

Выявлена закономерная положительная связь между ОХС и суммарной площадью атеросклеротического поражения ($r=0,63$; $p<0,001$), между ХС ЛПНП и суммарной площадью атеросклеротического поражения ($r=0,59$; $p<0,001$) и количеством стенозов ($r=0,51$; $p<0,001$), а также КА и суммарной площадью атеросклеротического поражения ($r=0,38$; $p<0,001$). Установлена прямая корреляционная зависимость суммарной площади атеросклеротического поражения и количества стенозов от возраста. В группе лиц >50 лет были достоверно больше средняя величина стеноза и количество стенозов ($p<0,001$). Выявлена слабая связь между длительностью заболевания и толщиной комплекса интима-медия ($r=0,42$; $p<0,005$), а также между уровнем депрессии и суммарной площадью атеросклеротического поражения ($r=0,38$; $p<0,001$).

У пациентов с ожирением достоверно чаще определялось сочетанное поражение двух и более сосудов ($p<0,001$), выявлена положительная корреляция между ИМТ и количеством стенозов. При изучении взаимосвязи между выраженностью стенотического поражения и гиперцитокинемией наибольшие значения уровней цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО- α обнаружены у больных с гемодинамически значимыми стенозами – $12,48\pm 1,25$, $17,64\pm 1,96$ и $22,49\pm 1,36$ пг/мл соответственно. Но в целом по всей группе больных с атеросклерозом корреляционной зависимости между максимальной величиной стеноза и содержанием медиаторов воспаления не выявлено. Для анализа зависимости содержания цитокинов от количества стенозов пациентов с атеросклерозом разделили на две группы: с поражением одного сосуда и с поражением двух и более сосудов.

Поражение двух и более сосудов ассоциировалось с достоверным увеличением частоты выявления гиперцитокинемии. Во второй группе ИЛ-1 β выявляли на 26,4%, ИЛ-6 – на 25,5%, а ФНО- α – на 41,5% чаще, чем в группе с атеросклеротическими изменениями одного сосуда ($p<0,001$). В первой группе содержание ИЛ-1 β составило $9,26\pm 1,16$ пг/мл, ИЛ-6 – $10,41\pm 1,66$ пг/мл, а ФНО- α $12,56\pm 1,49$ пг/мл, во второй – $14,39\pm 1,87$, $14,64\pm 1,53$ и $16,26\pm 2,24$ пг/мл соответственно ($p<0,001$).

Обнаружена прямая корреляционная связь между суммарной площадью атеросклеротического поражения и уровнями ИЛ-6 ($r=0,58$; $p<0,05$) и ФНО- α ($r=0,64$; $p<0,05$). При изучении взаимосвязи между выраженностью стенотического поражения и распространенностью и тяжестью депрессии обнаружено, что у больных с гемодинамически значимыми стенозами распространенность депрессии более, чем в два раза превышала соответствующие показатели больных с гемодинамически незначимыми стенозами ($p<0,001$) при одинаковых значениях уровней депрессии.

У больных с атеросклерозом брахиоцефальных артерий содержание провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β , ФНО- α и ИЛ-6 достоверно выше, чем у лиц с неизмененными артериями. Выявленные статистически значимые корреляционные зависимости между дисбалансом провоспалительных цитокинов и количественными характеристиками атеросклеротического поражения указывают на наличие прямой взаимосвязи между этими процессами. Больные с асимптомным поражением каротидных артерий, имеющие повышенное содержание провоспалительных цитокинов, при наличии даже гемодинамически незначимых форм каротидного атеросклероза, должны быть отнесены к группе высокого риска прогрессирования атеросклеротического процесса. Они нуждаются не только в адекватной терапии артериальной гипертензии, но и в патогенетически обоснованном применении препаратов с противовоспалительным и иммуномодулирующим действием. Поэтому изучение иммунологических и эмоциональных нарушений у работников железнодорожного транспорта с асимптомными атеросклеротическими изменениями магистральных артерий шеи имеет важное значение для профилактики инсульта и внезапной кардиальной смерти.

Литература

1. Hansson GK, Robertson AK, Söderberg-Nauclér C Inflammation and atherosclerosis. // Annu Rev Pathol. 2006; P.297–329.
2. Hansson GK. Inflammatory mechanisms in atherosclerosis. // J Thromb Haemost. 2009 Jul;7 Suppl. P.328–31.
3. Pasqui AL, Bova G, Maffei S, Auteri A. Immune factors in atherosclerosis. // Ann Ital Med Int. 2005 Apr-Jun; 20(2) P.81–9.

4. Reiner Z, Tedeschi-Reiner E. New information on the pathophysiology of atherosclerosis. // Lijec Vjesn. 2001 Jan-Feb; 123(1-2) P.26–31

5. Stoll G, Bendszus M. Inflammation and atherosclerosis: novel insights into plaque formation and destabilization. // Stroke. 2006 Jul; 37(7) P.1923–32.

6. Takahashi K, Takeya M, Sakashita N. Multifunctional roles of macrophages in the development and progression of atherosclerosis in humans and experimental animals. // Med Electron Microsc. 2002 Dec; 35(4) P.179–203.

6. Zigmund A.S., Snaith R.P. The Hospital Anxiety and Depression Scale. Psychiatr Scand. 1983;67:361–370.

IMMUNE INFLAMMATION, CHANGE OF THE PROFILE OF CYTOKINES AND DEPRESSIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH ASYMPTOMATIC STENOSING LESION OF CAROTID ARTERIES

S.I. CHERNOVA, E.E. AVERIN, I.A. ZBOROVSKAYA

Volgograd State Medical University

The maintenance of proinflammatory cytokines, prevalence and gravity of depression in patients with a stenosing lesion brachiocephalic arteries is studied. At patients with an atherosclerosis brachiocephalic arteries the maintenance of proinflammatory cytokines authentically above, than at persons with not changed arteries. Taped statistically significant correlation dependences between a disbalance of proinflammatory cytokines and quantitative characteristics of an atherosclerotic lesion. The most serious implications of depression are taped at patients at patients with hemodynamically significant stenoses.

Key words: carotid atherosclerosis, proinflammatory cytokines, depression.

УДК 616.12-089.168.1-06-08:577.175.722

ТЕРАПИЯ СИНДРОМА НИЗКОГО СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА КОНЦЕНТРИРОВАННЫМИ РАСТВОРАМИ ГЛЮКОЗЫ С ВЫСОКИМИ ДОЗАМИ ИНСУЛИНА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Н.В. ШМИТКОВ А.А. ЛАВРЕНТЬЕВ, А.Т. СИВОПЛЯСОВ, А.Б. САЛАМАХИН, О.А. ЛОБОВ*

Сердечная недостаточность приводит к быстрому истощению запасов энергии в миокарде. Главным источником энергообеспечения является глюкоза. Стрессовые состояния ведут к спаду утилизации углеводов. Инфузия инсулина в дозе 2,5 ЕД кг /массы тела и глюкозы в дозе 1 г/кг массы тела улучшают показатели внутрисердечной гемодинамики: сердечный индекс (СИ) увеличился на 22%, фракция выброса (ФВ) возросла на 38%, ИТО2 на 16%. Терапия ГИКС у кардиохирургических больных является эффективным средством лечения синдрома малого сердечного выброса (СМВ) и ведет к улучшению систолической и диастолической функции миокарда.

Ключевые слова: диастолия, миокард, инсулин, инфузия

Дефицит энергетического обмена на раннем этапе после операций с искусственным кровообращением (ИК) влечет за собой быстрое истощение запасов энергии в миокарде и приводит к сердечной недостаточности (СН). Традиционная терапия синдрома низкого сердечного выброса (СНВ) высокими дозами катехоламинов не всегда эффективна, а ее отрицательные проявления общеизвестны [1]. В последнее время в лечении СНВ придается большое значение метаболической терапии повышающей энергетический потенциал миокарда.

По данным ряда авторов, роль глюкозы как энергетического субстрата в миокарде особенно высока у больных с пороками сердца и при коронарной недостаточности [2]. Стресс (хирургическое вмешательство, ИК, гипотермия) активизируют симпатическую систему (САС), а углеводы служат основным источником повышенных энергозатрат для обеспечения организма. Снижение доступности глюкозы для тканей во время кардиохирургических вмешательств является одним из патологических факторов воздействия на биоэнергетику оперированного миокарда. К нарушению утилизации глюкозы приводит ИК, реперфузия, гипотермия. Большинство указывают на неадекватную секрецию инсулина в течение различных вариантов ИК, приводящую к развитию абсолютной или относительной инсулиновой недостаточности. Активация (САС) и повышение в крови катехоламинов

* Кафедра анестезиологии и реаниматологии Воронежской государственной медицинской академии им.Н.Н. БУРДЕНКО, ГУЗ Областная клиническая больница №1, г. Воронеж.

в результате ИК, ведет к стимуляции α -адренергических рецепторов поджелудочной железы, угнетению секреции инсулина [3].

Таблица 1

Показатели системной, внутрисердечной гемодинамики и дозы кардиотонических препаратов в группах больных после инфузии ГИКС и в контроле (n=31)

	Группа больных	Показатели на этапах исследования			
		Исх данные	6 час	12 час	24 час
АДср, ммрт.ст.	1-я(n=15)	75±7	75±0,7	77±3	87±2
	2-я(n=16)	75±3	75±5	78±2	85±4
ЧСС, уд/мин	1-я(n=15)	92±6	103±3	107±5	109±2
	2-я(n=16)	92±5*	89±2*	87±2*	86±3*
КДОЛЖ, мл	1-я(n=15)	144±2	141±3	142±2	144±4
	2-я(n=16)	144±3*	142±5*	140±2*	138±3*
КСОЛЖ, мл	1-я(n=15)	88±3	86±5	89±2	88±3
	2-я(n=16)	87±5*	82±3*	78±0,8*	70±0,7*
УО, мл	1-я(n=15)	56±1,2	55±1,6	53±0,4	56±0,6
	2-я(n=16)	57±1,3*	60±1,7*	62±1,5*	64±1,2*
ФИЛЖ, %	1-я(n=15)	38,8±1,5	39,0±2,1	37,3±3,7	38,8±2,9
	2-я(n=16)	39,5±1,7*	42,2±2,3*	44,2±3,2*	50,7±2,7*
СИ, л/мин/м ²	1-я(n=15)	2,26±0,15	2,48±0,09	2,32±0,07	2,29±0,19
	2-я(n=16)	2,27±0,08*	2,47±0,17*	2,49±0,16*	2,51±0,19*
ИУО, мл/м ²	1-я(n=15)	24,5±1,2	24,0,7±1,3	22,03±1,5	20,50±1,7
	2-я(n=16)	24,6±1,3*	27,7±1,2*	28,6±1,4*	29,10±1,6*
Дофмин, мкг/кг/мин	1-я(n=15)	8,3±1,3	8,5±0,5	9,7±0,4	9,5±0,3
	2-я(n=16)	8,4±1,2*	5,3±0,7*	4,2±0,9*	3,4±0,7*
Адреналин, нг/кг/мин	1-я(n=15)	72±1,5	73±0,7	70±1,3	69±1,5
	2-я(n=16)	73±1,2*	34±0,8*	25±1,1*	15±1,3*

Примечание. Здесь и в табл. 2: * – достоверность отличия ($p < 0,005-0,001$) в сравнении с контрольной группой.

Возможной причиной является гипоперфузия поджелудочной железы, где в норме кровообращение интенсивно [4]. В связи с этим все шире находит применение методика использования высоких доз инсулина и глюкозы с целью коррекции и оптимизации биоэнергетических процессов в миокарде. Проведено исследование по применению высоких доз инсулина с концентрированными растворами глюкозы у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) после хирургической коррекции в раннем послеоперационном периоде и изучению его влияние на гемодинамику и метаболизм.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено у 31 больных (34 мужчины и 7 женщин) в возрасте 45-73 лет ($59 \pm 6,2$), с ишемической болезнью сердца (ИБС). Всем больным выполнено АКШ 3-5 коронарных артерий. По тяжести заболевания все пациенты относились к 3-4 классу по Нью-Йоркской классификации кардиологов (NYHA). Из исследования были исключены больные сахарным диабетом. Хирургическая коррекция ИБС проводилась в условиях ИК. Длительность ИК в 1 группе составила 147 ± 26 мин, время аноксии миокарда 115 ± 12 мин, во 2 группе соответственно, 156 ± 17 , 118 ± 15 мин. Больных разделили на две группы: 1 группа (n=15), получала терапию симпатомиметиками (дофамин 5-12 мкг/кг/мин), адреналин (70-80 нг/кг/мин). 2 группа (n=16) наряду с терапией симпатомиметиками получала глюкозо-инсулино-кальцевую смесь (ГИКС). Возраст пациентов в группах составил, соответственно $59,66 \pm 2,6$ и $60,5 \pm 2,5$ года. Показанием к назначению ГИКС служила острая сердечная недостаточность рефрактерная к высоким дозам адреналина: дофамин 10 мкг/кг/мин, адреналин > 65 нг/кг/мин, СИ $< 2,3$ л/мин/м², ФИ $< 45\%$. Уровень глюкозы и калия крови при поступлении в реаниматологическое отделение составлял соответственно 10,3 и 4,2 ммоль/л. В состав ГИКС входили: 40% глюкоза в расчётной дозе 1 г глюкозы на 1 кг массы тела, 2,5 ед. инсулина на 1 г глюкозы. Суть методики состоит во внутривенном введении ГИКС со скоростью 1,5 мл/кг/час раствора глюкозы с инсулином короткого действия (актрапид). Коррекцию К проводили 5% раствором КСl через дозатор для поддержания калия плазмы в пределах 3,5-4 ммоль/л во избежании гиперкалемического «оттока» после окончания инфузии инсулина. Комплексный мониторинг и системную гемодинамику послеоперационного периода осуществляли следящей системой HEWLETT PACKARD M 1205 A серии Virida 26/24 (США).

Состояние миокарда оценивали с помощью Эхо-КГ (одномерное, двухмерное сканирование), аппаратом ACUSON CV70. Оценивали следующие Эхо-КГ-показатели: конечно-диастолический объем левого желудочка (КДОЛЖ), конечно-систолический объем левого желудочка (КСОЛЖ), ударный объем (УО), фракцию изгнания левого желудочка (ФИЛЖ), сердечный индекс (СИ), индекс ударного объема (ИУО). Сократительную способность миокарда оценивали по степени укороче-

ния передне-заднего размера $\% \Delta S$ и фракции выброса (ФВ). Концентрацию глюкозы крови и электролитов плазмы определяли на биохимическом анализаторе «Stat Profile-5» фирмы «Nova» каждый час. Газовый состав крови и кислотно-основное состояние определяли с помощью газоанализатора AVL-550, «Radiomet» (Дания). Исследование вегетативного статуса проводили ритмокардиомонитором «ЭЛОН-001М3» (Россия). Прибор обеспечивает непрерывную регистрацию ЭКГ, ЧСС и анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР) в реальном масштабе времени с вычислением индексов активности симпатической и парасимпатической нервной системы, а также их графическое отображение в виде гистограмм. Исследование проводили в четыре этапа при поступлении в отделение, через 6, 12 и 24 часа. Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью компьютерной программы методом непарных разностей с использованием доверительных интервалов [4].

Результаты и их обсуждение. У больных обеих групп в раннем послеоперационном периоде наблюдались изменения внутрисердечной гемодинамики, что приводило к нарушению как систолической так и диастолической функции миокарда. СИ и ФИЛЖ составляли $> 2,5$ л/мин/м² $> 40\%$ соответственно. Всем больным проводилась кардиотоническая поддержка в дозе: адреналин 75 нг/кг/мин, дофамин 8,5 мкг/кг/мин. Отмечалась незначительная гипергликемия до 10-ти ммоль/л, метаболический ацидоз. Изменение вегетативного статуса выразилось в значительном преобладании действия симпатического отдела нервной системы (СОНС). После терапии ГИКС у больных основной группы улучшались показатели насосной функции сердца: увеличивался СИ, ИУО на 22%, ФИЛЖ – на 38%, ИТО2 – на 16%. Отмечено также улучшение показателей КЩС, снижение лактата крови. Улучшение насосной функции сердца позволяло снизить дозы инотропных препаратов. У 67,3% больных основной группы после двукратного введения ГИКС с интервалом 8 часов инотропная поддержка была прекращена.

В основной группе больных, наряду с выраженным LF-компонентом (от 80 до 160 ед.) был выражен и HF-компонент (13-22 ед.), что указывало на сбалансированный тип нейрогуморальной регуляции и избыточной активности СНС. Адаптационные возможности этой группы более высокие. ИБ составил 175 ± 13 ед. Гистограмма имела асимметричное распределение. ЧСС данной группы составила 86-94 уд/мин.

Больные контрольной группы имели выраженную низкочастотную симпатическую активность (LF) в диапазоне от 186 до 540 ед., высокочастотная парасимпатическая активность (HF) была резко снижена – 8-11 ед. Длительность интервалов RR в среднем составила 746 ± 98 мс, ЧСС превышала 100 уд/мин и в среднем составила 112 ± 12 уд/мин. Гистограмма этой группы имела эксцессивное распределение и отражала ригидность сердечного ритма, что может быть предиктором развития угрожающих жизни аритмий, которые составили 46%. Баланс отделов ВНС характеризуется преобладанием активности симпатического отдела и гипореактивностью парасимпатического отдела ВНС. Индекс Баевского (ИБ) в этой группе составил 437 ± 46 единиц.

Хирургическое вмешательство ведет к повышению метаболизма в организме, снижая концентрацию анаболических гормонов, к которым относится инсулин. Недостаточное количество эндогенного инсулина нарушает метаболизм глюкозы и миокард для удовлетворения своих потребностей использует СЖК, что усугубляет дисбаланс между ИТО2 и ИПО2. ИК сопровождается относительной или абсолютной инсулиновой недостаточностью [5]. Одним из факторов является активация симпатико-адреналовой системы и повышение концентрации в крови катехоламинов в результате ИК, стимулируя α -адренергические рецепторы поджелудочной железы, тем самым угнетая секрецию инсулина. Гипотермия способствует гиперкатехоламинемии, а также приводит к уменьшению метаболических реакций, участвующих в секреции инсулина. Экспериментальные исследования подтверждают, что гипотермия угнетает секреторную функцию β -клеток поджелудочной железы [6]. Установлено, что искусственная гемофилия с помощью гепарина сопровождается значительным повышением уровня СЖК в крови. В условиях реперфузии возросшие метаболические потребности миокарда осуществляются в основном за счет СЖК. В сравнении с глюкозой СЖК менее эффективный источник энергии для миокарда, т.к. требует значительного потребления кислорода для образования АТФ.

Таблица 2

Динамика показателей КОС, уровня лактата, глюкозы и калия плазмы, а также транспорт-потребление O₂ в обеих группах (n=31).

Показатель	Группа больных	Показатели на этапах исследования			
		Исходные данные	6час	12час	24час
pHa	1-я (n=15) 2-я (n=16)	7,46±0,02 7,46±0,03*	7,44±0,02 7,45±0,03*	7,43±0,01 7,48±0,02*	7,45±0,02 7,49±0,02*
BEa, ммоль/л	1-я (n=15) 2-я (n=16)	-5,9±0,5 -5,9±0,7	-5,3±0,2 -2,8±0,5*	-4,8±0,5 -1,4±0,6*	-3,2±0,4 2,6±0,7*
Лактат, ммоль/л	1-я (n=15) 2-я (n=16)	5,3±0,4 5,3±0,5*	4,8±0,7 2,9±0,4*	3,2±0,3 2,7±0,6*	2,9±0,5 2,5±0,3*
Глюкоза, ммоль/л	1-я (n=15) 2-я (n=16)	9,6±0,7 9,7±0,5*	9,2±0,6 7,5±0,8*	8,5±0,4 6,3±0,7*	8,3±0,5 5,8±0,6*
Калий, ммоль/л	1-я (n=15) 2-я (n=16)	3,96±0,18 3,97±0,19	3,95±0,17 4,21±0,21	4,03±0,22 4,15±0,18	3,96±0,19 4,05±0,19
ИТО ₂ , мл/мин/м ²	1-я (n=15) 2-я (n=16)	312±15 311±14*	357±18 351±13*	362±16 365±18*	359±19 375±19*
ИПО ₂ , мл/мин/м ²	1-я (n=15) 2-я (n=16)	103±13 102±14*	118±11 121±13*	120±9 127±8*	121±15 132±11*

Выводы. Проведение ГИМТ у кардиохирургических больных после операций с ИК является эффективным средством лечения СМОВ, приводит к улучшению систолической и диастолической функции миокарда и регрессу ОН. Это позволило сократить время проведения ИВЛ и сроки пребывания больных в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Литература

1. Аббакумов В.В., Лебедева Р.Н., Еременко А.А., Подлесских Ю.С. и др. // Кардиология. 1986. Т.26, №12, С. 65-75. Применение симпатомиметических средств для лечения острой недостаточности кровообращения в ближайшем послеоперационном периоде у кардиохирургических больных.
2. Шанин В.Ю. // Патофизиология ИБС. Гипозергиз: роль в развитии нарушенного трансмембранного потенциала и сердечной недостаточности. Пути коррекции. // Клиническая медицина и патофизиология. - Москва: Изд-во. 1996.
3. Гологорский В.А., Гриненко Т.Ф., Сергеева Н.А. и др. // Анестезиология и реаниматология. 1994, №2. С.11–13. Нарушение углеводного обмена и их коррекция при операциях на открытом сердце.
4. Попцов В.Н., Морозюк Е.В., Богомолов В.Ю. // Общая реаниматология. 2005. Т.2, №5-6. С. 163–166. Применение модифицированной глюкозо-инсулин-калиевой смеси у кардиохирургических больных.
5. Бергман В.М. Облегченные способы статистического анализа в клинической медицине. Кубанская государственная медицинская академия. 1993.
6. Жихарева Е.Ю. // Анестезиология и реаниматология. - 1992. - №3. - С.22-27. Использование сверхвысоких доз инсулина для лечения тяжелой сердечной недостаточности во время кардиохирургических вмешательств.
7. Попов А.С., Иноземцев А.В., Журова А.А. // Анестезиология и реаниматология. 2004. №3. С.75–78. Методологические аспекты определения функционального состояния вегетативной нервной системы пациентов в медицине

PATIENT'S THERAPY OF THE MINOR CARDIAC OUTPUT SYNDROME BY STRONG SOLUTIONS OF GLUCOSE WITH HIGH DOSES OF INSULIN IN EARLY POSTOPERATIVE PERIOD AFTER CORONARY ARTERY BYPASS GRAFT SURGERY

N.V. SHMITKOV, A.A. LAVRENTIEV, A.T. SIVOPYLASOV, A.B. SALAMAHIN, O.A. LOBOV

Voronezh State Medical Academy

Cardiac decompensation leads to fast deterioration of energy supplies in cardiac muscle. The main source of energy supply is glucose. Stress results in decrease of utilization of carbohydrates. Insulin

infusion in the dose of 2,5 units kg./body mass and glucose in the dose of 1g/kg. body mass improves indexes of intramuscular hemodynamics: cardiac index exceeds 2,3 liter/min/m², ejection fraction exceeds 45%, an 16%. Therapy of cardio surgery patients by glucose insulin potassium mixture (GIPM) is an effective treatment of the minor cardiac output syndrome and causes the improvement of systolic and diastolic function of cardiac muscle.

Key words: diastolia, myocardium, insulin, infusion, hemodynamics.

УДК 616-001.68

КОНЦЕПЦИЯ ОЦЕНКИ ОНТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ ВОЗРАСТНОГО ПТОЗА МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЛИЦА И ШЕИ

Е.Н. СЕРГИЕНКО*

Устранение возрастных изменений поверхностных мягких тканей лица и шеи – разносторонняя проблема, требующая комплексного подхода. Инволюционные изменения, как правило, захватывают все анатомические области. При многообразии применяемых методов обследования не разработаны четкие критерии постановки диагноза и показания к определенному виду хирургического лечения.

Ключевые слова: изменения поверхностных мягких тканей

Имеющиеся в литературе сведения о прогностическом значении клинических, гистологических и общепатологических признаках старения кожных покровов неоднозначны, а порой противоречивы [1-3]. Работ по применению сетчатых эндопротезов в этой области хирургии мало, поэтому оценка возможности их использования в хирургии лица и шеи весьма актуальна и перспективна [4].

Цель исследования – улучшение результатов пластических операций на лице и шее.

Нами проведены физико-механические, морфологические и клинические исследования сетчатых эндопротезов. Получены данные, позволяющие считать целесообразным использование сетчатых имплантатов в пластике лица. Разработаны оригинальные хирургические методики, закрепленные патентами РФ.

Для оценки и систематизации состояния поверхностных мягких тканей лица и шеи мы разработали классификации, которые помогут хирургу в выборе лечения морщин и возрастного птоза. В предложенной системе ТПГАЖ РМК – «Т» отражает тонус (тургор + гидратация + эластичность) кожных покровов; значение «П» показывает степень выраженности птоза кожи лица; «Г» – отражает пигментацию кожных покровов; параметр «А» – указывает на состояние мышечно-апоневротической структуры лица и шеи; показатель «Ж» – оценивает состояние подкожной жировой клетчатки; «Р» – оценивает состояние мимической системы; параметр «М» – указывает на степень выраженности морщин; показатель «К» – отражает тип кожи. Каждый параметр имеет 4 степени оценки.

В зависимости от состояния поверхностных мягких тканей лица и шеи, нами предложено 5 типов хирургических вмешательств, рекомендуемых к применению на каждом этапе старения: 1 тип – лигатурная фиксация тканей Т(0-1)П(0-1)Г(0-1)А(0-1)Ж(0-1); 2 тип – разделение тканей без последующего их перемещения Т(1-2)П(1-2)Г(1-2)А(1-2)Ж(1-2); 3 тип – уменьшение объема поверхности лица Т(1-2)П(3)Г(1-2)А(1-2)Ж(3); 4 тип – отделение покровных тканей, их перемещение удаление избытков и фиксация Т(3)П(3)Г(1-3)А(3)Ж(1-2); 5 тип – отделение тканей, перемещение, фиксация глубоких структур сетчатым эндопротезом, удаление избытков и фиксация Т(3)П(3)Г(1-3)А(3)Ж(3). Нами разработан алгоритм проведения различных хирургических вмешательств, для лечения каждого этапа старения. Все операции разделены на три общепринятые группы (основная, сопутствующая и дополнительная) (табл.).

Нами проведено обследование и радикальное хирургическое лечение (по четвертому и пятому типам) 69 пациентов старшей возрастной группы. В 36 наблюдениях имплантировали сетчатый эндопротез, а 33 человека составили группу сравнения.

* МУЗ «ГБСМП» Тверь, Россия