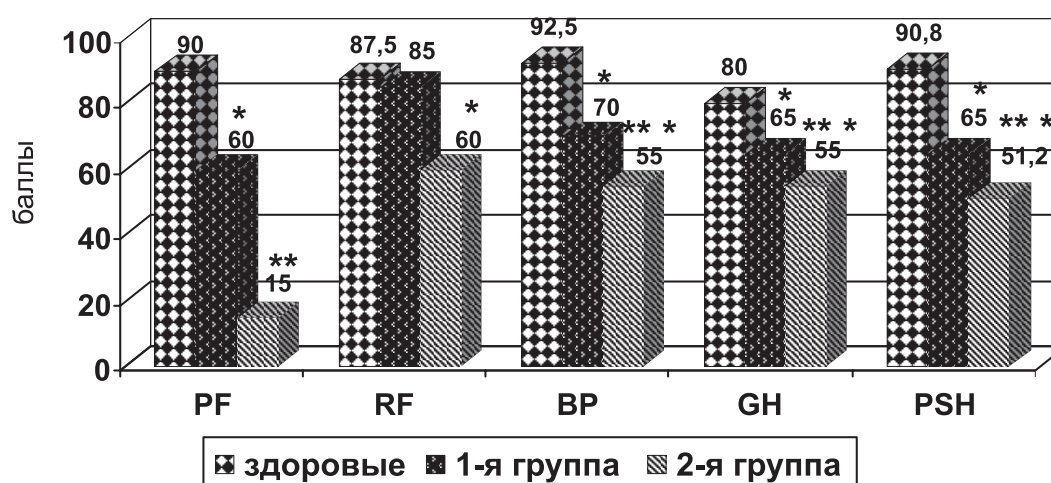


Рис. 5. Параметры физического здоровья больных ахалазией пищевода по сравнению с практически здоровыми людьми

Примечание: PF – физическое функционирование; RF – ролевое физическое функционирование; BP – болевой синдром; GH – общее здоровье; PSH – суммарные измерения физического здоровья. * отмечены достоверные отличия от показателей здоровых лиц ($p < 0,05$). ** отмечены достоверные отличия показателей пациентов 1-й группы от пациентов 2-й группы ($p < 0,05$).

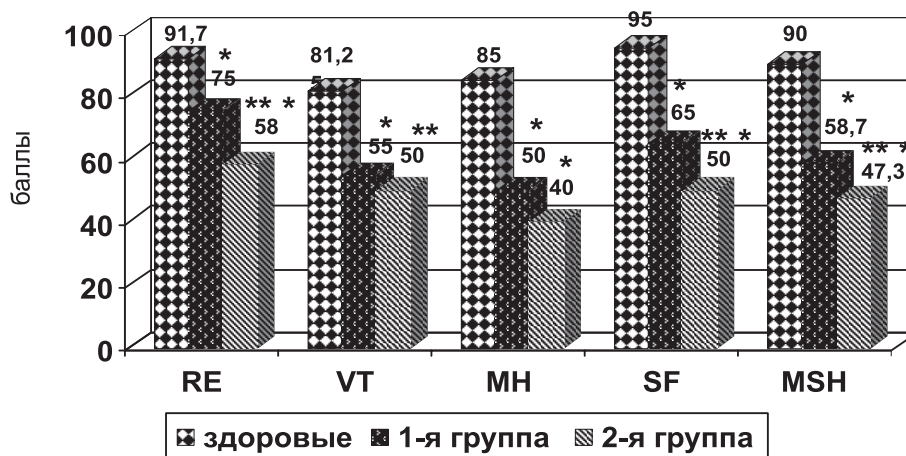


Рис. 6. Параметры психического здоровья больных ахалазией пищевода по сравнению с практически здоровыми людьми

Примечание: RE – ролевое эмоциональное функционирование; VT – жизнеспособность; MH – психическое здоровье; SF – социальное функционирование; MSH – суммарные измерения психологического здоровья. * отмечены достоверные отличия от показателей здоровых лиц ($p < 0,05$). ** отмечены достоверные отличия показателей пациентов 1-й группы от пациентов 2-й группы ($p < 0,05$).

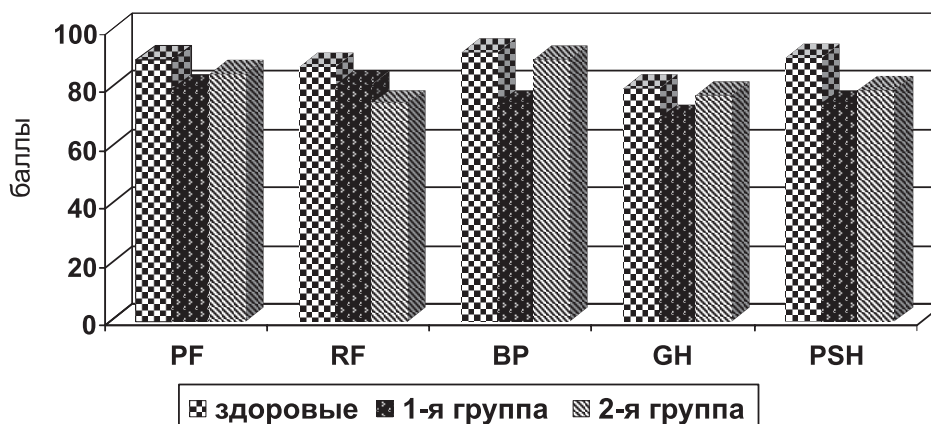


Рис. 7. Параметры физического здоровья больных ахалазией пищевода через год после операции в сравнении с практически здоровыми людьми

Примечание: PF – физическое функционирование; RF – ролевое физическое функционирование; BP – болевой синдром; GH – общее здоровье; PSH – суммарные измерения физического здоровья.

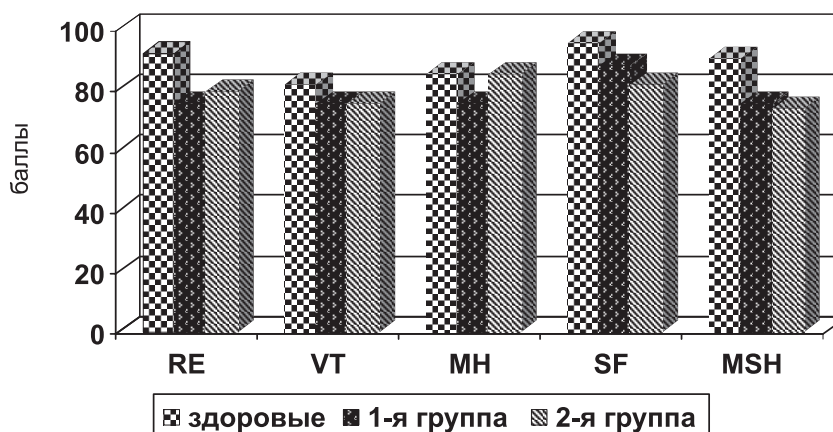


Рис. 8. Параметры психического здоровья больных ахалазией пищевода через год после операции в сравнении с практически здоровыми людьми

Примечание: RE – ролевое эмоциональное функционирование; VT – жизнеспособность; MH – психическое здоровье; SF – социальное функционирование; MSH – суммарные измерения психологического здоровья.

У всех обследованных пациентов мы выявили патологические изменения показателей суточной рН-метрии и манометрии пищевода, более выраженные во 2-й группе. При оценке нутритивного статуса пациентов с АП было показано, что нарушения нутритивного статуса легкой степени тяжести имелись у пациентов с субкомпенсированными формами АП, что требовало дополнительной нутритивной коррекции в предоперационном периоде. Изучение КЖ во всех группах до операции продемонстрировало достоверное его снижение в сравнении с показателями практически здоровых лиц, вместе с тем у пациентов 2-й группы определялись более низкие показатели. Через год после оперативного лечения достоверно повышались показатели КЖ по всем шкалам в сравнении с дооперационным уровнем.

Таким образом, проведение предоперационной нутритивной поддержки, выполнение оригинальной прецизионной хирургической технологии лечения ранних форм АП до возникновения значительной дилатации пищевода и морфофункциональных изменений органа и ПЖП гарантируют благоприятные клинические и функциональные результаты в отдаленном послеоперационном периоде и повышение качества жизни прооперированных пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. В. Х. Василенко. Ахалазия кардии / В. Х. Василенко, Т. А. Суворова, А. Л. Гребенев. – М.: Медицина, 1976. – 280 с.

2. Ивашкин В. Т. Болезни пищевода и желудка / В. Т. Ивашкин, А. А. Шептулин. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – С. 39–41.

3. Оноприев В. И. и соавт. Материалы 2-й Международной конференции по торакальной хирургии, посвященной 40-летию профильных отделений РНЦХ РАМН «40 лет торакальной хирургии РНЦХ РАМН» / В. И. Оноприев, В. М. Дурлештер, В. В. Рябчун. – М., 2003. – С. 345–356.

4. Черноусов А. Ф. Хирургия пищевода: Рук. для врачей / А. Ф. Черноусов, П. М. Богопольский, Ф. С. Курбанов – М.: Медицина, 2000. – 74 с.

5. Chiaverina M. et al. Achalasia // Minerva gastroenterol dietol, september 1, 2008. – № 54 (3). – P. 277–285.

6. Eckardt V. F. et al. Life expectancy, complications, and causes of death in patients with achalasia: results of a 33-year follow-up investigation // Eur. j. gastroenterol hepatol. – 2008. – № 20 (10). – P. 956–960.

7. Ferri L. E. Clinical predictors of achalasia / L. E. Ferri, J. Cools-Lartigue, J. Cao, L. Miller, S. Mayrand, G. M. Fried, G. Darling // Dis. esophagus. – 2010. – V. 23. № 1. – P. 76–81.

8. Mayberry J. F. Epidemiology and demographics of achalasia // Gastrointest. endosc. clin. n. am. – 2001. – V. 11. – P. 235–248.

9. Meijssen M. A. Achalasia complicated by oesophageal squamous cell carcinoma: prospective study in 195 patients / M. A. Meijssen, H. W. Tilanus, M. van Blankenstein, W. C. Hop, G. L. Ong // Gut. – 1992. – V. 33. – P. 155–158.

10. Paterson W. G. Etiology and pathogenesis of achalasia // Gastrointest endosc. clin. north. am. – 2001. – № 11. – P. 235–248.

Поступила 29.12.2010

Л. В. ГОРБОВ¹, Р. А. ХАНФЕРЯН², Н. А. ФЕДИЧЕВА³

КОНЦЕНТРАЦИЯ Ig E И ЦИТОКИНОВЫЙ БАЛАНС В ДИНАМИКЕ РАЗВИТИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

¹Кафедра нормальной анатомии,

²кафедра клинической иммунологии и лабораторной диагностики

Кубанского государственного медицинского университета,

Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4;

³клинико-диагностическая лаборатория

городской клинической больницы скорой медицинской помощи,

Россия, 350042, г. Краснодар, ул. 40 лет Победы, 14. E-mail: fedicheva1@mail.ru

Патогенез гломерулонефрита в своей основе имеет выраженную иммунологическую составляющую. Целью работы являлось изучение концентрации Ig E и цитокинов, ответственных за направление дифференцировки наивных Т-хелперов. У больных с тремя стадиями гломерулонефрита (острой, хронической и терминальной) выявлено увеличение в десятки раз концентрации Ig E по сравнению с уровнем практически здоровых лиц. Также отмечен дисбаланс цитокинов: увеличение IL-4 и снижение IFN-γ в зависимости от стадии заболевания. Полученные данные позволяют сделать заключение о наличии поликлональной активации гуморального звена иммунитета у больных гломерулонефритом.

Ключевые слова: гломерулонефрит, Ig E, IL-4, IFN-γ, поликлональная активация гуморального звена иммунитета.

L. V. GORBOV¹, R. A. CHANFERAN², N. A. FEDICHEVA³

THE CONCENTRATION OF Ig E AND BALANCE OF CYTOKINES IN DYNAMICS OF GLOMERULONEPHRITIS

¹Department of human anatomy,

²department of clinical immunology Kuban state medical university,

Russia, 350063, Krasnodar, Sedin str., 4;

³clinical and diagnostic laboratory city clinical emergency hospital,

Russia, 350042, Krasnodar, 40 years of Victory str., 14. E-mail: fedicheva1@mail.ru