

ПВ только у 16,5% женщин. У 36,2% женщин выявлена гиперфибриногенемия. Состояние антикоагуляционной (АТ-III) и фибринолитической активности плазмы крови находилось в пределах нормы, РФМК обнаруживали в плазме в допустимых концентрациях.

Исследование системы гемостаза на 1-е сутки после операции выявило выраженную активацию в системе свертывания крови как по внешнему, так и по внутреннему механизмам образования протромбиназы у всех больных. Отмечали повышение ПВ на 7,4%, ускорение АЧТВ и ТВ на 21,4% и 9,9% соответственно, нарастание содержания фибриногена в среднем на 54,4%. Отмечается снижение активности АТ-III (на 28%) и фибринолиза (на 25%). У всех послеоперационных больных в плазме обнаруживали РФМК, из них в 37% исследованиях концентрация РФМК составляла $12,0 \times 10^{-2}$ г/л. Можно предположить, что изменения в функциональном состоянии системы гемостаза у обследованных больных утрачивали адаптационный характер.

На 5-е сутки после операции активность плазменных факторов лишь в 38% исследованиях возвращалась к исходному уровню. Гиперфибриногенемия сохранялась в половине случаев и даже нарастала в 17%, а угнетение антикоагуляционной и фибринолитической функции гемостаза сохранялось у 79% женщин. РФМК обнаруживали у 58% женщин и их концентрация составляла в среднем $7,3 \times 10^{-2}$ г/л.

Исследование, проведенное перед выпиской, свидетельствовало о сохранении гиперкоагуляционных сдвигов по внутреннему механизму свертывания крови у 45% больных. Показатели ПВ и ТВ нормализовались практически у всех пациенток, а в 29% случаев происходило удлинение времени свертывания в этих тестах. Отмечалась нормализация фибринолитической активности плазмы крови. Среднее содержание фибриногена превышало на 25% исходные данные. Дефицит АТ-III у 32% женщин поддерживал гемостазиологический дисбаланс. РФМК в 47% исследований превышали допустимые значения и свидетельствовали в пользу тромбофилического преобладания.

Таким образом, у обследуемых больных в течение длительного времени после оперативного вмешательства сохраняется гиперкоагуляционный потенциал крови. По нашему мнению, наиболее информативными методами исследования гемостаза у онкологических больных являются: АЧТВ, содержание фибриногена, АТ(III)-тест и РФМК-тест. К дополнительным методам исследования можно отнести: ПВ, ТВ, XIII-зависимый фибринолиз. При планировании оперативного вмешательства с целью комплексной оценки состояния системы гемостаза обосновано введение в алгоритм обследования онкологических больных, кроме показателей прокоагуляционной активности плазмы крови, исследование антикоагуляционного звена свертывающей системы. Для контроля состояния гемостаза в послеоперационный период больным группы повышенного риска необходимо определение РФМК в плазме крови для своевременного решения вопроса об антитромботической терапии.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГОРБА СПИНКИ НОСА

Гюсан А.О.

*Ставропольская государственная
медицинская академия,
Ставрополь*

Горб спинки носа, один из наиболее частых поводов обращения к хирургу для проведения пластической операции. В зависимости от выраженности горба спинки носа выбирается оперативный доступ. Он может быть открытым и закрытым или эндоназальным. Каждый из этих доступов имеет свои преимущества и недостатки. Проведя более трехсот подобных операций, мы убедились, что нельзя говорить об абсолютных показаниях к определенному доступу. Каждый хирург имеет свои предпочтения на этот счет. Однако, бесспорно открытый доступ, позволяя обеспечить максимальное обнажение спинки носа и его перегородки, дает наибольший простор для проведения операции.

Более чем в 80% случаев операция проводилась под общим обезболиванием, это позволяет создать оптимальные условия для её спокойного ведения.

Все существующие варианты хирургического лечения горба спинки носа можно разделить на три способа.

1. Удаление горба единым блоком с помощью долота или пилки Воячека.
2. Раздельное удаление хрящевой части горба.
3. Поэтапное удаление (вначале хрящевая ткань, затем костная).

В первом случае после отслоения кожи носа с помощью скальпеля рассекаем периост и пилкой Воячека или плоским долотом удаляем горб сразу целиком. При этом всячески избегаем повреждения слизистой оболочки полости носа. Для этого предварительно отслаиваем мукоперихондрий вместе со слизистой оболочкой в том месте, где возможных травма. Это является профилактикой в дальнейшем сужения носового клапана, а также предотвращает возможность образования синдрома «открытой крыши», одного из неприятных осложнений операций на спинке носа.

Раздельное удаление хрящевой ткани горба спинки носа проводится нами только при открытом доступе и заключается в отсечение верхних латеральных хрящей от четырехугольного хряща. Это делается для того, чтобы достигнуть заднего отдела перегородки носа и под контролем зрения резецировать выступающие части хряща.

Третий вариант удаления горба спинки носа, когда раздельно удаляется костная часть, а затем хрящевая, также имеет место, и применяется нами при использовании бормашины с фрезой. При этом необходима тщательная визуализация операционного поля и такая операция может быть проведена только при открытом доступе.

При выраженных горбах спинки носа, для достижения хорошего косметического эффекта недостаточно устранение только горба, необходимо также провести сужение костного скелета носа. Для этого к двусторонней медиальной остеотомии, которая уже

образуется самой операцией, добавляется латеральная и поперечная остеотомии.

Таким образом, при хирургическом лечении горба спинки носа практически всегда необходима четкая визуализация операционного поля, что говорит в пользу преимущества открытой ринопластики. Считаем обязательным наложение после операции удаление горба спинки носа прочной фиксирующей повязки.

Анализируя результаты всех трех вариантов хирургического лечения горба спинки носа, можно сделать вывод, что все они имеют право на применение. Выбор конкретного из них зависит от индивидуально-го случая и навыков хирурга.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАБЕТИЧЕСКИХ АНГИОПАТИЙ И ИХ АНТИОКСИДАНТНАЯ КОРРЕКЦИЯ

Дзугкоева Ф.С., Кастуева Н.,
Дзугкоев С.Г., Каряева Э.А.

*Северо-Осетинская Государственная
Медицинская Академия,
Владикавказ*

В течение последних лет большое значение придается эндотелий-зависимой гуморальной регуляции микроциркуляторного сосудистого русла. Важную роль в генезе сосудистых нарушений играют изменения метаболических процессов, происходящие в эндотелии гломерул и периферических сосудов при СД. Накоплен значительный экспериментальный и клинический материал, свидетельствующий о важной роли в этих нарушениях свободно-радикальных процессов. Факторами инициирования ПОЛ являются активные формы кислорода: супероксиданион, гидроксильный радикал, синглетный кислород и перекись водорода (Владимиров Ю.А., Арчаков А.И., Логинов А.С. и др., 1983, Кулинский Р.И., Колесников Л.С., 1993). Сам по себе супероксид-анион и образующаяся перекись водорода малоактивны по отношению к молекулярным компонентам клеток. Однако в присутствии металлов с переменной валентностью (Fe^{2+} и др.) эти два соединения вступают в двустадийную реакцию Хабера-Вейса с образованием гидроксильного радикала (Владимиров Ю.А., Логинов А.С., Матюшкин Б.Н., 1994, Прайор У, 1979). Последний является сильным окислителем, атакующий органические молекулы, в основном полиненасыщенные жирные кислоты фосфолипидов клеточных мембран и сосудистой стенки. Образование липидных перекисей в мембранах и эндотелии сосудов сопровождается системным поражением эндотелия и повышением проницаемости. Кроме того эндотелий, как ключевой компонент микроциркуляторного звена обуславливает взаимодействие между циркулирующими элементами крови и окружающей тканью, т.е. адгезию и агрегацию форменных элементов (Петрищев Н.Н. и соавт., 1998; Власов Т.Д. и соавт 2002) за счет продукции целого ряда тромборегуляторов. В этом плане большое значение придается оксиду азота, который препятствует адгезии и агрегации тромбоцитов через систему ГЦ-цГМФ, инициируя АХ-индуцированную вазодилатацию. Система генерации оксида азота входит в группу

стресс-лимитирующих систем, наряду с ферментами и антиоксидантами (Пшенникова, 2002). Свободно-радикальное окисление поддерживается специальными регуляторными системами на низком стационарном уровне, т.е. АОС. Более того возникают предположения, что антиоксиданты могут контролировать ряд патогенетических блоков формирования ангиопатий.

Поэтому целью настоящего исследования было изучение роли ПОЛ и АОС в генезе микроциркуляторных нарушений в нефроне и периферических сосудах нижних конечностей при СД и их АО коррекция. Исследования проведены при сахарном диабете в клинике, в эксперименте с явлениями диабетической нефропатии различной степени тяжести и периферической нейроангиопатии. По концентрации в плазме крови и эритроцитах ГП и МДА судили об активности ПОЛ, по активности каталазы и супероксиддисмутазы – о выраженности АОЗ клеток. Показателями диабетической нефропатии являлись изменения диуреза, основные процессы мочеобразования, степень протеинурии до и после лечения. У части больных определяли микроциркуляцию в сосудах нижних конечностей доплерографически до и после аппликации вулканической глины «Тереклит». Полученные результаты обработали методом вариационной статистики на компьютере.

Анализ данных показал, что у больных с декомпенсированным СД, несмотря на достоверное уменьшение клубочковой фильтрации, отмечалось повышение суточного диуреза с 1380 ± 115 мл/час (контрольная группа здоровых лиц), до 2230 ± 140 вследствие снижения канальцевой реабсорбции воды. Достоверно увеличенным оказался диурез и у больных с СД 1 и СД 2 типов, получавших традиционное лечение (субкомпенсированная форма). Диабетическая нефропатия, сопровождающаяся недостаточностью функционального состояния почек приводила к протеинурии. Однако протеинурия имела место и на фоне традиционного лечения СД 1 и СД 2 типов, хотя и несколько снижалась. Уровень сахара крови был достоверно повышен во всех группах больных до лечения. Для выяснения механизма нарушения функции почек нами исследовался процесс ПОЛ. Гипергликемия в условиях инсулиновой недостаточности приводит к образованию гликолизированного гемоглобина и вторичной тканевой гипоксии. Поэтому часть кислорода в условиях гипоксии восстанавливается с образованием супероксид-анион радикала. Образуются гидроперекиси, диеновые конъюгаты и конечный продукт – малоновый диальдегид.

Анализ полученных данных показал, что при сахарном диабете первого типа действительно отмечается активация процессов ПОЛ в состоянии декомпенсации, накапливаются в крови первичные продукты – гидроперекиси и вторичные – МДА, а в эритроцитах идет накопление гидроперекисей, данные МДА существенно повышаются при декомпенсированной форме СД. ПОЛ вызывает дестабилизацию липидного матрикса цитоплазматических мембран нейтрофилов, эритроцитов и тромбоцитов, а также мембран субклеточных органелл, в частности митохондрий и лизосом. Происходит понижение содержания в клетках, в част-