



научно-практический журнал
Вопросы реконструктивной
и пластической
Хирургии

Том 13, № 4 (35)
декабрь 2010

УЧРЕДИТЕЛЬ:

ЗАО «Сибирская микрохирургия»

ПРИ УЧАСТИИ:

АНО НИИ микрохирургии ТНЦ СО РАМН

ГОУВПО Сибирского государственного медицинского университета Росздрава

Научно-исследовательского института гастроэнтерологии при СибГМУ

Рука является вышедшим наружу головным мозгом.

*Иммануил Кант (1724–1804) — немецкий философ,
создатель теории трансцендентального идеализма*

Журнал зарегистрирован
в Министерстве по делам печати,
телерадиовещания и средств
массовой коммуникации РФ
Св-во ПИ № 77-9259 от 22.06.2001

Выходит 4 раза в год

Издается на средства
спонсоров и рекламодателей

Территория распространения:
Российская Федерация, страны СНГ

Подписной индекс
в агентстве «Роспечать» — 36751

РИНЦ (Договор № 09-12/08)

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР:

В. Ф. Байтингер, профессор

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА:

А. И. Цуканов, канд. мед. наук

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Ю. И. Бородин, академик РАМН

В. М. Воробьев

Г. Ц. Дамбаев, член-корреспондент РАМН

С. В. Логвинов, профессор

А. П. Кошель, профессор

В. К. Пашков, профессор

А. А. Сотников, профессор

В. И. Тихонов, профессор

В. В. Юркевич, профессор

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Massimo Cerguso (Италия)

Isao Koshima (Япония)

Wayne A. Morrison (Австралия)

Dragos Piertu (Румыния)

К. Г. Абалмасов, профессор (Москва)

А. А. Воробьев, профессор (Волгоград)

В. Г. Голубев, профессор (Москва)

И. О. Голубев (Москва)

С. С. Дыдыкин, профессор (Москва)

А. Ю. Кочиш, профессор (Санкт-Петербург)

М. С. Любарский, член-корреспондент РАМН (Новосибирск)

Н. В. Островский, профессор (Саратов)

А. Г. Пухов, профессор (Челябинск)

К. П. Пшениснов, профессор (Ярославль)

Н. Ф. Фомин, профессор (Санкт-Петербург)

И. В. Шведовченко, профессор (Санкт-Петербург)

А. И. Шевела, профессор (Новосибирск)

ГРУППА РАЗРАБОТКИ И ВЫПУСКА:

Технический редактор Е. Н. Коварж

Дизайнер Е. Д. Борзяк

Перевод И. Е. Шебалкина

Формат 60×84/8. Печать офсетная.

Усл. печ. л. 10,70. Заказ 377. Тираж 1000 экз.

Подписано в печать 17.12.2010

Отпечатано ООО «Дельтаплан»

634041, г. Томск, ул. Тверская, 81.

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

634050, г. Томск, Московский тракт, 2.

Тел.: (3822) 64-53-78, 53-26-30,

тел./факс (3822) 64-57-53;

сайт: <http://microsurgeryinstitute.com>

e-mail: microhirurgia@yandex.ru

Ежеквартальный научно-практический медицинский журнал «ВОПРОСЫ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ И ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ»

Журнал «Вопросы реконструктивной и пластической хирургии» — это единственный в РФ научно-практический рецензируемый журнал, издаваемый специалистами в области клинической и экспериментальной хирургии и клинической анатомии. Журнал пропагандирует современную хирургическую идеологию, а именно — идеологию реконструктивной и пластической (восстановительной) хирургии во всех известных сегодня хирургических направлениях.

Журнал основан в 2001 году, зарегистрирован в Министерстве по делам печати, телерадиовещания и средств массовой коммуникации РФ. Свидетельство ПИ № 77-9259 от 22.06.2001 г.

ISSN: 1814-1471.

Выходит 4 раза в год. Тираж — 1000 экземпляров.

Территория распространения: Российская Федерация, страны СНГ.

Подписной индекс в каталоге агентства «Роспечать»: 36751.

Web-сайт и электронная версия:

www.microsurgeryinstitute.com

e-mail: microhirurgia@yandex.ru

Журнал входит в базу данных РИНЦ РУНЭБ (<http://www.elibrary.ru>).

Главный редактор: Заслуженный врач РФ, президент единственного в России АНО НИИ микрохирургии ТНЦ СО РАМН, заведующий кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии им. Э. Г. Салищева ГОУВПО Сибирского государственного медицинского университета Росздрава, доктор медицинских наук, профессор **В. Ф. Байтингер**.

Основные рубрики журнала:

- Слово редактора
- Пластическая хирургия
- Клиническая анатомия
- Экспериментальная хирургия
- Новые технологии
- В помощь практическому врачу
- Менеджмент в медицине
- История медицины
- Информация
- Юбилеи

Объем статьи: оригинальные статьи, обзоры, лекции 10–12 страниц; историко-медицинские статьи 5–6 страниц; краткие сообщения, заметки из практики 3–4 страницы машинописного текста.

В планах редакции — выпуски специальных тематических номеров, посвященных реконструктивной и пластической гастроэнтерологии, реконструктивной и пластической урологии и андрологии и др.

Авторы публикуют свои материалы бесплатно, авторский гонорар не выплачивается.

Редакционная коллегия приглашает к сотрудничеству всех, кто заинтересован в развитии хирургии и медицинской науки в целом!



научно-практический журнал
Вопросы реконструктивной
 и пластической
Хирургии

Том 13, № 4 (35)
 декабрь 2010

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Слово редактора	4	From the editor	4
ПЛАСТИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ		PLASTIC SURGERY	
<i>Аллахвердян А. С., Мазурин В. С., Титов А. Г., Саркисов М. В., Подлеских М. Н.</i> Эзофагопластика при сочетанных послеожоговых стриктурах пищевода и желудка	8	<i>Allakhverdyan A. S., Mazurin V. S., Titov A. G., Sarkisov M. V., Podlesskikh M. N.</i> Esophagoplasty at combined postburn esophageal stomach strictures	8
<i>Баринов А. С., Воробьев А. А., Царьков П. С.</i> Эстетические аспекты оперативного лечения диспластического варусного синдрома коленных суставов	13	<i>Barinov A. S., Vorobyev A. A., Tsarkov P. S.</i> Aesthetic aspects of operative treatment of dysontogenetic varus syndrome of knee joint	13
<i>Вереха Г. М., Шаповалов И. М., Мидони А. Г., Фегю Л. Г., Клипа М. В., Йордэреску Р. М.</i> Травматическая ампутация пальца обрубчальным кольцом	20	<i>Verega G. M., Shapovalov I. M., Midoni A. G., Fegju L. G., Klipa M. V., Jiordekesku R. M.</i> Ring avulsion injury — some peculiarities of specialized aid	20
КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ		CLINICAL ANATOMY	
<i>Байтингер В. Ф., Голубев И. О., Шматов С. В.</i> Клиническая анатомия кисти (часть 1)	29	<i>Baitinger V. F., Golubev I. O., Shmatov S. V.</i> Clinical anatomy of a hand (part 1)	29
НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ		NEW TECNOLOGIES	
<i>Богоявленская Т. А., Кузьмичев В. А., Мазурин В. С., Николаев А. В., Дыдыкин С. С.</i> Ортогрансаксиллярный вариант видеоторакоскопического доступа (топографо-анатомическое обоснование хирургической технологии)	41	<i>Bogoyavlenskaya T. A., Kuzmichev V. A., Mazurin B. S., Nikolaev A. V., Dydykin S. S.</i> Orthotransaxillary variant of videothoracoscopic Access (topography-anatomic substantiation of surgical technology)	41
<i>Фокин В. П., Кадатская Н. В., Марухненко А. М.</i> Экспериментальное обоснование новой технологии хирургической коррекции афакии	52	<i>Phokin V. P., Kadatskaya N. V., Marukhnenko A. M.</i> Experimental substantiation of new technology of surgical correction of aphacia	52
В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ		AID TO THE PHYSICIAN	
<i>Осипов А. И.</i> Размышления об атеросклерозе	56	<i>Osipov A. I.</i> Thoughts of atherosclerosis	56
ИНФОРМАЦИЯ	70	INFORMATION	70
ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ		HISTORY OF MEDICINE	
<i>Байтингер В. Ф., Курочкина О. С., Делич И. Б.</i> Томский период жизни Н. Н. Приорова	78	<i>Baitinger V. F., Kurochkina O. S., Delich I. B.</i> Tomsk period of N. N. Priorov's life	78

ДОРОГОЙ ЧИТАТЕЛЬ!



Хотим мы этого или нет, но без коммерциализации интеллектуальной собственности инновационной экономики не построить. К началу нового учебного года (2009) российская наука, в том числе биологическая и медицинская, получила подарок в виде ФЗ 217 «О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации по вопросам создания бюджетными научными и образовательными учреждениями хозяйственных обществ в целях практического применения (внедрения) результатов интеллектуальной деятельности» (подписан Президентом РФ Д. А. Медведевым 2 августа 2009 года). По задумке законодателей ФЗ 217 наконец-то позволит легализовать эффективные механизмы трансфера технологий из науки в коммерцию (бизнес). К этому моменту были обнародованы официальные данные Всемирного банка (2008) о параметрах кризиса в России в части доли высокотехнологичной продукции в структуре экспорта. В 2008 году Россия потратила на НИОКР 1,1 % от своего ВВП, Китай — 1,5 %, США — 2,7 %. Что появилось на выходе? Доля высокотехнологичной продукции в структуре экспорта в России составила — 6,5 %, в Китае — 28,7 %, в США — 27,1 %. Если соотнести огромный научный потенциал России с тем, что на выходе, станет понятен уровень кризисной ситуации. Сначала продвинутые ученые и венчурные инвесторы подумали, что наконец-то появился легальный механизм приватизации

интеллектуальной собственности, созданной за государевы средства. Вскоре все поняли, что не все так гладко. Бизнес-структуры не ринулись создавать совместные с бюджетниками научные стартапы (хозяйственные общества). Брак явно мог оказаться неравным! Почему? Принятый закон предполагает использование денег бизнес-общества без учета естественного желания инвесторов что-то успешно внедрить. Например, бюджетное учреждение, по закону, вносит в уставной капитал хозяйственного общества лишь право использования результатов интеллектуальной деятельности, сохраняя за собой исключительные права на них (1); учрежденные хозяйственные общества лишены возможности передавать третьим лицам право использования результатов интеллектуальной деятельности, которые они сами получили в качестве взноса в свой уставной капитал (2). Но самое интересное это то, что венчурный капиталист в лице бюджетного научного учреждения получает партнера, который навечно обладает, как минимум, блокирующим пакетом! Хотели как лучше, а... извечный вопрос: что делать?

Думаю, что российский бизнес и ученые найдут выход. Ведь результаты интеллектуальной деятельности без самого разработчика никому не нужны. Только объединение разработчика, менеджера и инвестора может создать инновационную компанию. Причем тут Университет, претендующий минимум на 25 % создаваемой компании? Может быть, это некий гарант стабильности для ученого — сотрудника Университета? Можно предвидеть, что ФЗ 217 создаст великолепные условия для перехода ученых с их предыдущими наработками и опытом в коммерческий сектор. Вот и вся коммерциализация «бюджетной науки»! На лежащих «мертвым грузом» патентах и «подпольном» трансфере технологий (трансформации знаний в деньги) инновационную экономику не выстроишь! Но не все так мрачно. Процесс может пойти методом «скрытой» приватизации нематериальных активов путем приведения в порядок результатов интеллектуальной деятельности (за государственные деньги). Следующий этап — выведение их в другую компанию, куда уже можно будет приглашать частного инвестора. Верю, что все у нас будет хорошо!

С уважением,
 Главный редактор, Заслуженный врач РФ,
 профессор В. Ф. Байтингер



Межрегиональное Общество Кистевых Хирургов – Кистевая группа

Главному редактору журнала «Вопросы реконструктивной и пластической хирургии»
профессору Байтингеру В. Ф.

Уважаемый Владимир Федорович,

Российское общество кистевых хирургов обращается к редакционной коллегии журнала «Вопросы реконструктивной и пластической хирургии» с предложением считать данное издание официальным печатным органом Российского общества кистевых хирургов — Российской кистевой группы.

Первоочередной задачей общества кистевых хирургов России стало распространение поступающей информации о патологии верхней конечности.

Для этого нужен журнал, который бы способствовал оперативному доведению сведений до специалистов.

Журнал «ВОПРОСЫ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ И ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ» — это единственный в РФ журнал, который пропагандирует современную хирургическую идеологию, а именно, идеологию реконструктивной и пластической (восстановительной) хирургии во всех известных сегодня хирургических направлениях.

Общая направленность журнала соответствует программным принципам общества кистевых хирургов России.

Журнал зарегистрирован в Министерстве по делам печати, телерадиовещания и средств массовой коммуникации РФ (Свидетельство о регистрации ПИ № 77-9259 от 22 июня 2001 года), имеет ISSN, бумажную и электронную версии, распространяется по медицинским учреждениям России, СНГ и за рубежом тиражом в 1000 экз. За 10 лет зарекомендовал себя среди специалистов как серьезное научное издание.

Таким образом, журнал «Вопросы реконструктивной и пластической хирургии» — это то издание, которое отвечает всем требованиям, необходимым для печатного органа Российской кистевой группы.

Считаем, что публикация научных и официальных материалов по кистевой хирургии в данном издании способствуют развитию нашей специальности.

Надеемся на положительное решение редколлегии и редсовета журнала.

С уважением председатель правления
МО «Общество Кистевых хирургов — кистевая группа»

Голубев И. О.



РОССИЯ ПРАКТИКУЕТ СПАРТАНСКИЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ

ПРАВИТЕЛЬСТВО ДОБАВИТ НА «ЗДОРОВЬЕ» ПО 35 ДОЛЛАРОВ НА ЧЕЛОВЕКА

В национальный проект «Здоровье» в ближайшие три года будет инвестировано 440 млрд руб., сообщил вчера премьер-министр Владимир Путин. Такая добавка увеличит душевые расходы на здравоохранение почти на 35 долларов в год. Однако Россия по-прежнему останется в списке тех государств, которые стремятся сэкономить на здоровье собственных граждан. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), российское правительство расходует на охрану здоровья граждан всего 3,7% ВВП, тогда как в Евросоюзе этот показатель почти вдвое выше, а во Франции составляет 8,8% ВВП.

В национальный проект «Здоровье» в ближайшие три года будет инвестировано еще 440 млрд руб. Об этом вчера объявил глава правительства Владимир Путин. Выступая на заседании сессии Европейского регионального комитета ВОЗ, глава российского правительства сообщил, что в запущенный в 2005 году национальный проект «Здоровье» за пять прошедших лет было вложено свыше 590 млрд руб. «В ближайшие три года будет инвестировано еще более 440 миллиардов рублей», — сказал премьер-министр.

По его словам, национальный проект объединил приоритетные программы, направленные на решение важнейших задач в сфере здравоохранения. Кроме того, премьер сообщил, что с 2001 года расходы на здравоохранение в России выросли почти в 4 раза. «Только в прошлом, 2009 году отечественная медицина получила 1 триллион 235 миллиардов рублей, в долларовом эквиваленте это где-то в районе 40 миллиардов долларов», — сказал Путин, которого цитирует Интерфакс. По словам премьера, сейчас решение этих проблем проводится активнее, чем раньше. Глава правительства также сообщил, что в 2011 году в Москве по инициативе России пройдет первая международная конференция, посвященная продвижению ценностей здорового образа жизни, и выразил надежду, что «наши идеи и предложения заинтересуют наших коллег».

Впрочем, на фоне европейских стандартов финансирования здравоохранения Россия выглядит, мягко говоря, очень скромно. В списке 53 стран, которые входят в Европейский региональный комитет ВОЗ, российское правительство находится на одном из последних мест

по доле госрасходов на охрану здоровья в ВВП. Так, по данным ВОЗ, государственные затраты на здравоохранение в России составляют всего 3,4% от ВВП, тогда как в среднем по ЕС — 6,9% ВВП. В Австрии правительство тратит на здравоохранение 7,8% ВВП, во Франции — 8,8% ВВП, а в Чехии — 5,8% ВВП. Меньше России на здравоохранение тратят, в частности, власти Таджикистана, Азербайджана, Армении и Узбекистана.

Еще более вопиющие показатели экономии заметны при сравнении душевых госзатрат на здравоохранение. Если в России эти госзатраты составляют всего — 570 долл., то в среднем по ЕС почти в четыре раза больше — 2224 долл. В Австрии правительство тратит на охрану здоровья каждого жителя 2900 долл., во Франции — 3000, а Чехии — 1420 долл. (Здесь речь идет не о номинальном обменном курсе, а о сопоставимых данных по паритету покупательной способности национальной валюты.)

Эксперты «НГ» объясняют государственную экономию на здоровье граждан неадекватной политикой. «Вложения в здравоохранение — это не «расходы», а самая важная статья национальных инвестиций. Здесь каждый вложенный рубль позволяет получить десятки рублей в будущем. Простой пример: мы вырастили специалиста, потратили кучу средств на его обучение, а он в расцвете лет умер от инфаркта, потому что ранее мы «сэкономили» на охране здоровья подрастающего поколения и на диспансеризации работающих», — говорит аналитик промышленно-консалтинговой группы «Развитие» Сергей Шандыбин. «Цивилизованные власти повсюду в мире понимают, что здоровье каждого человека, особенно молодого и трудоспособного, — это не только его личное дело, а общественный капитал. Кроме того, каждый год трудоспособной жизни дает экономике на порядок большую сумму, чем среднелюшевые расходы на здравоохранение», — напоминает эксперт.

«При всех недостатках советской медицины, которая не соответствовала требованиям современного мира, в ней была система профилактических мер, когда людей регулярно вызывали на диспансеризацию и на ранней стадии диагностировали многие заболевания. Сегодня старая система разрушена, а новая не создана, и люди очень часто обращаются к врачам на поздних стадиях тех или иных заболеваний», — отмечает

гендиректор Nobel Biocare Russia Александр Смирнов. «Недостаточно одних заявлений об очередной масштабной модернизации и переоснащении медицинских учреждений. Нужно не только закупить дорогостоящее оборудование, но установить его и обучить персонал, как на нем работать. А также правильно проинформировать

население о новых возможностях в диагностике и лечении заболеваний», — считает Смирнов. Эксперт видит прямую связь между продолжительностью жизни, уровнем смертности и расходами на здравоохранение. «Ключевой вопрос — в ранней диагностике и в пропаганде здорового образа жизни», — говорит Смирнов.

Россия тратит на здравоохранение значительно меньше европейских государств

	Россия	ЕС	Австрия	Франция	Чехия
Государственные затраты на здравоохранение в % от ВВП	3,4	6,9	7,8	8,8	5,8
Подушевые госзатраты на здравоохранение, долл.*	570	2224	2900	3000	1420
Доля здравоохранения в общих госрасходах	10,2	15	15,9	16,6	13,5

*Международные доллары по паритету покупательной способности.

Источник: данные Всемирной организации здравоохранения.

Михаил Сергеев
«Независимая газета» 14 сентября 2010 г.



Приложение № 3
к ЛИЦЕНЗИИ на право ведения
образовательной деятельности
от «19» февраля 2007 г.
Регистрационный № 8250

ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА ПО НАДЗОРУ В СФЕРЕ ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
наименование лицензирующего органа

государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования
подробное и сокращенное (при наличии) наименование лицензиата или наименование филиала лицензиата

«Сибирский государственный медицинский университет Федерального агентства
по здравоохранению и социальному развитию» (ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава)

634050, г. Томск, Московский тракт, д. 2
местоположение лицензиата или его филиала

имеет право ведения образовательной деятельности по следующим образовательным программам, программам профессиональной подготовки:

№ п/п	Основные и дополнительные профессиональные образовательные программы						
	Код	наименование образовательной программы (направления подготовки, специальности, профессии)	уровень (ступень) образования	профессия, квалификация (степень, разряды), присваиваемая по завершении образования		вид образовательной программы (основная, дополнительная)	сроки обучения
				код	наименование		
послевузовское образование (ординатура)							
18.	–	Пластическая хирургия	послевузовское профессиональное	–	–	основная	2 года

Распорядительный документ лицензирующего органа о выдаче лицензии:
Приказ № 2135
от «27» июля 2010 г.

Руководитель

руководитель лицензирующего органа

Распорядительный документ лицензирующего органа о переоформлении лицензии:

Андрей

подпись



Глебова Л. Н.

фамилия, имя, отчество

А. С. Аллахвердян, В. С. Мазурин, А. Г. Титов, М. В. Саркисов, М. Н. Подлесских

ЭЗОФАГОПЛАСТИКА ПРИ СОЧЕТАННЫХ ПОСЛЕОЖОГОВЫХ СТРИКТУРАХ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

A. S. Allakhverdyan, V. S. Mazurin, A. G. Titov, M. V. Sarkisov, M. N. Podlesskikh

ESOPHAGOPLASTY AT COMBINED POSTBURN ESOPHAGEAL STOMACH STRICTURES

Московский областной научно-исследовательский клинический институт
им. М. Ф. Владимирского, г. Москва

© А. С. Аллахвердян, В. С. Мазурин, А. Г. Титов, М. В. Саркисов, М. Н. Подлесских

Приведены результаты лечения 76 больных с сочетанными послеожоговыми стриктурами пищевода и желудка. Пластику пищевода выполняли в один или в несколько этапов (31 пациент). При одноэтапной эзофагопластике у 8 из 9 пациентов в качестве трансплантата использовали рубцово-измененный желудок, в 1 случае толстую кишку. 23 пациентам была выполнена многоэтапная пластика пищевода.

Ключевые слова: рубцовые стриктуры, пищевод, пластика пищевода.

The results of treatment of 76 patients with combined postburn esophageal stomach strictures are given. Esophagoplasty was carried out in one or several phases (31 patients). In one-phase esophagoplasty a cicatricial-changed stomach was used as a transplant in 8 from 9 patients, and only in one case large intestine was used. A multiple-stage esophagoplasty was carried out in 23 patients.

Key words: cicatricial strictures, esophagus, esophagoplasty.

УДК 616.329/.33-001.17-06-007.271-089.844

Ожоги пищевода агрессивными жидкостями у 50–70% больных приводят к формированию послеожоговых рубцовых стриктур [1, 2, 4]. При этом у 24–42% больных с послеожоговыми стриктурами пищевода наблюдаются также послеожоговые стриктуры желудка с отчетливой тенденцией к увеличению их удельного веса среди данной категории больных [2, 5, 6, 10].

При сочетанных ожогах рубцовый стеноз желудка развивается раньше стеноза пищевода, и хирургическая тактика при лечении таких больных основана на более раннем выполнении операций, дренирующих желудок [2, 6, 10]. Главной задачей при лечении сочетанных послеожоговых стриктур пищевода и желудка является восстановление энтерального питания.

Основным показанием к эзофагопластике является невозможность или неэффективность бужирования пищевода. Следует также отметить, что функциональные преимущества желудочных трансплантатов при эзофагопластике признает большинство специалистов [2, 3, 6–9]. Но при одновременном рубцовом поражении пищевода и желудка использование

последних затруднительно и применяется редко [2, 6–8].

Цель работы состояла в улучшении результатов эзофагопластики при сочетанных послеожоговых стриктурах пищевода и желудка.

Основная задача — совершенствование тактики и технологии хирургических вмешательств при лечении сочетанных послеожоговых стриктур пищевода и желудка.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В работе представлены результаты обследования и лечения 76 больных с сочетанными послеожоговыми стриктурами пищевода и желудка в хирургическом торакальном отделении Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М. Ф. Владимирского в период 1995–2010 гг.

В данной группе больных было 84,2% мужчин. Средний возраст составил $47 \pm 11,4$ лет (табл. 1). Основной причиной развития сочетанных послеожоговых рубцовых стриктур

пищевода и желудка были ожоги минеральными кислотами — 21 из 76 (27,6%). В 17 (22,3%) случаях из 76 причиной приема химического агента была суицидальная попытка, чаще у женщин

(10 больных). С момента ожога пищевода и желудка химическими агентами до обращения за специализированной помощью проходило 1–14 месяцев.

Таблица 1

Распределение больных по полу и возрасту

Пол, абс., %		Возраст больных (абс., %)						Всего
муж.	жен.	20–29	30–39	40–49	50–59	60–69	70–79	
64 (84,2%)	12 (15,8%)	3 (3,95%)	16 (21,05%)	30 (39,5%)	16 (21,05%)	8 (10,5%)	3 (3,95%)	76 (100%)

Таблица 2

Варианты сочетанного поражения пищевода и желудка

Локализация стриктуры желудка	Уровень поражения грудного отдела пищевода (абс., %)				Итого
	нижняя треть	средняя треть	верхняя треть	протяженная стриктура	
Тотальное и субтотальное поражение	3 (4,0%)	—	—	4 (5,3%)	7 (9,2%)
Изолированное поражение тела	4 (5,3%)	1 (1,3%)	—	—	5 (6,6%)
Пилорический отдел	22 (29,0%)	20 (26,3%)	12 (15,8%)	10 (13,2%)	64 (84,2%)
Всего	29 (38,2%)	21 (27,6%)	12 (15,8%)	14 (18,4%)	76 (100%)

По протяженности поражения желудка и вовлечению в процесс привратника больные с сочетанными стриктурами были разделены на 3 группы (табл. 2).

Наиболее часто отмечено сочетанное химическое повреждение пилорического отдела желудка и нижнегрудного отдела пищевода у 22/76 (29%) больных. Тотальное и субтотальное повреждение желудка было выявлено у 7/76 (9,2%) больных. Оно сочеталось с протяженным 4/76 (5,3%) повреждением нижней трети пищевода 3/76 (4%).

На первом этапе мы ликвидировали стеноз желудка путем выполнения дренирующих операций, которые позволяли наладить энтеральное питание, не выключая желудок из процесса пищеварения.

Бужирование пищевода было проведено 56 (74%) больным из 76, в связи с тем, что у 19 (25%) больных попытка провести буж через стриктуру не удалась.

В 12(15,8%) случаях в связи с неудовлетворительными результатами бужирования или частыми рестенозами стриктур была выполнена пластика пищевода. В качестве единственного метода восстановления проходимости пищевода бужирование было применено у 44 (57,9%) больных. При невозможности или неэффективности бужирования выполняли эзофагопластику.

Пластику пищевода выполняли в один или несколько этапов (31 пациент). Одноэтапную пластику выполняли больным в удовлетворительном состоянии, с отсутствием дефицита массы тела и

невозможности или неэффективности бужирования пищевода.

При одноэтапной эзофагопластике у 8 из 9 пациентов (88,8%) в качестве трансплантата использовали рубцово-измененный желудок. При этом в 77,7% (7/9) случаях выполняли резекцию пищевода. Шунтирующая загрудинная эзофагопластика была выполнена двум больным, при этом в одном случае использован антиперистальтический стебель, выкроенный из большой кривизны желудка, в другом — левая половина ободочной кишки. Пяти из девяти пациентам (55,5%) одномоментная эзофагогастропластика была выполнена из комбинированного правостороннего торокального доступа по Льюису (Lewis I.).

Многоэтапное лечение было проведено 88,2% (67/76) больным. На первом этапе восстанавливали пассаж из желудка. Затем производили бужирование пищевода. При его неэффективности или невозможности 23 (30,3%) больным была выполнена многоэтапная пластика пищевода.

Пластика пищевода рубцово-измененным желудком из комбинированного торокального доступа по Льюису была выполнена 10 (43,5%) из 23 больных. Одному больному была выполнена пластика пищевода из трех доступов по Накаяма (срединная лапаротомия, правосторонняя торокотомия и коллотомия слева). 10 (43,5%) больным была выполнена пластика пищевода толстой кишкой. В 6 (26,1%) случаях была выполнена шунтирующая эзофагоколопластика, а пищевод был удален на последнем этапе лечения (табл. 3).

Пластический материал, используемый при эзофагопластике

Этапность лечения	Пластический материал				Всего
	желудок	тонкая кишка	правая половина толстой кишки	левая половина толстой кишки	
Одноэтапное	8 (25%)	—	—	1 (3,1%)	9 (28,1%)
Многоэтапное	15 (46,9%)	1 (3,1%)	2(6,2%)	5 (15,6%)	23 (71,9%)
Всего	23 (71,9%)	1 (3,1%)	2 (6,2%)	6 (18,8%)	32 (100%)

Нами была разработана технология шунтирующей эзофагогастропластики Г-образным антиперистальтическим стеблем, сформированным с включением части малой кривизны после одномоментной резекции рубцово-измененного антрального отдела желудка. Общая длина желудочного стебля при этой методике составляет 40 см. Включение в трансплантат фрагмента малой кривизны желудка позволило удлинить его на 6–7 см. Разработанный в клинике способ эзофагопластики (рис. 1) обеспечивает преимущество этапов хирургического лечения послеожоговых стриктур пищевода. На 1-ом этапе лечения способ позволяет выполнить дренирующую желудок операцию с одновременным формированием антиперистальтической стебельчатой гастростомы, что обеспечивает восстановление пассажа пищи и создает условия для энтерального питания. На 2-ом этапе — ремобилизовать стебельчатую гастростому, продолжить формирование желудочного трансплантата из большой кривизны и выполнить эзофагогастропластику.

Этот способ также позволяет выполнять одномоментную эзофагопластику антиперистальтическим желудочным стеблем, сформированным из большой и части малой кривизны желудка и дренирующую желудок операцию. Длина желудочного стебля при этом достигает 40 см, что

позволяет выполнять эзофагопластику у больных с высокими стриктурами.

Нами разработана новая методика пищеводно-желудочного анастомоза (рис. 2), позволяющая формировать пищеводное соустье в условиях дефицита пластического материала, в том числе и на шее.

Для этого на вершине желудочного стебля мы рассекаем серозно-мышечный слой на длину диаметра пищевода по линии формирования стебля, отсекаем серозно-мышечный слой желудка от слизистой, на протяжении минимум 15–25 мм с формированием дубликатуры. Далее рассекаем слизистую до появления просвета в ней диаметром примерно равного внутреннему диаметру пищевода. Формируем анастомоз между пересеченным пищеводом и желудочным трансплантатом по типу «конец в конец». Вначале накладываем узловые швы между дубликатурой задней стенки серозно-мышечной оболочки желудка и задней стенкой мышечной оболочки пищевода. Далее формируем второй ряд швов анастомоза, сопоставляя слизистые желудка и пищевода по задней и передней стенкам.

Завершаем формирование анастомоза, накладывая узловые швы между передними стенками пищевода и, через все слои, дубликатуры серозно-мышечного слоя желудка. Серозно-мышечную

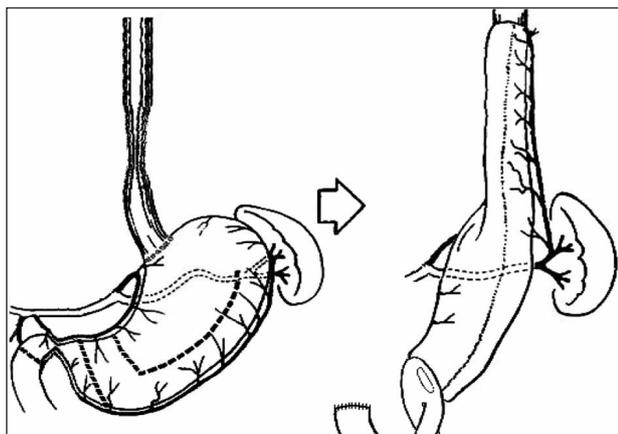


Рис. 1. Способ эзофагопластики при рубцовых сужениях пищевода и антрального отдела желудка (Патент РФ на изобретение № 2356502)

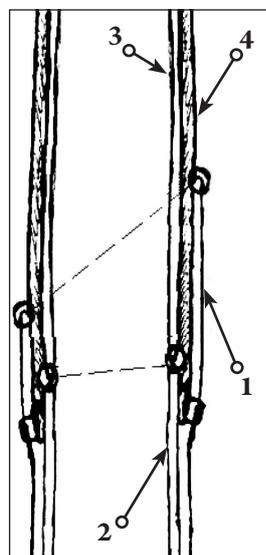


Рис. 2. Способ формирования пищеводно-желудочного анастомоза (положительное решение о выдаче патента РФ на изобретение № 2009123213/14 от 18.08.10 г.): 1 — серозно-мышечная оболочка дубликатуры; 2 — слизистая желудочного стебля; 3 — слизистая пищевода; 4 — мышечно-адвентициальная оболочка пищевода

оболочку дубликатуры вправляем и фиксируем узловыми швами выше линии анастомоза.

Рассечение серозно-мышечного слоя по линии формирования трансплантата, начиная с его вершины, экономное иссечение слизистой не приводит к укорочению желудочного стебля, что способствует формированию эзофагогастроанастомоза без натяжения тканей и предотвращает его несостоятельность. Сопоставление мышечного слоя пищевода с внутренней поверхностью дубликатуры желудка значительно укрепляет линию анастомоза, препятствует формированию полостей вокруг линии шва, и как следствие, уменьшает вероятность развития анастомозита и несостоятельности анастомоза. Формирование косой серозно-мышечной манжетки обеспечивает более тщательное укрытие латеральной стенки анастомоза.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При бужировании пищевода в сроки до двух месяцев включительно с момента ожога у 78,8% (26/33) больных были достигнуты отличные и хорошие результаты бужирования и лишь у 21,2% (7/33) больных — удовлетворительные и неудовлетворительные результаты. Бужирование пищевода в сроки более 2 месяцев с момента химического ожога до поступления в клинику, сопровождалось удовлетворительными и неудовлетворительными результатами у 69,6% (16/23) больных, в то время как отличные и хорошие результаты наблюдались только у 30,4% (7/23) больных.

У больных со стриктурой пищевода I и II степени сужения отличные и хорошие результаты бужирования были отмечены у 90% (18/20) больных, в то время как при III и IV степени только у 41,6% (15/36).

Результаты бужирования протяженных стриктур у 52,6% (20/38) больных были удовлетворительные и неудовлетворительные. При коротких стриктурах такие результаты были получены у 16,7% (3/18) пациентов.

В 73,5% (25/34) случаях при бужировании пищевода после выполненной гастроэнтеростомии и резекции желудка по Бильрот-2 были получены хорошие и отличные результаты. Только в 40,9% (9/22) удалось достичь хороших результатов у больных, которым на первом этапе были выполнены пилоропластики, гастродуоденостомии, резекции желудка по Бильрот-1.

В 5/44 (11,4%) случаях бужирование пищевода осложнилось кровотечением, которое было купировано проведением гемостатической

терапии. Болевой синдром после бужирования отмечен у 8/44 больных (18,2%).

При одномоментной эзофагопластике послеоперационные осложнения были отмечены у 4 (44,4%) из 9 больных. В одном случае наблюдалось нагноение послеоперационной раны, у двух больных — пневмония. Послеоперационная летальность в данной группе больных не отмечена. Преимуществом этих операций, безусловно, является отсутствие гастростомы и относительно небольшой срок лечения. Хотя риск подобных операций значительно выше.

При выполнении дренирующих желудок операций несостоятельность гастростомы отмечена у 1 пациента (1,5%), пневмония — у 5 пациентов (7,5%), острая сердечно-сосудистая недостаточность — у 2 пациентов (3%), нагноение послеоперационной раны — у 2 пациентов. Одна больная (1,5%) скончалась в послеоперационном периоде, вследствие развития острой ишемии миокарда на фоне прогрессирующих электролитных расстройств.

Осложнения после эзофагопластики при многоэтапном лечении отмечены у 21,7% (5/23) больных. У 2 (8,7%) развилась острая сердечная недостаточность на фоне ишемии миокарда и метаболических расстройств. Один (4,3%) из этих больных скончался на 6-е сут. после операции. Пневмония развилась после операции у 2 пациентов (8,7%). Нагноение послеоперационной раны было отмечено у 1 (4,3%) больного.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При лечении сочетанных послеожоговых стриктур пищевода и желудка на первом этапе целесообразно выполнение операций, дренирующих желудок. Эти операции должны выполняться с учетом объема поражения и перспективы последующей эзофагопластики. Их можно сочетать с гастро- или еюностомией.

При наличии технической возможности проведения струны-направителя оправдана попытка бужирования пищевода у всех больных с сочетанными послеожоговыми стриктурами пищевода и желудка. Бужирование пищевода под эндоскопическим контролем у больных с сочетанными послеожоговыми стриктурами пищевода и желудка сопровождается обычными для этой процедуры осложнениями и, при тщательном соблюдении технических аспектов, является относительно безопасной процедурой.

Оптимальным считается бужирование в ранние сроки после ожога, с частотой не реже двух

раз в неделю с применением в качестве сопроводительной медикаментозной терапии блокаторов протонной помпы. При невозможности и неэффективности бужирования показана пластика пищевода. Как бужирование, так и пластику пищевода необходимо выполнять после дренирующих операций на желудке.

Одноэтапное выполнение эзофагопластики и дренирующего вмешательства на желудке возможно у больных без признаков алиментарного истощения и выраженной сопутствующей патологии и сомнительных перспективах бужирования пищевода. При поражении желудка с вовлечением в рубцово-воспалительный процесс антрального отдела, целесообразно выполнение эзофагогастропластики с одновременным дренированием желудка. Резекция антрального отдела желудка также не исключает

возможности формирования антиперистальтического желудочного стебля для эзофагопластики.

ВЫВОДЫ

Операции по восстановлению проходимости рубцово-измененного желудка в сочетании с деликатной его мобилизацией улучшают результаты бужирования пищевода, создают возможность эзофагогастропластики, а при выполнении колопластики позволяют сохранить желудочную фазу пищеварения. Подобные операции позволяют восстановить анатомо-физиологические соотношения верхних отделов пищеварительного тракта у больных с сочетанными рубцовыми стриктурами пищевода и желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев М. А., Баймаханов Б. Б., Жураев Ш. Ш., Байтелеуов Т. А. Реконструктивно-восстановительные операции на пищеводе при послеожоговых рубцовых стриктурах // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2005. — № 12. — С. 40–43.
2. Аллахвердян А. С., Мазурин В. С., Исаков В. А. Лечение сочетанных стриктур грудного отдела пищевода и желудка // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2003. — № 3. — С. 61–66.
3. Бакиров А. А. Восстановительные операции при сочетанных ожоговых стриктурах пищевода и желудка // Хирургия. — 2001. — № 5. — С. 19–23.
4. Годжелло Э. А., Галлингер Ю. И. Современная тактика и результаты 20-летнего опыта эндоскопического лечения рубцовых стенозов пищевода // Вестник хирургической гастроэнтерологии. — 2007. — № 1. — С. 5–9.
5. Макарова О. Л. Тактика лечения больных с сочетанными рубцовыми стриктурами пищевода и желудка после химических ожогов: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — СПб., 2004. — 24 с.
6. Рудой М. В. Дренирующие желудок операции при лечении сочетанных послеожоговых стриктур пищевода и желудка: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2008. — 123 с.
7. Черноусов А. Ф., Андрианов В. А., Домрачев С. А., Богопольский П. М., Воронов М. Е. Выбор метода эзофагопластики при доброкачественных заболеваниях пищевода // Анналы хирургии. — 1998. — № 1. — С. 48–51.
8. Черноусов А. Ф., Богопольский П. М., Домрачев С. А., Юдин А. В. Одномоментная эзофагопластика патологически измененным или оперированным желудком // Хирургия. — 1996. — № 2. — С. 25–30.
9. Шипулин П. П., Мартынюк В. А., Прохода С. А. Одномоментная эзофагопластика рубцово-измененным желудком // Хирургия. — 2001. — № 11. — С. 66–67.
10. Agarwal S., Sikora S. S., Kumar A., Saxena R., Kapoor V. K. Surgical management of corrosive strictures of stomach // Indian. J. Gastroenterol. — 2004 — Vol. 23(5): 178–180.

Поступила в редакцию 10.7.2010 г.

Утверждена 5.10.2010 г.

Авторы:

Аллахвердян А. С. — старший научный сотрудник, кандидат медицинских наук хирургического торакального отделения Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М. Ф. Владимирского (МОНИКИ), г. Москва.

Мазурин В. С. — ведущий торакальный хирург России и Европы, действительный член Европейской ассоциации торакальных хирургов, профессор, д-р мед. наук, Руководитель хирургического торакального отделения МОНИКИ, г. Москва.

Титов А. Г. — канд. мед. наук, научный сотрудник хирургического торакального отделения МОНИКИ, г. Москва.

Саркисов М. В. — сотрудник МОНИКИ, г. Москва.

Подлесских М. Н. — младший научный сотрудник отделения гастроэнтерологии МОНИКИ, г. Москва.

Контакты:

Мазурин Валентин Сергеевич

адрес: 129110, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2, Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского (МОНИКИ)

E-mail: moniki@monikiweb.ru.

А. С. Баринов, А. А. Воробьев, П. С. Царьков

ЭСТЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИСПЛАСТИЧЕСКОГО ВАРУСНОГО СИНДРОМА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ

A. S. Barinov, A. A. Vorobyev, P. S. Tsarkov

AESTHETIC ASPECTS OF OPERATIVE TREATMENT OF DYSONTOGENETIC VARUS SYNDROME OF KNEE JOINT

Волгоградский научный центр, г. Волгоград

© А. С. Баринов, А. А. Воробьев, П. С. Царьков

На основании клинических и рентгенологических данных 123 пациентов с диагнозом варусная деформация голени, которым были выполнены 246 остеотомий большеберцовой кости, представлена эффективность технологии коррекции клинически выраженных варусных деформаций нижних конечностей с использованием аппарата Г. А. Илизарова. Указывается на важность такой коррекции при малых осевых искривлениях нижних конечностей с целью профилактики дегенеративных заболеваний коленных суставов.

Ключевые слова: ортопедический, косметический, варусный, деформация, дисплазия, коленный, сустав, Г. А. Илизаров, прецизионный.

On the basis of clinical and radiographic data of 123 patients with varus deformation of shin 246 osteotomies of shin bone were carried out, there was presented the effectiveness of correction technology of clinically marked varus deformations of lower extremities using G. A. Ilizarov's device. The significance of such correction at small axial curvatures of lower extremities was pointed out, aimed at preventive measures of moronic diseases of knee joints.

Key words: orthopaedic, cosmetic, varus, deformation, dysplasia, knee joint, G. A. Ilizarov, precision.

УДК 617.583-007.17-007.55-089.844-039.77

В настоящее время спектр интересов современной ортопедии смещается в сторону высокотехнологических решений в оперативном лечении заболеваний и пограничных состояний опорно-двигательного аппарата. Одним из таких малоизученных направлений ортопедии, представляющих практический интерес, являются небольшие осевые деформации в области коленных суставов. Малые осевые деформации конечностей в пределах 10–15 градусов при нормальных пропорциях строения тела и хорошо развитых мышцах можно рассматривать с позиций современной анатомии как вариант нормы. Однако наличие даже легкой кривизны ног (рис. 1) может рассматриваться пациентами как значительный косметический дефект [2].

Увеличение количества пациентов, желающих устранить подобные дефекты, привело к особому вниманию ортопедов к таким пограничным деформациям. Большинство современных авторов считает, что малые осевые деформации являются вариантом нормальной анатомии конечностей, а их исправление — это чисто эстетический раздел ортопедии [2, 5].

А. А. Артемьев даже считает некорректным использование термина «деформация» и предлагает как более корректное применение терминов «кривизна» или «искривление» [5].

Однако наличие анатомических изменений, находящихся на грани нормы и патологии, со временем может привести к истощению компенсаторных возможностей организма и нарушению адаптационно-приспособительных механизмов, что неизбежно ведет к формированию патологического процесса [1].

Нами была выдвинута гипотеза о диспластическом характере малых осевых деформаций нижних конечностей.

Дисплазия коленных суставов, которая не является отдельным диагнозом, а представляется лишь наиболее общим понятием, охватывающим все виды недоразвитий, независимо от их степени и структурных особенностей. Значительную работу в области изучения дисплазии коленного сустава провел Б. И. Сименач [4], который предложил условную классификацию дисплазии коленного сустава на симптомы, диспластические



Рис. 1. 1 — вид спереди; 2 — вид сзади

синдромы и заболевания, вызванные дисплазией. Варусная либо вальгусная деформации коленных суставов по классификации Б.И. Сименача (1983) являются проявлением симптома деаксации, ведущим признаком которого являются искривления в коленном суставе, преимущественно во фронтальной плоскости, как следствие уменьшения высоты того или иного мыщелка (гипокондиллия). Синдром деаксации — это диспластическое явление на донозологической стадии. Искривления во фронтальной плоскости часто сочетаются с патологической ротацией и торсией [3]. Несомненно важной является разработка высокоточных методов оперативной коррекции малых осевых деформаций нижних конечностей, учитывающая как косметический, так и диспластический характер подобных деформаций.

Цель работы — разработка унифицированной методики лечения диспластических варусных деформаций нижних конечностей, учитывающей косметические аспекты оперативной коррекции.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для достижения поставленной цели нами были исследованы клинические и рентгенологические

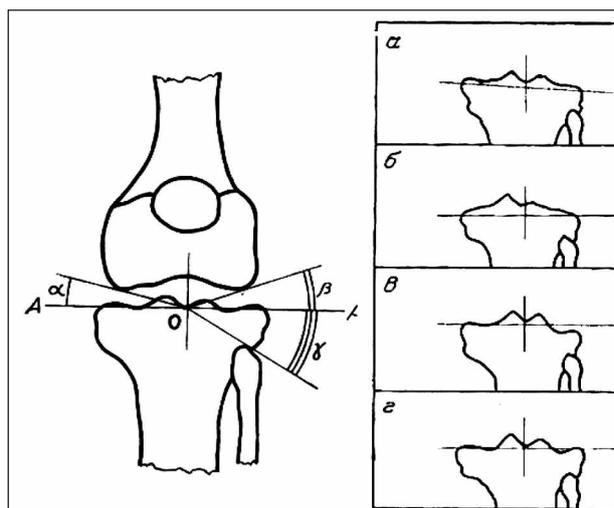


Рис. 2. Система 3 углов и 4 симптомов (По Б. И. Сименачу и соавт., 1981)

данные 123 пациентов с диагнозом варусная деформация голени, которым были выполнены 246 остеотомий большеберцовой кости. Производили подмышечковую остеотомию большеберцовой кости с последующим наложением аппарата Илизарова. В послеоперационном периоде дозированно исправляли имевшуюся деформацию. 82,92% пациентов составили женщины (102 человека), 17,07% — мужчины (21 человек). Средний возраст пациентов составил 27–25 лет.

Всем пациентам перед оперативным вмешательством выполняли рентгенографию голени с коленными суставами в прямой проекции. Отклонение оси голени от виртуальной оси, перпендикулярной плоскости суставной поверхности мыщелков большеберцовой кости определялось как угол между осью большеберцовой кости и перпендикуляром, опущенным к линии плоскости суставной поверхности мыщелков большеберцовой кости.

Для оценки дисплазии коленных суставов была использована «система 3 углов и 4 симптомов», разработанная Б.И. Сименачем и соавт. (1981), включающая модель коленного сустава (рис. 2). Производилось: 1) выполнение рентгенографии в фасной проекции; 2) измерение углов: угла раскрытия суставной щели по медиальной стороне (α), угла раскрытия суставной щели по латеральной стороне (β) и угла стояния головки малоберцовой кости (γ).

В исследовании использованы следующие рентгенологические симптомы: а) симптом скоса (один из мыщелков большеберцовой кости образует угол, открытый кверху, с другим мыщелком, расположенным параллельно базисной



Рис. 3. Симптом скоса



Рис. 4. Симптом террасы



Рис. 5. Симптом пирамиды



Рис. 6. Симптом фаски

линии) (рис. 3); б) симптом террасы (мыщелки расположены параллельно, но на разных уровнях) (рис. 4); в) симптом пирамиды (оба мениска наклонены кнаружи за счет опущения их наружных отделов) (рис. 5); г) симптом фаски

(на суставной поверхности мыщелка имеется впадина со склерозированным дном) [4] (рис. 6).

Кроме того проводили измерение высоты скоса суставной площадки медиального мыщелка большеберцовой кости (рис. 7, 8), что считаем



Рис. 7. Высота скоса суставной площадки медиального мыщелка большеберцовой кости (фас)



Рис. 8. Высота скоса суставной площадки медиального мыщелка большеберцовой кости (профиль)

важным диагностическим критерием в выявлении дисплазии. Скос суставной площадки визуализируется на рентгенограммах как наличие двух контуров суставной поверхности. Проводилось измерение расстояния от вышележащего контура до нижележащего.

Оперативное лечение производили одноэтапно на обеих голени. Подготовка к операции состояла из 1) рентгенографии голени с коленными суставами в прямой проекции для определения осевых отклонений и 2) оценки состояния коленных суставов: фотопараметрическая компьютерная визуализация антропометрического статуса пациента в стандартном положении (рис. 9, 10): вертикальное положение пациента с сомкнутыми лодыжками, максимальное разгибание в коленных суставах, вес распределяется равномерно на обе нижние конечности; компьютерное моделирование предполагаемого результата, подбор аппарата внешней фиксации [6].

Использовался спицевой аппарат Илизарова, состоящий из двух колец, четырех телескопических стержней с шарнирами. Диаметр колец определялся с учетом индивидуальных анатомических особенностей пациента. Шарниры располагались во фронтальной плоскости на уровне большеберцово-малоберцового сустава. Угол наклона проксимального кольца соответствовал углу варусной деформации голени. Операции производились под спинномозговой анестезией.

В раннем послеоперационном периоде пациенты получали анальгетики, перевязки, ЛФК со вторых суток с постепенным возрастанием нагрузок. Коррекция проводилась дозированно с пятых суток согласно предоперационному моделированию. По окончании коррекции выполнялась контрольная фотопараметрическая компьютерная визуализация антропометрического статуса и рентген-контроль с целью определения осей голени. Через три недели фиксации — рентген-контроль для определения степени созревания костного регенерата. По результатам рентгеновских снимков определялись сроки снятия аппаратов Илизарова. После положительной клинической пробы (при отсутствии подвижности в зоне регенерата) аппараты последовательно демонтировались с промежутком в два дня. В реабилитационном периоде рекомендовалось ограничение физических нагрузок до 10 дней, исключение занятий спортом до 6 месяцев, ЛФК для восстановления мышц нижних конечностей.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Варусное отклонение оси голени в среднем составило $7,98 \pm 1,96$.

В исследованной выборке величина угла раскрытия суставной щели по медиальной стороне находилась в пределах от 3 до 12 градусов,

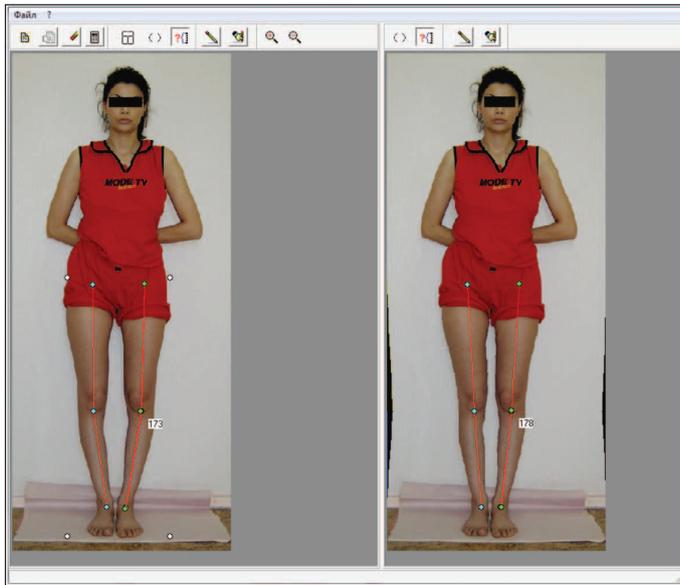


Рис. 9. Фотопараметрическая компьютерная визуализация антропометрического статуса пациента в стандартном положении

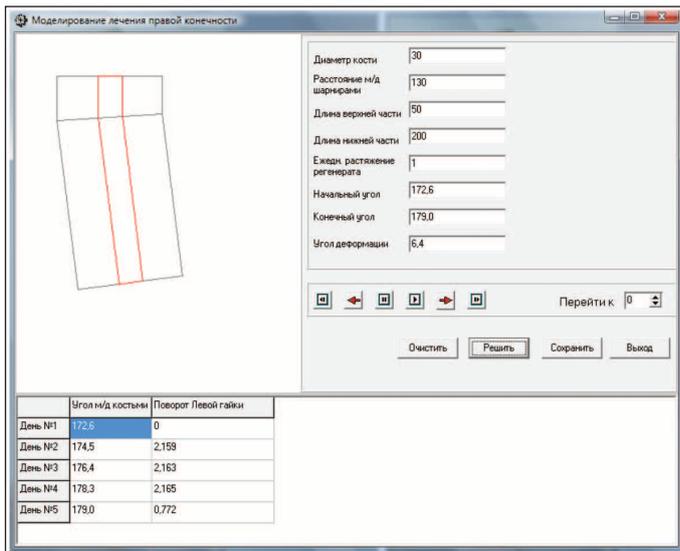


Рис. 10. Компьютерное моделирование предполагаемого результата

а среднее значение угла α равнялось $7,05 \pm 1,66$ градуса.

Согласно полученным данным средняя величина угла раскрытия суставной щели по латеральной стороне составила $8,77 \pm 1,76$ градуса.

Рентгенологический симптом «скоса» был выявлен в подавляющем большинстве исследованных случаев — в 98,8% суставов. Симптом «террасы» был обнаружен в 24,7% от исследованных рентгенограмм. Симптом «пирамиды» выявлен в 6,6% случаев. Симптом «фаски» был положительным в 56,6%. Суставная площадка

медиального мыщелка оказалась скошенной в передне-заднем направлении у 100% пациентов с варусным отклонением оси большеберцовой кости.

Исходя из полученных данных, мы предлагаем ввести понятие диспластического варусного синдрома коленного сустава, который включает следующие симптомы:

1. Варусная деформация голеней.
2. Сагиттальный скос внутреннего мыщелка большеберцовой кости.
3. Наружная торсия голени.
4. Наличие одного или нескольких симптомов, предложенных Б.И. Сименачом (симптом (фронтального) скоса, «пирамиды», «террасы», «фаски»).

Таким образом, даже при малых осевых искривлениях нижних конечностей в подавляющем большинстве случаев в коленных суставах выявляются анатомические изменения, соответствующие диспластическому процессу, что дает право говорить о таких искривлениях не только как о косметическом дефекте, но и как о деформациях, имеющих патологические компоненты. В связи с этим мы предлагаем характеризовать малые осевые деформации нижних конечностей не как чисто эстетические, а как диспластические деформации коленных суставов, что точнее отражает их сущность как донозологической стадии патологического процесса. При этом даже незначительное отклонение оси нижних конечностей ведет к неравномерной нагрузке коленных суставов, что является дополнительным фактором риска развития дегенеративных заболеваний суставов нижних конечностей [7].

В связи с этим лечение варусных деформаций нижних конечностей должно отвечать требованиям косметичности и учитывать диспластический характер деформации.

По данным проведенного лечения получены следующие результаты: средние сроки коррекции составили $14,7 \pm 3,53$ дней (от 9 до 22 дней, что можно объяснить разной степенью кривизны голеней), средние сроки фиксации составили $32,7 \pm 6,85$ дней (от 19 до 51 дня) для левой голени, $34,7 \pm 6,98$ (от 21 до 53 дней) для правой голени, длительность фиксации обусловлена возрастом и активностью пациентов, общие сроки лечения в среднем составили $57 \pm 11,54$ дней (от 47 до 93 дней).

Результаты лечения оценивали по субъективным и клиническим данным. Отличным результа-

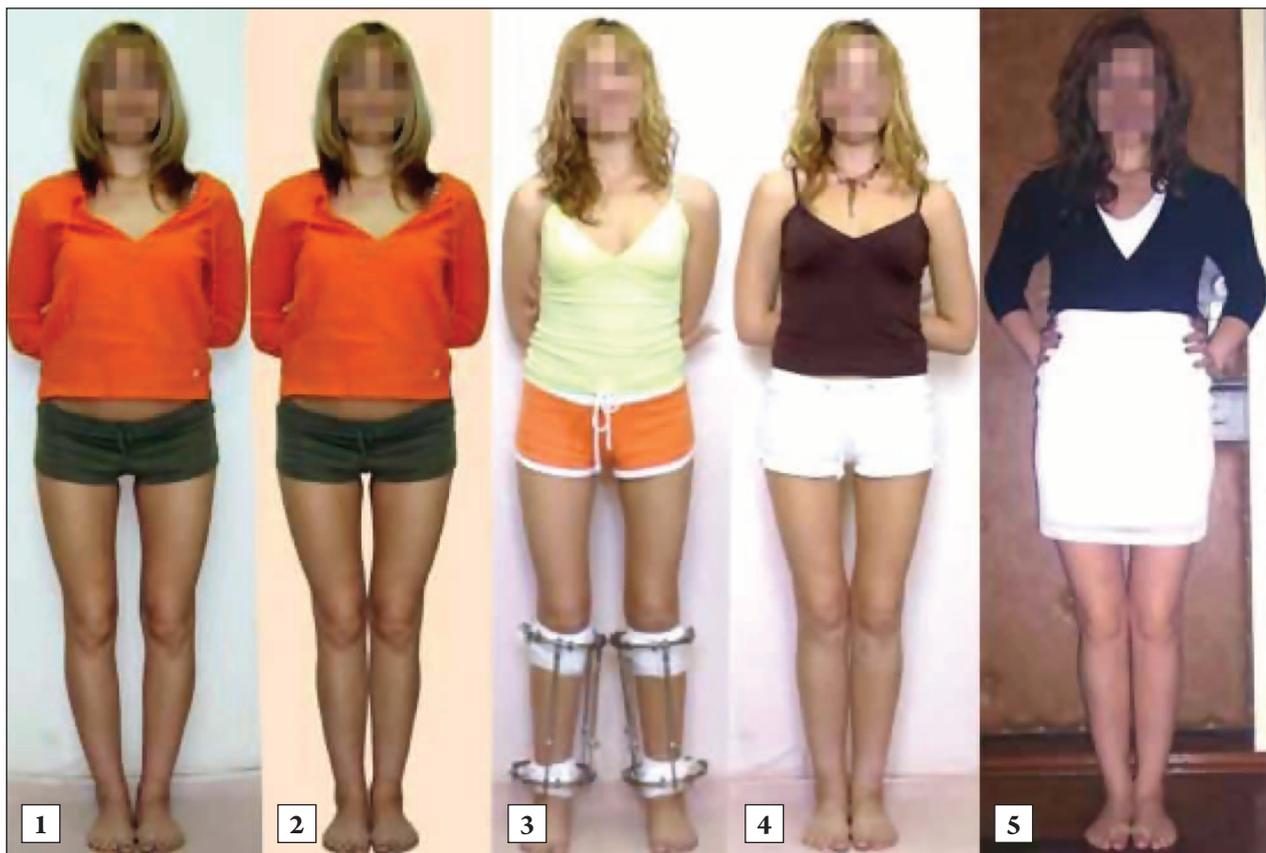


Рис. 11. 1 — до лечения; 2 — компьютерная модель; 3 — начало фиксации; 4 — после лечения; 5 — через 6 мес. после лечения

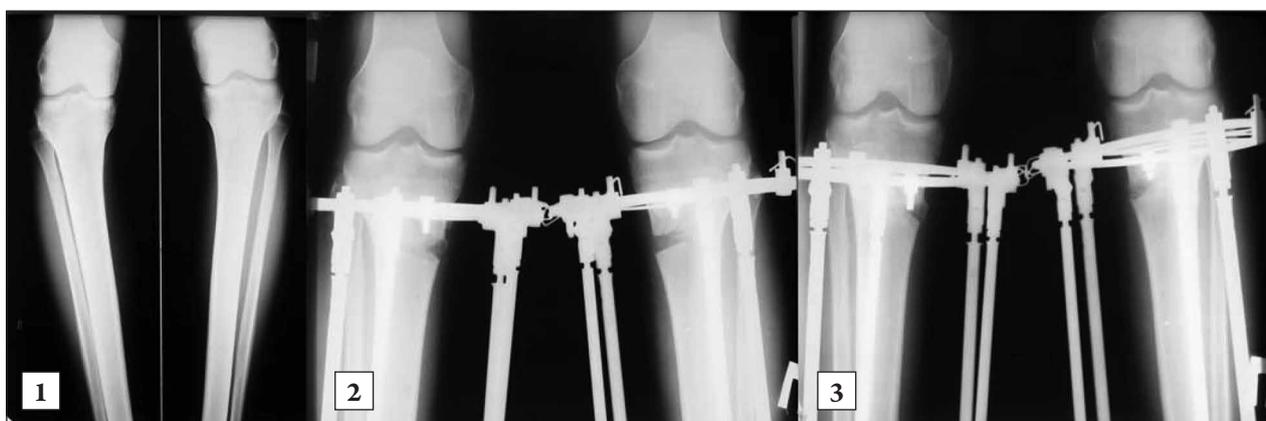


Рис. 12. 1 — до лечения; 2 — окончание коррекции; 3 — окончание фиксации

том считали: пациент полностью удовлетворен коррекцией, достигнут запланированный результат, нет осложнений. Хороший результат: пациент удовлетворен коррекцией, достигнут запланированный результат, были осложнения, которые устранены консервативными методами лечения. Удовлетворительный результат: достигнут запланированный результат, пациент не вполне удовлетворен коррекцией, были осложнения, потребовавшие дополнительного оперативного

вмешательства. Неудовлетворительный результат: пациент не удовлетворен коррекцией, не достигнут запланированный результат, были осложнения, потребовавшие дополнительного оперативного вмешательства. К осложнениям относили: перифокальное воспаление спиц, купированное консервативными методами — 5 (4%) человек, 2 (1,6%) пациентам потребовалось проведение дополнительного оперативного вмешательства (одному пациенту, в связи с рецидивом

деформации, повторное оперативное лечение с хорошим окончательным результатом; другому пациенту потребовалось проведение дополнительной спицы и домонтаж аппарата Илизарова в связи со смещением дистального костного фрагмента). Всего осложнений было зафиксировано у 7 пациентов, что составляет 5,7%.

Результаты проведенного лечения: отличный результат — 71 (56,6%); хороший результат — 46 (37,4%); удовлетворительный результат — 6 (4,9%); неудовлетворительный результат — 0.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Предлагаемая методика лечения диспластических варусных деформаций нижних конечностей позволяет нормализовать оси нижних конечностей, что является благоприятным фактором

в профилактике дегенеративных заболеваний коленных суставов. Благодаря малой травматичности эта методика может использоваться для устранения косметических дефектов в ортопедической косметологии. Существенно снижаются сроки нетрудоспособности, при этом достигаются хорошие эстетические и благоприятные биомеханические результаты. Использование фотопараметрической компьютерной визуализации и моделирования результатов лечения значительно повышает точность коррекции по сравнению с существующими альтернативными методами и позволяет говорить о разработанной методике как о высокоточной, которую мы предлагаем называть прецизионной ортопедической коррекцией. Все выше перечисленное делает ее методикой выбора при коррекции малых осевых деформаций коленных суставов любой этиологии, в том числе и диспластического генеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р. М. Диагностика состояния на грани нормы и патологии. — М.: Медицина, 1979. — 294 с.
2. Егоров М. Ф., Чернов А. П., Некрасов М. С. Ортопедическая косметология. — М.: Издательский центр «Федоров», 2000. — 192 с.
3. Сименач Б. И. Дисплазия коленного сустава — диспластический гонартроз // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1983. — № 9. — С. 1–7.
4. Сименач Б. И., Баев Г. М., Ручко В. А. Дисплазия проксимального эпифиза большеберцовой кости // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1981. — № 6. — С. 21–25.
5. Эстетическая и реконструктивная хирургия нижних конечностей / под ред. А. А. Артемьева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 248 с.
6. Баринов А. С., Воробьев А. А. Применение компьютерных технологий на всех этапах коррекции осевых деформаций нижних конечностей // Бюллетень ВНИЦ РАМН. — 2008. — С. 18–19.
7. Воробьев А. А., Муха Г. П., Колмаков А. А., Безбородов С. А., Баринов А. С. Анатомическое обоснование определения распределения нагрузки на коленный сустав // Сб. тр. 8-ого Международ. симпозиума по клинической анатомии (Варна). — 2008. — Т. 40, прил. 1. — С. 38.

Поступила в редакцию 2.09.2010 г.

Утверждена 20.12.2010 г.

Авторы:

Баринов А. С. — ст. науч. сотр. лаборатории моделирования патологии отдела клинической и экспериментальной хирургии Волгоградского научного центра, канд. мед. наук, г. Волгоград.

Воробьев А. А. — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии ВолГМУ, Президент Всероссийской ассоциации клинических анатомов ВНОАГЭ, г. Волгоград.

Царьков П. С. — аспирант кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии ВолГМУ, г. Волгоград.

Контакты:

Александр Сергеевич Баринов

тел.: +7(902)3120535, факс: +7(8442)592090,

e-mail: acosm@mail.ru.

Г. М. Верега*, И. М. Шаповалов**, А. Г. Мидони*, Л. Г. Фегю*, М. В. Клипа*, Р. М. Йордэреску***

**ТРАВМАТИЧЕСКАЯ АМПУТАЦИЯ ПАЛЬЦА
ОБРУЧАЛЬНЫМ КОЛЬЦОМ**

G. M. Verega, I. M. Shapovalov, A. G. Midoni, L. G. Fegju, M. V. Klipa, R. M. Jiordekesku

**RING AVULSION INJURY – SOME PECULIARITIES
OF SPECIALIZED AID****Кишиневский государственный медицинский университет им. Николая Тестемицану, г. Кишинев****Республиканский центр микрохирургии больницы Скорой медицинской помощи, г. Кишинев*****Республиканская Больница травматологии и ортопедии, г. Кишинев*

© Г. М. Верега, И. М. Шаповалов, А. Г. Мидони, Л. Г. Фегю, М. В. Клипа, Р. М. Йордэреску

В этой статье авторы описывают свой опыт лечения 96 пациентов с кольцевой травмой пальца. Хотя такой травматизм встречается реже других травм, именно с этой точки зрения они являются более опасными и увечными, особенно для женщин, так как знания медицинского персонала в этой области неудовлетворительные. Поэтому приветствуется любое обсуждение данной темы и обмен собственным клиническим опытом. Все 96 пациентов были классифицированы в 4 группы в зависимости от степени повреждений согласно классификации Urbaniak в модификации Adani. Авторы представляют подробный результат не только хирургического лечения, но и консервативного, оказанного в зависимости от степени тяжести. Нужно отметить хорошие результаты, что является показателем соответственного менеджмента этих повреждений.

Ключевые слова: *кольцевая травма пальца.*

In this article the authors present their own experience in the treatment of ring avulsion injuries, in 96 patients. Although this type of injuries occurs rare comparing with others types of lesions, this make them more dangerous and more mutilating, especially for women, from the point of view of unsatisfactory training or medical staff in managing this type of lesions. For this reasons every debate of this subject and share of clinical experience is very opportune. The entire studied group of patients was divided in 4 groups depending of degree of injury according to Urbaniak classification in Adani modification. The authors also present a detailed analysis of the surgical and conservative treatment for every of this 4 groups. To be remarked and satisfactory obtained results which are the mark of an optimal management of ring avulsion injuries.

Key words: *ring avulsion.*

УДК 616.717.9-001.3-089.81

АКТУАЛЬНОСТЬ

Травматические ампутации обручальным кольцом относятся к наиболее тяжелым травмам пальцев кисти [1]. Отрывной механизм является относительным противопоказанием к реплантации из-за поражения тканевых структур на большом протяжении [2]. По этой причине наложение сосудистых анастомозов часто является невозможным, и приходится применять аутоинозное протезирование артерий [3]. Разволокнение и отрыв пальцевых нервов и сухожилий происходит, как правило, в дистальной части ампутата, а их ушивание, пусть даже под микроскопом, становится невозможным. Все это сказывается

на выживаемости реплантата и функциональном результате, поэтому нужно выделять такие травмы в отдельную группу повреждений [4].

Статистические данные показывают, что такой травматизм встречается довольно редко. По данным Европейской Ассоциации «SOS MAIN», ампутации пальцев обручальным кольцом были отмечены у 12–16 граждан на 1 млн населения в год, что и объясняет отсутствие практического опыта лечения таких больных у врачей травматологического профиля [5].

Издавна принято считать, что формирование культи при таких повреждениях является единственным правильным решением [6, 13]. Однако, чаще всего страдает именно IV палец, носитель

обручального кольца, символизирующий любовь и верность. Если ампутация IV пальца в одинаковой мере относится к обоим полам, то при ампутации других пальцев кисти кольцом, чаще всего страдают женщины, так как в основном они носят украшения. Осознание невозможности ношения в дальнейшем обручального кольца и наличие увечья на кисти выступают основными жалобами таких пациентов. Поэтому многие авторы утверждают, что именно нравственные и эстетические требования больных, а не возможные функциональные нарушения кисти, составляют основные показания к реплантации [7, 8].

Исходя из вышесказанного, мы сочли необходимым поделиться своим опытом лечения больных с «кольцевой» травмой пальца.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В период с 1990 по 2010 гг. в отделении хирургии кисти Республиканской Больницы травматологии и ортопедии, а также в Республиканском центре микрохирургии Больницы скорой медицинской помощи было зарегистрировано 96 пострадавших с кольцевой травмой пальца. Из них мужчин было 42, а женщин — 54. Для распределения по степеням тяжести повреждений, использовали классификацию J. R. Urbaniak, в модификации R. Adani (1996) (табл. 1) [6, 10, 11].

Пациенты I группы получали только консервативное лечение при обязательном немедленном удалении кольца. Применяли противовоспалительное лечение, в том числе кортикостероидные препараты, препараты улучшающие микроциркуляцию,

антикоагулянты, обезболивающие препараты, физиотерапию и иммобилизацию.

Пациенты II группы тяжести подвергались оперативному вмешательству, направленному на нормализацию кровообращения. Поврежденные сосуды восстанавливали под оптическим увеличением. Использовали микроскоп «OPTON» (ОРМІ-7), микрохирургический инструментарий и микрохирургический материал 9/0–11/0.

17 (17,71 %) пациентам этой группы восстанавливали проходимость одной вены, 2 (2,08 %) — двух вен, 7 (7,29 %) — одной артерии, 1 (1,04 %) — по одной артерии и по одной вене.

У пациентов II группы тяжести преобладала венозная недостаточность: 81,48 % (22 пациента). У 5 пациентов (18,52 %) артериальная. При проявлениях венозной недостаточности в ногтевую фалангу вводили подкожно 2500 ед. гепарина каждые 6 часов, удаляли ноготь и меняли повязки каждые 2 часа, стараясь поддержать кровотечение (химическая пиявка). Также применяли и медицинские пиявки.

Пациенты III группы тяжести, кроме микрохирургического восстановления сосуда, нуждались в стабилизации скелета. 12 (12,50 %) пациентам этой группы восстанавливали проходимость одной артерии и одной вены, а 6 (6,25 %) пациентом восстанавливали проходимость одной артерии и двух вен; аутовенозный трансплантат для протезирования сосудов использовали в 3 (3,13 %) случаях. В 5 (5,21 %) случаях был выполнен остеосинтез спицами, а в 13 (13,54 %) случаях — артросинтез суставов.

Больные IV группы тяжести были разделены нами на 2 подгруппы: в первую вошли больные с ампутацией пальца вместе с дистальной

Таблица 1

Распределение пациентов по тяжести повреждения

Тип повреждений	Характеристика повреждений	Муж.	Жен.	Всего
I	Кровообращение пальца адекватно	12 (12,5 %)	19 (19,79 %)	31 (32,29 %)
II	Кровообращение пальца (венозное/артериальное) нарушено. Нет повреждений скелета	10 (10,42 %)	17 (17,71 %)	27 (28,13 %)
III	Кровообращение пальца нарушено. Есть повреждения скелета	7 (7,29 %)	11 (11,46 %)	18 (18,75 %)
IVd/IVp	IVd — полный отрыв пальца дистальнее места прикрепления поверхностных сгибателей пальца. IVp — полный отрыв пальца проксимальнее места прикрепления поверхностных сгибателей пальца	13 (13,54 %)	7 (7,29 %)	20 (20,83 %)
IVi	Полная авульсия мягких тканей с неповрежденным сгибательно-разгибательным аппаратом	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
Всего		42 (43,75 %)	54 (56,25 %)	96 (100 %)



Рис. 1. Повреждение пальца кольцом (I степень тяжести)



Рис. 2. «Кольцевая травма» пальца, осложненная некрозом кожи по тыльной поверхности (I степень тяжести)

фалангой, но с сохранением функции поверхностного сгибателя, а во вторую — больные с полной авульсией мягких тканей без нарушения целостности скелета и сухожилий [12].

У всех наших больных IV группы тяжести мы наблюдали только первый вариант — ампутация вместе с дистальной фалангой.

5 (5,21 %) больным этой группы выполнена реплантация, 3 (3,13 %) — первичная реконструктивная операция, 4 (4,12 %) — первичная пластическая реконструктивная операция и 8 (8,33 %) — первичная ампутация.

Длительность одного оперативного вмешательства в среднем составила 255 ± 35 мин., минимальное оперативное время 90 мин., максимальное — 525 мин. Отмечено, что при травмах пальца кольцом IV степени, оперативные вмешательства длились в среднем $347 \pm 65,7$ мин., а при травмах II степени тяжести — $125 \pm 22,8$ мин.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Изначально необходимо отметить, что степень восстановления функции поврежденных обручальным кольцом пальцев прямо пропорционально зависит от степени тяжести травм.

У пациентов I группы тяжести функция пальца восстановилась полностью, хотя в эту группу вошли больные с различными травматическими повреждениями. Так, у 11 (11,46 %) пациентов видимых кожных ран не было, но присутствовал сильный отек пальца, углубление кольца в тканях

пальца, снижение температуры (дистальное давление), гипостезия и синюшность. У других 20 (20,83 %) пациентов имелись кожные раны. У 5 (5,21 %) частичные повреждения разгибательного аппарата пальца.

После удаления кольца у всех больных первой группы наблюдали резкое улучшение кровообращения. Из самых серьезных осложнений в 3 (3,13 %) случаях были небольшие участки некроза кожи по тыльной поверхности (рис. 1, 2).

У пациентов II группы тяжести удалось сохранить травмированные пальцы в 22 случаях, что составило 22,92 %. К алгоритму медикаментозного лечения у 19 (19,79 %) пациентов в послеоперационном периоде на фоне нарастающих проявлений венозной недостаточности использовали гирудотерапию. Нами отмечено, что медицинские пиявки «не проявляют интерес» к тем пальцам, где венозная недостаточность длилась более 24 часов. Также было отмечено, что после 3–4 применений пиявок, длительность кровотечения из раны превышала 6–8 часов. Это давало возможность применить пиявки в последующем реже, увеличивая интервал времени между сеансами (рис. 3–5).

В 7 (7,29 %) случаях пиявки отказывались отсасывать кровь, поэтому у этих больных использовали «химические пиявки» (гепарин). Из них в 5 (5,21 %) случаях пальцы некротизировались, а в 2 (2,08 %) случаях — прижились. При этом в обоих случаях использовали пластику кожными островковыми васкуляризованными лоскутами (рис. 6, 7).

Функциональные результаты лечения травмы III группы тяжести скромнее, чем в предыдущих



Рис. 3. Внешний вид пальца с признаками венозной недостаточности



Рис. 4. Коррекция венозной недостаточности с помощью медицинской пиявки



Рис. 5. Лечение венозной недостаточности. Отдаленный результат

группах. На окончательный результат повлияли повреждения пальцевого скелета (18 (18,75%) случаев). Повреждения этой группы нами расцениваются как неполная ампутация с полной

декомпенсацией кровообращения. Трудности, с которыми мы сталкивались при выполнении реваскуляризации, были связаны с нехваткой длины венозных стволов по тыльной поверхности. В 3 (3,13%) случаях для восстановления венозного оттока мы применили аутовенозную пластику. Полное приживление пальца было достигнуто у 10 (10,42%) пациентов, в 8 (8,33%) случаях наступил некроз, и пальцы были ампутированы. Сохраненные пальцы в 4 (4,17%) случаях зажили первичным натяжением, у 3 (3,13%) больных накладывали вторичные швы, в 2 (2,08%) случаях дефекты закрывали кожными васкуляризованными лоскутами и у 1 (1,04%) пациента — свободными кожными трансплантатами.

Поступившие к нам больные с полной ампутацией пальца обручальным кольцом вошли в IV группу. Удачная реплантация была сделана



Рис. 6. Повреждение пальца кольцом (III степень тяжести)



Рис. 7. Замещение мягкотканного дефекта пальца тыльным межпальцевым островковым лоскутом (отдаленный результат лечения при II степени тяжести)



Рис. 8. Рентгенография кисти с травмой безмятного пальца IV степени тяжести. Пациент П., 39 лет

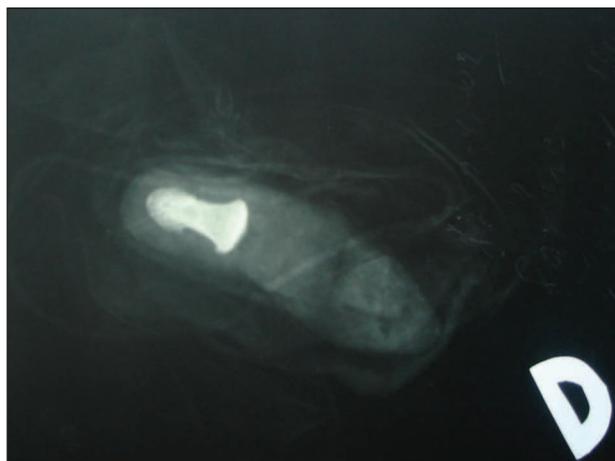


Рис. 9. Рентгенография ампутата. Пациент П., 39 лет



Рис. 10. Вид кисти и ампутата у пациента П., 39 лет



Рис. 11. Рентгенография кисти с укорочением четвертого луча

5 (5,21%) больным. При этом мы сознательно шли на укорочение скелета за счет костей, составляющих дистальный межфаланговый сустав. Это было связано с тем, что реинсерцию сгибателей и разгибателей невозможно проводить при реплантации, так как дополнительные разрезы на ампутате приводят к расстройству восстановленного кровообращения.

Клинический пример: Больной П., 39 лет, обратился в Республиканский центр микрохирургии с кольцевой травмой IV пальца правой кисти IV степени тяжести (рис. 8–10). Операция по реплантации пальца началась спустя 6 часов после травмы. Было произведено укорочение скелета за счет костей, составляющих дистальный межфаланговый сустав, и фиксация спицами. (рис. 11). В дальнейшем фасцикулы вырванных пальцевых нервов расположены веерообразно под кожей ампутата. Восстановлены проходимость одной

артерии и двух вен. Получено заживление первичным натяжением. Функция кисти восстановилась до 45 баллов по шкале Action Research Test (рис. 12–14).

В 15 (15,63%) случаях, когда больных доставляли без ампутата и при отсутствии противопоказаний им предлагали первичную хирургическую обработку раны с первичной микрохирургической пластикой дефекта. На такую операцию согласились только 7 (7,29%) больных. Для закрытия дефекта использовали свободный лучевой иннервированный кожно-фасциальный лоскут с той же конечности. Этим же больным в последующем выполнили по одному оперативному вмешательству с целью удаления избытков тканей пересаженного лоскута.

От такого оперативного вмешательства отказывались женщины, так как на предплечье оставался эстетический дефект после забора лучевого лоскута.



Рис. 12. Функция сгибания: отдаленный результат через 4 месяца. Пациент П., 39 лет



Рис. 13. Функция разгибания: отдаленный результат через 4 месяца. Пациент П., 39 лет



Рис. 14. Рентгенография кисти: отдаленный результат через 4 месяца. Пациент П., 39 лет

Клинический пример: Больной Г., 35 лет, стоматолог по специальности, получил травму в автодорожной аварии. Ампутирует IV пальца при этом был полностью раздавлен. При обращении в отделение была установлена невозможность его реплантации (рис. 15). Больному предложена первичная хирургическая обработка раны с первичной микрохирургической пластикой дефекта фаланги свободным иннервированным лучевым лоскутом. При заборе лучевого лоскута в его состав включали подкожную вену и кожный нерв предплечья (рис. 16). На кисти нерв лоскута анастомозировали с



Рис. 15. Внешний вид кисти больного Г., 35 лет при обращении в Центр микрохирургии

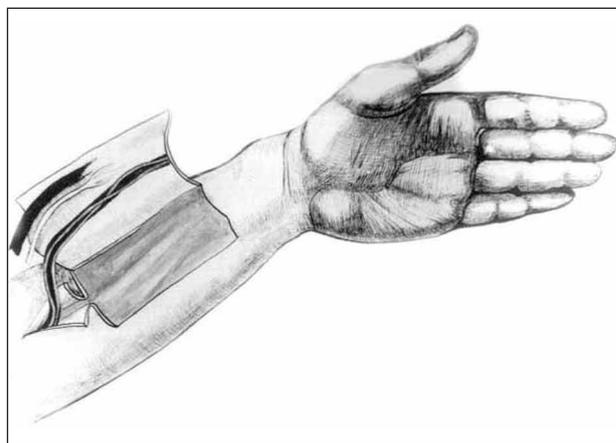


Рис. 16. Схема забора свободного лучевого лоскута

пальцевым нервом, лучевую артерию с общепальцевой (рис. 17). Венозный дренаж лоскута осуществлялся через его подкожную вену анастомозированную с одной из тыльных вен кисти (рис. 17б). Получен удовлетворительный результат (рис. 18).

Некоторые женщины предпочли сужение кисти за счет поврежденного луча (3 (3,13%) случая) (рис. 19).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные функциональные результаты в целом соответствуют тяжести повреждений. Однако, мы уверены, что их можно улучшить. К примеру, часть больных обратились к нам более, чем через сутки после травмы. Причиной послужило отсутствие знаний о данной патологии

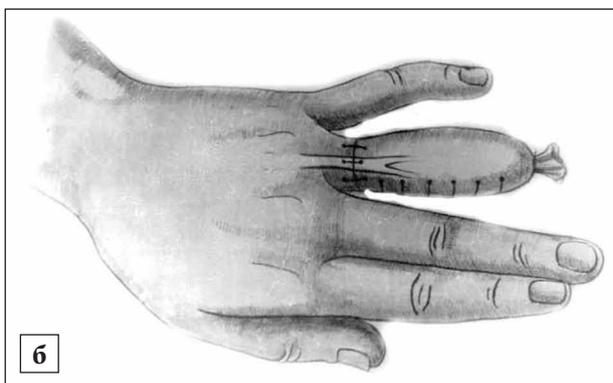
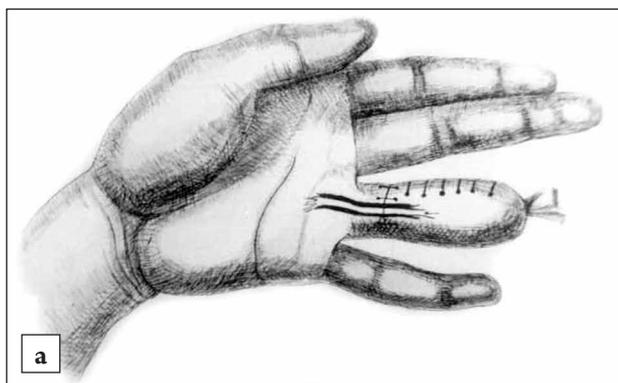


Рис. 17. Схема закрытия формирования мягкотканного дефекта безымянного пальца свободным лучевым лоскутом



Рис. 18. Результат пластической операции у пациента Г., 35 лет через 8 месяцев после травмы



Рис. 19. Вид четырехпалой кисти после удаления четвертого луча при отрыве безымянного пальца кольцом

у медицинского персонала, оказавшем первичную медицинскую помощь. Например, 5 (5,21%) пострадавшим при обращении с повреждениями II степени тяжести, раны на пальцах были ушиты без восстановления нормального кровообращения, предписано амбулаторное лечение. Здесь важно отметить, что при повреждениях II степени тяжести, симптомы нарушения кровообращения проявляются лишь после ушивания раны, так как до этого дренаж из поврежденного пальца осуществляется через кожный дефект. Даже у персонала специализированного отделения возникают трудности диагностики и оказания помощи. До сих пор остается много нерешенных вопросов. К примеру, нерешенным вопросом при оказании специализированной помощи таким больным является продолжительность ишемии после травмы, когда можно восстанавливать кровообращение, и когда нет смысла.

Существующее старое мнение о том, что «потеря» одного пальца из пяти на руке не оставляет никаких функциональных и эстетических последствий, считаем неверным. С этим не согласны в основном пациентки женского пола, так как культя пальца на кисти любой женщины — увечье. Хотя из двух выполненных нами типов реконструктивных вмешательств: пластика дефекта культи лучевым лоскутом и сужение кисти за счет удаления IV луча, они выбирали в пользу последнего. Проведенные нами тесты согласно *Action Research Test* (D. Wade, 1992), который содержит в себе четыре субтеста, оценивающих шаровой захват, цилиндрический захват, щипковый захват и грубые движения руки, выявили результаты в 54 ± 3 балла, т. е. являются хорошими и очень хорошими результатами.

Учитывая, что потеря IV пальца в целом мало нарушает функцию кисти, больным можно

предложить удаление поврежденного луча с сужением кисти. Но все же мы считаем, что реплантация таких пальцев показана, так как имеет не столько функциональное, сколько нравственное и эстетическое значение [9, 10].

Первоначальное укорочение пальца при реплантации за счет костей, образующих дистальный межфаланговый сустав, оправдано. Это освобождает пострадавшего от других последующих оперативных вмешательств с неясным исходом, так как восстановление иннервации происходит путем подкожной невротизации пальцевыми нервами, помещая веерообразно проксимальные их концы под кожу реплантированного ампутата [14].

ВЫВОДЫ

1. Травму пальца обручальным кольцом необходимо рассматривать как специфическое травматическое повреждение, требующее срочной медицинской помощи в специализированных отделениях.

При наличии показаний к сохранению пальца необходимо использовать все доступные для этой цели микрохирургические методы, медикаментозную терапию, в том числе гирудотерапию.

2. Решение о реплантации пальца, ампутированного кольцом, должно приниматься вместе с больным, поскольку предстоит длительное лечение с неоднократными хирургическими вмешательствами.

3. Сужение кисти за счет удаления IV луча является увечьем, однако менее заметным, и поэтому показано при отсутствии возможностей сохранения пальца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Zetlitz E., Scott J. R., Shaw-Dunn J. and Dabernig J. Prevention of paediatric ring avulsions — A cadaveric study // *The Journal of Hand Surgery (European Volume)*. — 2008. — Vol. 33, № 3. — P. 373–376.
2. Sabapathy R., Venkatramani H., Bharathi R., Sebastin S. J.: Replantation of ring avulsion amputations // *Indian journal of plastic surgery* — 2003 — Vol. 36, № 2. — P. 76–83.
3. Ozkan O., Ozgentaş H. E., Safak T., Dogan O. Unique superiority of microsurgical repair technique with its functional and aesthetic outcomes in ring avulsion injuries // *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2006. — Vol. 59, №5. — P. 451–459.
4. Hashem A.M. Salvage of Degloved Digits With Heterodigital Flaps and Full Thickness Skin Grafts // *Ann Plast Surg*. 2010. — Vol. 64, № 2. — P. 155–8.
5. Recommendation on the risk of wearing rings and wedding bands 12/05. [Электронный ресурс]. — Режим доступа: http://www.securiteconso.org/notice510.html?id_article=510 (15th December 2005).
6. Adani R., Castagnetti C., Busa R. et al. Ring avulsion injuries: microsurgical management // *J Reconstr Microsurg*. — 1996 — Vol. 12. — P. 189–194.
7. Chung K. C. Invited discussion: long-term results of replantation for complete ring avulsion amputations // *Ann Plast Surg*. — 2003. — Vol. 51 — P. 569.

8. Henry M., Levaro F., Masson M. et al. Simultaneous three-flap reconstruction of extensive hand and finger degloving injury: case report // J Reconstr Microsurg. — 2002. — Vol. 18. — P. 387–391.
9. Pederson W. C. Replantation // Plast Reconstr Surg. — 2001. — Vol. 107. — P. 823–841.
10. Urbaniak J. R., Evans J. P., Bright D. S. Microvascular management of ring avulsion injuries // J Hand Surg Am. — 1981. — Vol. 6. — P. 25–30.
11. Atrey A., Landham P., Lasoye T. Ring Avulsion Injury: The Do's And Don'ts Of Initial Management // The Internet Journal of Orthopedic Surgery. — 2008. — Vol. 8, № 1.
12. Ikeda S., Oka Y., Ikeda M. Extra-articular Avulsion Fracture of the Distal Phalanx of the Ring Finger — A case report // Tokai J Exp Clin Med. — 2001. — Vol. 26, № 1 — P. 11–14.
13. Fejjal N., Belmir R., El Mazouz S., Gharib N. E., Abbassi A., Belmahi A. M. Finger avulsion injuries — A report of four cases // Plastic Surgery-Hand Surgery Unit, IBN SINA Hospital, Rabat, Morocco. — 2008. — Vol. 42, Is. 2. — P. 208–211.
14. Verega G., Şapovalov I., Verega F., Crudu M. Replantare de deget in traumatizm prin verighetă. VIII National congress of the Romanian society for hand surgery. Sovata, Romania, October 8–10, 2008.

Поступила в редакцию 5.11.2010 г.

Утверждена 20.12.2010 г.

Авторы:

Верега Г. М. — д-р мед. наук, профессор кафедры ортопедии и травматологии Кишиневского государственного медицинского университета им. Николая Тестемицану, г. Кишинев (Молдова).

Шаповалов И. М. — врач ординатор Республиканского центра микрохирургии больницы Скорой медицинской помощи, г. Кишинев (Молдова).

Мидони А. Г. — докторант кафедры ортопедии и травматологии Кишиневского государственного медицинского университета им. Николая Тестемицану, г. Кишинев (Молдова).

Фегю Л. Г. — докторант кафедры ортопедии и травматологии Кишиневского государственного медицинского университета им. Николая Тестемицану, г. Кишинев (Молдова).

Клипа М. В. — клинический ординатор кафедры ортопедии и травматологии Кишиневского государственного медицинского университета им. Николая Тестемицану, г. Кишинев (Молдова).

Йордэреску Р. М. — врач-ординатор Республиканской Больницы травматологии и ортопедии, г. Кишинев (Молдова).

Контакты:

Верега Григорий Михайлович

gr_verga@yahoo.com

Республика Молдова, г. Кишинев, пр-т Штефан чел Маре 190, MD 2004.

На страницах журнала предполагается размещение рекламы о медицинских и оздоровительных организациях и учреждениях, информации о новых лекарственных препаратах, изделиях медицинской техники, продуктах здорового питания.

Приглашаем разместить информацию о деятельности вашего учреждения в виде научной статьи, доклада или в форме рекламы. Статьи научного характера размещаются на страницах журнала бесплатно, авторский гонорар не выплачивается.

Тарифы на размещение рекламного материала:

<i>Площадь на полосе</i>	<i>Черно-белая печать, руб.</i>	<i>Полноцветная печать, руб.</i>
1/1 210 × 280 мм (A4)	5000	10000
1/2	2500	5000
1/4	1000	2000
1/8	700	1000
1/16	500	700
Текстовая реклама	50 руб. за 1 см ²	

В. Ф. Байтингер, И. О. Голубев, С. В. Шматов

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ КИСТИ (ЧАСТЬ 1)

V. F. Baitinger, I. O. Golubev, S. V. Shmatov

CLINICAL ANATOMY OF A HAND (PART 1)

АНО «НИИ микрохирургии ТНЦ СО РАМН», г. Томск
Центральный Институт травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова Росздрава, г. Москва
ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава, г. Томск
© В. Ф. Байтингер, И. О. Голубев, С. В. Шматов

В статье приводятся данные по клинической анатомии кисти, которых обычно нет в известных отечественных и зарубежных руководствах. Эти сведения очень важны для осознания специфики нового раздела хирургии, вышедшего из травматологии и ставшего отдельной специальностью — хирургией кисти.

Ключевые слова: мифологическая анатомия кисти, кровоснабжение кисти.

In the article there are data on clinical anatomy of hand which are not given in Russian and foreign Manuals. This information is very important for realization of specific character of a new sphere of surgery generated from traumatology and having become a separate independent speciality — surgery of hand.

Key words: mythological anatomy of hand, blood supply of hand.

УДК 617.576:611.976

Кисть является посредником человека в соприкосновении с внешним миром. Кисть — это орган труда во всем многообразии профессий. Она выполняет волю человека в механических актах и в психических переживаниях. Кисть — орган осязания; у слепых — орган зрения, у немых — орган речи. Утрата кисти трагична. Гибнет непревзойденный инструмент. Но при этом теряется нечто большее: переводятся в тупик созидательнейшие отделы мозга. Ведь территория проекции кисти в передней и задней центральных извилинах коры больших полушарий мозга имеет почти такую же протяженность, как и все остальное тело. Время, труд и перенесенные заболевания накладывают отпечаток на кисть. Более того, на лице еще нет морщин, а кисть уже утрачивает выразительность позы, подвижность суставов, блеск ногтей. С возрастом пальцы становятся узловатыми, кожа тыльной поверхности кисти покрывается множеством складок, на ней появляются бурые пятна пигмента. Кожа истончается и теряет эластичность; сквозь нее проступает расширенная венозная сеть (рис. 1). Атрофия подкожной жировой клетчатки, мышц возвышения большого пальца и мизинца приводит к уплощению ладонной чаши. Своим внешним видом кисть «говорит» о профессии; она может сигнализировать о наличии общих заболеваний и вредных привычек у человека [6].

При осмотре кисти помимо местных изменений можно получить сведения о состоянии всего организма. «Мраморная» кожа косвенно может указывать на хронический нефрит, выраженный рисунок вен тыла кисти — на стаз в легких, «барабанные» пальцы — на хроническое кислородное голодание организма, околосуставные отложения — на подагру. Уплотненные ногтевые пластинки в форме часового стекла наблюдаются при заболеваниях легких (bronхоэктатическая болезнь, эмфизема легких), но никогда не наблюдаются при врожденных пороках сердца.



Рис. 1. Внешний вид тыла кисти внуки (8 лет) и дедушки (65 лет)

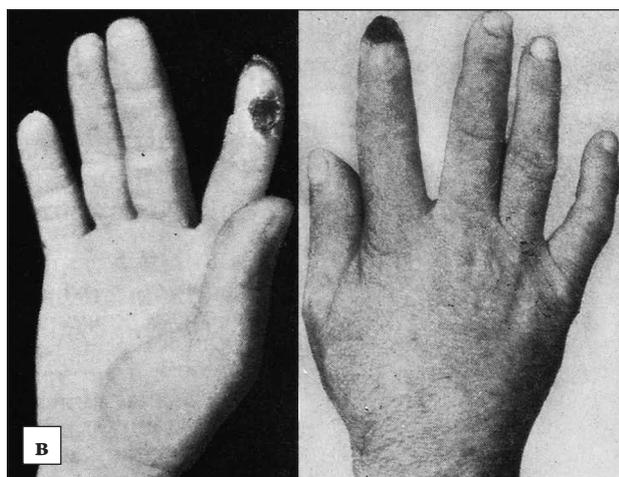


Рис. 2. Внешний вид кисти при хроническом кислородном голодании (а), облитерирующем эндартерите (б) и болезни Рейно (в)

В первую очередь обращает на себя внимание цвет кожи кисти. У больных вазолабильной конституции цвет кожи пальцев меняется: пальцы сначала белые, а затем возникает реактивная гиперемия. У больных с сердечной недостаточностью пальцы синюшны. Гангрена на дистальных фалангах пальцев кисти наиболее часто наступает при болезни Рейно, облитерирующем эндартерите, склеродермии, диабетической артропатии, синингомелии и др. [5] (рис. 2).

Границей, отделяющей кисть от предплечья, является круговая линия, проведенная на уровне оснований шиловидных отростков локтевой и лучевой костей. Вертикальными линиями, идущими вниз от шиловидных отростков по локтевому и лучевому краям кисти до соответствующих краев ногтевого ложа I и V пальцев, кисть делится на ладонь и тыл.

Кожа ладони значительно отличается от остальной, покрывающей тело человека, кожи. В ней нет пигментообразующего аппарата, сальных желез и волосяного покрова. Кожа ладони отличается обилием потовых желез. Имеется скопление этих желез в «подушечках» пальцев, в области межпальцевых складок и в области возвышения большого пальца и мизинца. На тыле кисти кожа мягкая, эластичная и подвижная. В проксимальных и боковых отделах, главным образом у мужчин, имеется волосяной покров.

Жировая клетчатка ладони по своему строению весьма специфична и встречается у человека только в двух областях: на *vola manus* и *planta pedis*. Подкожная клетчатка в области ладони ячеистая; содержит густую сеть вертикальных и спиральных эластических волокон, прочно фиксирующих кожу к ладонному апоневрозу. Такая структура обеспечивает устойчивый и надежный зажимающий захват. Подкожная клетчатка ладони фасциальными отрогами, идущими от краев

ладонного апоневроза к коже, делится на три отдела соответственно центральному углублению ладони и возвышениям большого пальца (тенар) и мизинца (гипотенар). В области тенар толщина клетчатки возрастает в направлении снаружи внутрь и проникает под поверхностный отрог ладонного апоневроза, в первый межпальцевой промежуток. В области центрального углубления ладони от кожи к ладонному апоневрозу идут тонкие фасциальные пластинки, образующие в пределах этого углубления ряд каналов, заполненных жировой тканью. Подкожная клетчатка гипотенара довольно толстая (до 6–8 мм); она расположена в два слоя поперек короткой ладонной мышцы: более плотный поверхностный и более рыхлый глубокий [3].

КОЖНЫЙ РИСУНОК ЛАДОНИ И ТЫЛА КИСТИ

На ладонной поверхности кисти различают три области: область возвышения большого пальца (тенар), область возвышения мизинца (гипотенар) и собственно ладонь (центральная часть ладони). В центральной части ладони располагаются сухожилия поверхностного и глубокого сгибателей пальцев, сосуды поверхностной и глубокой ладонных дуг и срединный нерв. Кожный рисунок собственно ладони представлен тремя постоянными поперечными складками: дистальной ладонной складкой («линия головы»), средней ладонной складкой («линия сердца»), проксимальной ладонной складкой («линия жизни») и главной (осевой) продольного направления. Поперечные складки ладони и ладонной поверхности пальцев представляют собой мало подвижные участки кожи; здесь нет подкожной жировой клетчатки, а сама кожа прочно фиксируется непосредственно к подлежащей фасции (рис. 3).

Дистальная поперечная линия ладони (дистальная ладонная складка) или «линия головы», у хиромантов — это кожная складка, которая расположена над тремя медиальными (III–V) пястно-фаланговыми суставами. Ее иногда называют «локтевой линией», поскольку она всегда доходит до медиального края ладони.

Проксимальная поперечная линия ладони расположена на 1 см проксимальнее предыдущей линии («линия сердца» у хиромантов) с наружной стороны проходит над пястно-фаланговым суставом указательного пальца и обычно доходит до латерального края ладони. В ряде случаев эту линию называют «лучевой линией».

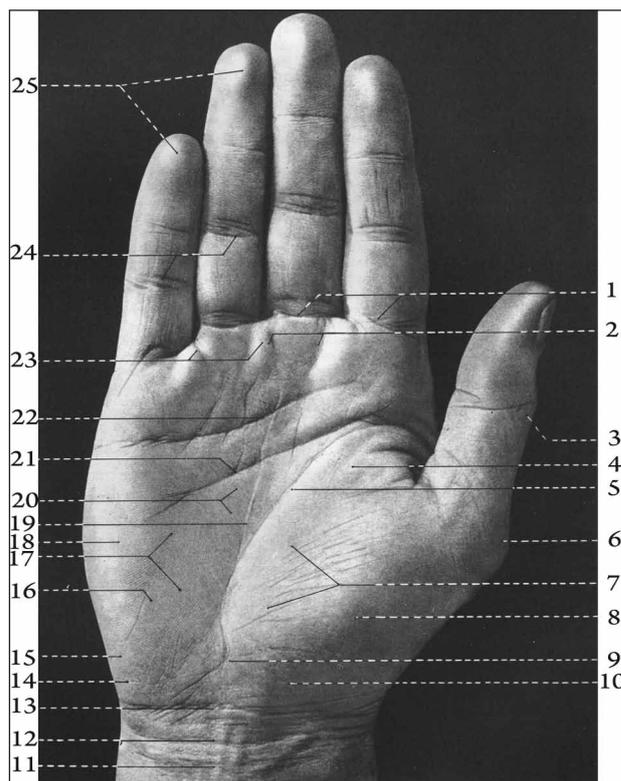


Рис. 3. Кожный рисунок ладони (обозначения по И.Д. Кирпатовскому, Э.Д. Смирновой, 2003): 1 — *Plicae cutanae palmodigitales*; 2 — *Sulci interpulvinares*; 3 — *Caput phalangis proximalis*; 4 — *Caput obliquum m. adductoris pollicis*; 5 — *Linea obliqua*; 6 — *Caput ossis metacarpalis I*; 7 — *Thenar*; 8 — *M. abductor pollicis brevis*; 9 — *Angulus convergentiae thenaris et hypotenaris*; 10 — *tuberculum ossis metacarpalis I*; 11 — *plica cutanea carpi proximalis*; 12 — *Plica cutanea carpi media*; 13 — *Plica cutanea carpi distalis*; 14 — *Os pisiforme*; 15 — *Hamulus ossis hamat.*; 16 — *M. palmaris brevis*; 17 — *Hypothenar*; 18 — *M. abductor digiti minimi*; 19 — *Linea axialis*; 20 — *Aponeurosis palmaris*; 21 — *Linea transversa proximalis palmaris*; 22 — *Linea transversa distalis palmaris*; 23 — *Pulvinaria metacarpodigitalia*; 24 — *Plicae cutanae interphalangeae palmares*; 25 — *Pulvinana phalangei*

Область возвышения большого пальца с внутренней стороны ограничивает косая линия ладони («линия жизни» у хиромантов). У проксимальной границы «линии жизни» пальпируется бугорок ладьевидной кости. Проксимально от внутренней границы гипотенара пальпируется гороховидная кость.

Главная (осевая) продольная линия проходит по середине собственно кисти к основанию среднего пальца и является хорошим ориентиром, определяющим границу между наружным и средним фасциальными ложами ладони.

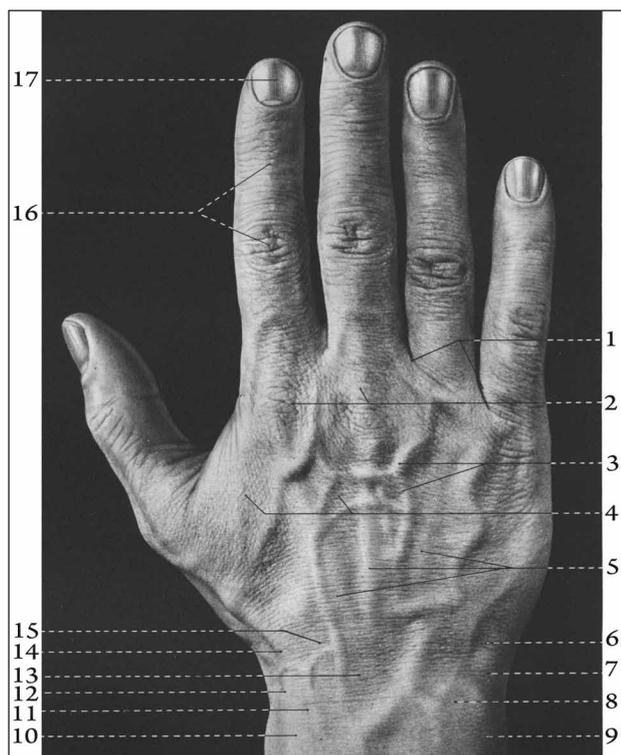
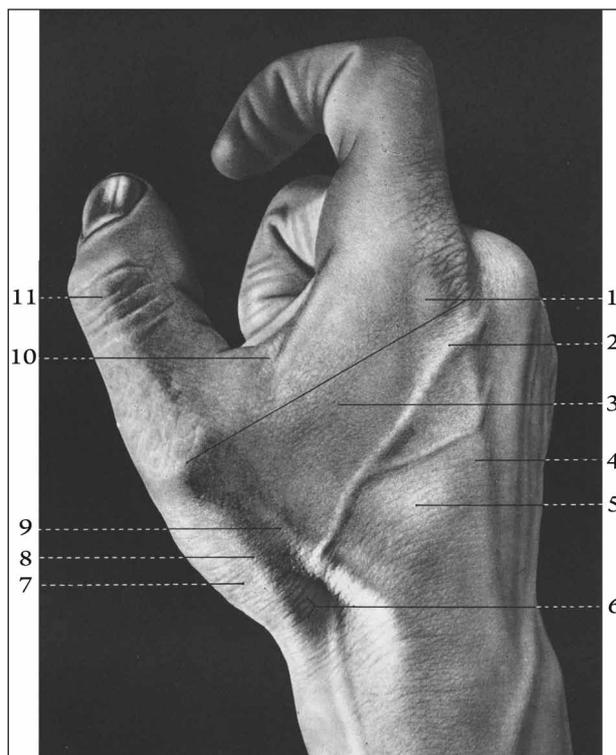


Рис. 4. Кожный рисунок тыла кисти (обозначения по И. Д. Кирпатовскому, Э. Д. Смирновой, 2003): 1 — *Plicae interdigitales*; 2 — *Capita ossium metacarpalium* 11 — V; 3 — *Rete venosum dorsale manus*; 4 — *Mm. interossei dorsales*; 5 — *Tendo m. extensoris digitorum*; 6 — *Os hamatum*; 7 — *Os triquetrum*; 8 — *Plicae cutanei carpi dorsales proximales*; 9 — *Processus styloideus ulnae*; 10 — *Processus styloideus radii*; 11 — *Os scaphoideum*; 12 — *Tendo m. extensoris pollicis brevis*; 13 — *Tendo m. extensoris carpi radialis brevis*; 14 — *Tendo m. extensoris pollicis longi*; 15 — *Tendo m. extensoris carpi radialis longi*; 16 — *Plicae cutaneae interphalangeae*; 17 — *Unguis*

Ладонная поверхность пальцев отграничена от ладони пальце-ладонной складкой. Четыре трехфаланговых пальца отделены друг от друга вторым, третьим и четвертым межпальцевыми промежутками (с тыльной стороны они глубже).

Сразу под межпальцевыми складками, на ладони в промежутках между пальцами, имеются три овальной формы возвышения — жировые «подушечки». Они соответствуют области трех комиссуральных отверстий ладонного апоневроза.

Проксимальная межфаланговая складка — двойная, отделяет проксимальную фалангу от средней (на II–V пальцах) и проксимальную фалангу от дистальной на большом пальце. В отличие от проксимальной складки дистальная межфаланговая складка на II–V пальцах — одинарная;



она расположена несколько дистальнее дистальной межфаланговой складки. Она отграничивает «подушечку пальца», обладающую высокой степенью стереогноза. Подушечку пальца вполне обоснованно называют «вторыми глазами» человека или «глазами руки»; ведь слепые читают кончиками пальцев.

Рис. 5. Рельеф тыльной поверхности большого пальца кисти (обозначения по И. Д. Кирпатовскому, Э. Д. Смирновой, 2003): 1 — *Caput ossis metacarpalis I-II*; 2 — *V. metacarpeae dorsalis*; 3 — *M. interosseus dorsalis*; 4 — *Tendo m. extensoris digitorum*; 5 — *Basis ossis metacarpalis II*; 6 — *Fovea radialis inferior*; 7 — *Tendo m. abductoris pollicis longi*; 8 — *Tendo m. extensoris pollicis brevis*; 9 — *Tendo m. extensoris pollicis longi*; 10 — *Plicae cutaneae interphalangeae dorsales*; 11 — *Plicae interdigitales*

Большой палец отделяется от наружного края кисти широким и глубоким межпальцевым промежутком. Между ним и возвышением большого пальца располагаются две пальце-ладонные складки. Они находятся немного дистальнее от уровня межфалангового сустава большого пальца.

Тыльная поверхность кисти вследствие незначительного количества мягких тканей имеет хорошо выраженный костный рельеф и тыльную

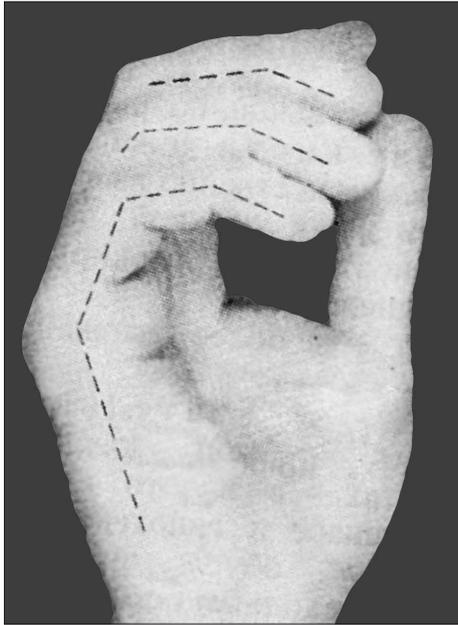


Рис. 6. Нейтральные линии, которые не подвергаются действию растягивающих сил (по Б. Бойчеву с соавт., 1971)

венозную сеть кисти (рис. 4). У основания первой пястной кости, особенно при отведении большого пальца, контурируется выраженное углубление («анатомическая табакерка») (рис. 5).

Поперечные кожные складки ладонной и складки тыльной стороны кисти заканчиваются в так называемых «нейтральных линиях» (рис. 6). Это линии, которые не подвергаются действию растягивающих сил при сжатии кисти в кулак и (или) распрямлении пальцев. Другими словами, когда кожа ладонной или тыльной поверхности кисти движется, сокращается или растягивается, кожа в области «нейтральных линий» ведет себя сравнительно нейтрально. При разрезах по нейтральным линиям или поперечным складкам ладони послеоперационные рубцы обычно нормотрофические.

Для кожи ладонной поверхности кисти характерна также и мелкая избороченность, обусловленная наличием *rugae* и *sulci cutis*. Формирующийся таким образом кожный рисунок настолько специфичен, что служит для идентификации индивидуума. Тончайшие папиллярные линии или кожные гребешки — это утолщения эпидермального слоя кожи. Под ними проходят дермальные сосочки (сосочковый слой дермы) с соответствующими им сосудистыми сетями, расположенными в горизонтальном и вертикальном направлениях. Неповторимый у разных индивидуумов кожный рисунок обусловлен индивидуальной

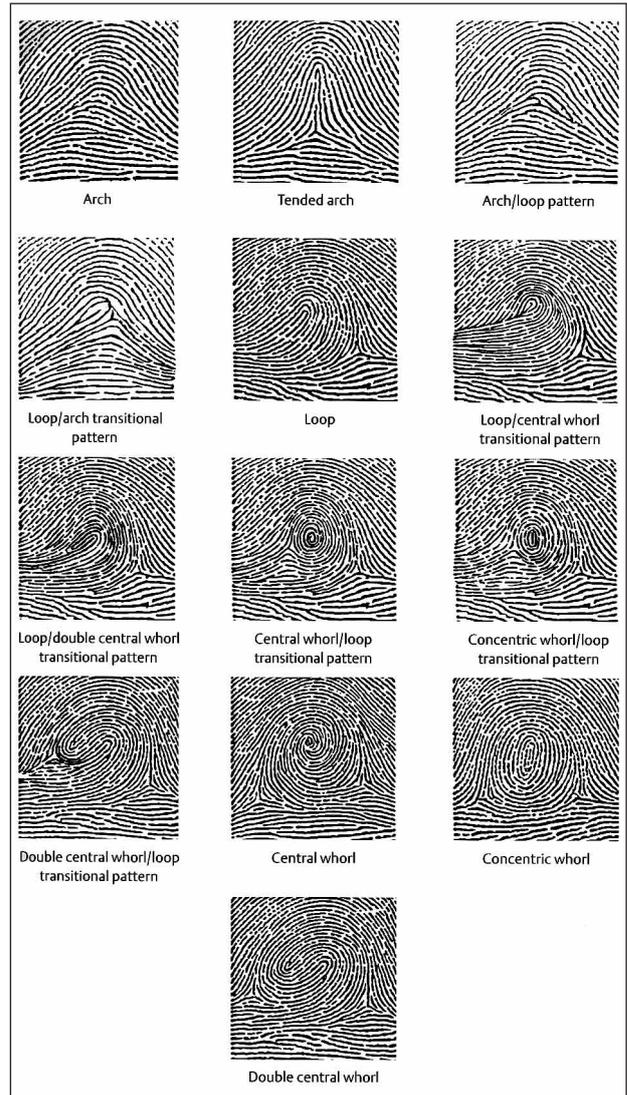


Рис. 7. Папиллярные гребешки пульпы дистальных фаланг (13 типов по Mull, 1988)

архитектоникой именно дермальных сосочков и, соответственно, интрадермального сосудистого русла (рис. 7).

МИФОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ КИСТИ

С незапамятных времен у разных народов формировалась масса мифов о кисти. Нашим предкам не откажешь в наблюдательности.

Много нового и интересного в анатомии кисти можно найти при изучении этих мифов. В древних наскальных изображениях кисти чаще всего фигурирует левая, ибо правая скорее всего была занята рисованием. В большинстве мифологических представлений левая кисть воплощала отрицательное начало, нечистоту. Поэтому

и использовалась она зачастую для сморкания и омовения интимных органов. Правая кисть могла «оскверниться» о левую. В ряде сказаний сверхъестественные герои обладали леворукостью, т.е. были необычными, действовали наоборот (Леший у восточных славян). Великими левшами среди мужчин были Александр Македонский, Юлий Цезарь, Карл Великий, Микеланджело Буонарроти, Леонардо да Винчи с его «неподражаемой рукой», Наполеон Бонапарт, В. И. Даль, А. Н. Толстой, П. Гоген, И. П. Павлов, Б. Франклин, Ж. А. Пуанкаре, Льюис Кэрролл, Ч. Чаплин, В. В. Маяковский. Известных леворуких женщин мало: Жанна д'Арк, Мэрелин Монро, Мирей Матье (см. обложку, с. 1, 4). По статистике на двух мужчин-левшей приходится одна женщина-левша. У левшей соответствующая рука больше, у них лучше развиты (выражены) вены на тыле левой кисти и лучше развит ноготь на мизинце. «Праворукость» присуща большинству людей с доисторических времен (90%), «леворуких» всего 10% людей. Проявляется «леворукость» примерно с 6-ти месяцев или даже позже, когда ребенок начинает садиться. К полутора годам становится окончательно понятным какая рука «ведущая», а какая «вспомогательная». Теорий «праворукости» много. Согласно «анатомической теории», праворукость зависит от асимметрии органов: более тяжелая печень расположена справа, а сердце — слева. Играет также роль и неодинаковое кровоснабжение верхних конечностей. Существует точка зрения, что изначально число правой и левой было почти одинаковым. На заре становления Человека разумного функциональная и анатомическая асимметрия полушарий головного мозга проявлялась в том, что левши, обладающие в меньшей степени рациональным мышлением, были более чувствительны (может быть менее осторожными) к веществам (ядам), влияющим на деятельность мозга. Левши быстро погибали, правши отделялись лишь небольшим недопомоганием. И они произвели устойчивое потомство правшей. По современным наблюдениям клиницистов среди левшей чаще наблюдаются большие височной эпилепсией, с «зячьей губой», а также «аллергики». Зато среди левшей больше математиков. Они более других склонны и успешны в музыке и рисовании. Переучивание ребенка левши чревато появлением большого числа неврологических отклонений, включая заикание, ночное недержание мочи и др. [7].

Мифов о пальцах кисти не счесть! Много интересного сказано и написано о самом

«человечном» из всех пальцев — относительно обособленном большом пальце.

БОЛЬШОЙ ПАЛЕЦ КИСТИ

По мере эволюции возрастало участие большого пальца в процессе трудовой деятельности. Крепла сила его мышц, возрастала его толщина. Этот палец завоевывал признание, уважение и даже любовь. Алтайцы не сомневались, что именно он тождественен человеку в целом. Они же уверяли, что у шаманов внутри этого пальца располагается сердечко с шерстью, а та часть ладони, которая примыкает к основанию большого пальца, называлась «грудью шамана». У алтайцев сын — продолжатель дела отца, после смерти отца отрезал у него большой палец. Этот фетиш помещался в специальный меховой мешочек и хранился, передавая из поколения в поколение по мужской линии. Именно большой палец дети сосут, временно заменяя им материнскую грудь. Большой палец — это опора. Именно он может противопоставлять себя остальным. Лишь благодаря ему, кисть человека превратилась в своеобразный хватательный орган, поэтому его движения зависят от целой группы особых мышц; он даже снабжен собственной артерией. Без большого пальца наш предок не мог бы держать дубину, позже — метнуть копье, еще позже — крепко сжать кинжал или меч. Если отрубить большой палец, то мужчина уже не способен был к военной службе. Римский Император Юлий Цезарь так и поступал с пленными воинами. Они только как рабы могли грести веслами на его галерах. Поэтому у римлян большой палец назывался — «*pollex truncatus*», т.е. «отрезанный». В средневековой западноевропейской мистике большой палец соотносился с фаллосом (А. Голан). Поднятый большой палец якобы напоминает эрегированный половой член, а форма большого пальца мужчины повторяет форму его полового органа. С учетом данной информации «кукиш» следует рассматривать крайне неприличным жестом, поскольку большой палец-фаллос оказывался между двумя другими пальцами, отождествляемыми с половыми губами женщины. Таким образом, «кукиш» символизировал половой акт. А между тем, с помощью «кукиша» в народной медицине лечат «ячмень» на веках. Большой палец в отличие от других четырех трехфаланговых пальцев — двухфаланговый, отличается от них наличием «собственной артерии», а в западноевропейской мифологии его расценивают в качестве властелина и даже считают «предрукой».

Большой палец — весьма своеобразный. Не случайно одно из эссе великого французского философа Мишеля Монтеня (1533–1592) носит название «О большом пальце руки».

УКАЗАТЕЛЬНЫЙ ПАЛЕЦ КИСТИ

Это самый независимый в своих движениях от других таких же трехфаланговых пальцев! Он самый подвижный и ловкий, первым приступает к захвату чего-либо! Специалисты по восточной (нетрадиционной) медицине считают, что среди других пальцев самую высокую чувствительность имеют подушечки указательных и больших пальцев. Подушечки указательных пальцев, по их данным, находятся в тесной связи с желудком. Отсюда не вызывает сомнений значение жеста, когда указательный палец прикладывают к губам. Указательным пальцем можно погрозить кому-либо. Но не следует забывать, что, показывая или указывая им одним на что-либо или кого-либо, мы одновременно тремя другими пальцами указываем на себя! Другими словами, указательный палец выполняет большую социальную роль и носит некоторое угрожающее начало. Между тем, астрологи в средние века считали второй палец знаком Юпитера. В древних философских и медицинских трудах, написанных на латыни, второй (указательный) палец кисти называли «*digitus impudians*», т. е. «неприличный» палец, ибо он, как и третий или вместе с третьим употреблялся для женского онанизма.

СРЕДНИЙ ПАЛЕЦ

Самый длинный! Как и второй, он весьма проворный. Располагаясь посередине, он придает силу и прочность кисти во время захвата. Астрологи расценивали средний палец как знак мрачного Сатурна, а специалисты по восточной медицине считают, что раздражения этого пальца при иглорефлексотерапии сказываются на регуляции кровообращения, дыхания и половой функции. В стародавние времена средний палец называли «бесстыдным» или «наглым». А. Везалий уточнял, что вообще-то сам средний палец таковым не является, но древние именно его протягивали в направлении чего-либо зазорного. В Японии именно этот палец правой руки направляли указующе в сторону мужчин-проституток («кинеда»). Этот жест настолько закрепился в Европе и США, что со временем стало неприлично его показывать и в России.

БЕЗЫМЯННЫЙ ПАЛЕЦ

Хуже всех усваивающий трудовые навыки; в отличие от других пальцев он не способен регулировать мышечное чувство. «Наказывать» его бесполезно. Этот палец не обучаем при освоении того или иного музыкального инструмента. Этот палец называли «анулярным» и «медицинским». Римские врачи носили на нем специальный перстень с изображением змеи. Даже была создана «анатомическая теория» о связи этого пальца с сердцем посредством «артерии любви». Раз он связан с любовью, то в знак верности на нем стали носить обручальное кольцо. Астрологи расценивали безымянный палец как знак Солнца. Именно этот палец (при его наличии) используют микрохирурги для полицизации отсутствующего большого пальца.

МИЗИНЕЦ

Самый медлительный из всех пальцев. Однако, при сгибании он закрывает «ладонную чашу», закрепляя захват. Наши предшественники называли его «ушным пальцем». Им легче всего поковырять в наружном слуховом проходе. Мизинец может демонстрировать жеманство при оттопыривании его в сторону. В Японии мизинец отрубали самурайским мечом в знак верности и покорности, пополняя ряды мафиози (якудзы). У ульчей при появлении ребенка на свет бездыханным, другая женщина должна была откусить ребенку мизинец. Действительно, сильная боль необходимая в качестве раздражителя, спасала в ряде случаев новорожденного. Астрологи, глядя на мизинец, пытались предсказать способности человека в науке, увидеть мистическую связь с сердцем.

Давая информацию о кисти и мифах, с ней связанных, нельзя не сказать о хиромантии, предполагающей всевозможные попытки увязать кожный рисунок на кисти и пальцах с предсказанием судьбы человека. В настоящее время получила развитие наука, изучающая особенности кожного рисунка (дерматоглифика). Кожный рисунок ладонной поверхности дистальных (ногтевых) фаланг строго индивидуален, верифицируется с 4–5 месяца внутриутробной жизни и до конца жизни не только не меняется, но и частично наследуется. В этой связи представляет большой интерес ангиоархитектоника дермальных сосудов дистальных (ногтевых) фаланг.

Кожные гребешки или папиллярные линии, формирующие кожный рисунок (спирали, эллипсы, круги, завихрения и др.), после удаления кожи в процессе восстановления (регенерации) нового кожного покрова вновь восстанавливаются. Папиллярные линии сохраняются даже у разлагающихся трупов и при многих заболеваниях. Не сохраняются они только при проказе. Об этом хорошо знают работники следственных органов и криминалисты. Особенности кожных узоров являются предметом изучения патологов, генетиков, антропологов. Большое внимание уделяется так называемым «биологически активным точкам», через которые методом акупунктуры можно воздействовать на многие внутренние органы (Су Джок-терапия). По-видимому, имеются какие-то особенности иннервации кожи ладонной поверхности кисти, на которые исследователям необходимо было бы обратить внимание.

РЕЗЮМЕ

Понятие «кисть» неотделимо от представлений о человеке. Кисть — это сугубо человеческий «орган»! Сжимая пальцы, кисть формирует кулак. Сжать пальцы — это значит что-то обрести. Кулак весьма «эмоционален» при угрозах (как символ), как соприкасающийся с другим объектом, как символ мощи победившего рабочего класса в СССР, как знак приветствия и знак власти. Без такого «биологического оружия» не обойтись: мы не только приносим цветы своим избранницам, но и защищаем их, когда в битву ввергаются и кончики пальцев, и кулак, который может выступить «мечом», «копьем», «иглой», «лапой» и который крайне необходим для старинного развлечения — кулачного боя!

ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ КИСТИ

В практической деятельности врача — кистевого хирурга знания по кровоснабжению кисти имеют огромное значение (пластика дефектов, реплантация сегментов и т. д.). Поэтому вполне резонно продолжить изложение клинической анатомии кисти человека с изложения этих данных.

В ранних, наиболее часто используемых Руководствах по хирургии кисти [2, 5], кровоснабжению кисти уделяется небольшое внимание. Дается общая схема кровоснабжения без акцентов на очень важные детали, в частности, особенности

кровоснабжения большого пальца и др. Это имеет большое значение в реплантологии. Рудольф Кош (1966) с позиции хирургической анатомии описывает кровоснабжение кисти. Он обращает внимание на отсутствие опасности перевязки лучевой или локтевой артерий для кровоснабжения кисти. При этом он не обращает внимания на варианты кровоснабжения кисти этими сосудами. Он пишет: «Помимо лучевой и локтевой артерий на предплечье существует и ладонная межкостная артерия, берущая начало недалеко от начала локтевой артерии и проходящая по межкостной перепонке. В отдельных случаях ладонная межкостная артерия и тыльная межкостная ветвь способны обеспечить кровоснабжение кисти даже тогда, когда лучевая и локтевая артерии повреждены». Мы в своей практике имели подобное клиническое наблюдение и в полной мере поддерживаем мнение Р. Коша. Однако, венгерский хирург Р. Кош не предполагал о тех революционных достижениях в хирургии кисти, которые появятся с внедрением микрососудистой хирургии, а также о тех проблемах для кисти, которые иногда возникают при заборе трансплантата лучевой артерии для аорто-коронарного шунтирования. По Б. Бойчеву с соавт. (1971) кровоснабжение кисти и пальцев осуществляется лучевой и локтевой артериями, формирующими поверхностную и глубокую ладонные дуги. Тыльная сторона кисти и пальцев кровоснабжаются «из ладонных сосудов посредством *rami perforantes*, связывающих *aa. metacarpeae palmares* с *aa. metacarpeae dorsales*». Пальцевые артерии (каждого пальца) широко анастомозируют между собой в области комиссуральных складок, «благодаря чему иногда тяжело пораненные пальцы остаются жизнеспособными». Венозная кровь с ладонной стороны кисти и пальцев оттекает через тыльную венозную сеть. Нередко ладонные пальцевые артерии не сопровождаются ладонными венами. Нет никакой информации об особенностях кровоснабжения большого и указательного пальцев, а также кожи ладонной поверхности кисти. Прежде чем останавливаться на деталях необходимо дать представление об основных особенностях кровоснабжения кисти.

Они следующие:

1. Магистральные кровеносные сосуды, в частности ладонные артериальные дуги, на ладонной поверхности кисти проходят довольно глубоко, находясь под защитой ладонного апоневроза (поверхностная дуга) и сухожилий общего поверхностного и глубокого сгибателей (глубокая дуга). И только у основания II–V пальцев

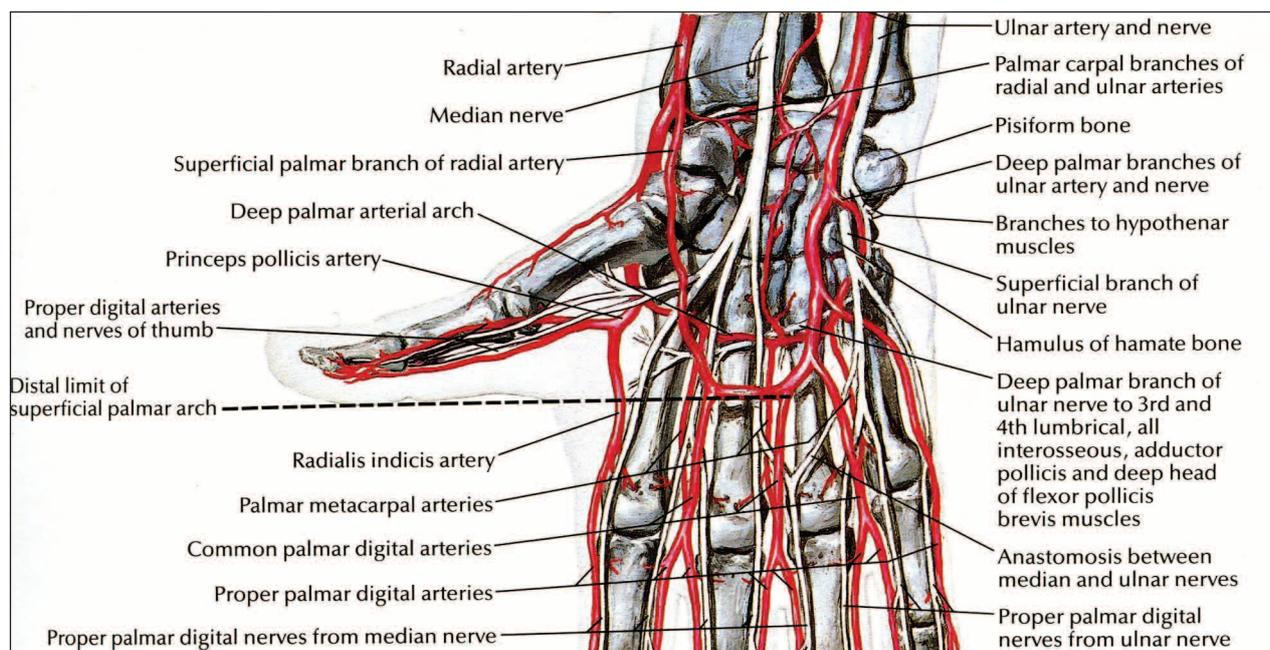


Рис. 8. Ладонные артериальные дуги по Ф. Н. Netter (1991)

(область пястно-фаланговых суставов) общие ладонные пальцевые артерии, отходящие от поверхностной ладонной дуги, выходят из-под ладонного апоневроза через комиссуральные отверстия в подкожную клетчатку (жировые подушечки) и делятся на собственные пальцевые артерии, которые формально могут быть отнесены к поверхностным анатомическим образованиям (рис. 8). В реплантологии обозначение уровня отчленения (по костным ориентирам) дает достаточно точное представление об объеме травмы функционально значимых структур кисти и имеет важное значение для прогнозирования отдаленных функциональных исходов этой операции (рис. 9). Однако, для оценки технической возможности выполнения микрососудистых анастомозов и, соответственно, прогноза приживления реплантата, необходимо учитывать особенности анатомии сосудистого русла кисти на уровне отчленения, диаметра поврежденных сосудов, а также их состояния в связи с травмой.

2. От глубокой ладонной дуги, расположенной в подсухожильной клетчаточной щели срединного фасциального ложа ладони, на уровне запястно-пястного сочленения отходят ладонные пястные артерии (aa. metacarpeae palmares). Эти артерии в пределах комиссуральных отверстий ладонного апоневроза впадают в общие ладонные пальцевые артерии (из поверхностной ладонной дуги) (рис. 10).

3. Кровоснабжение тыла кисти и тыльной поверхности пальцев осуществляется из лучевой

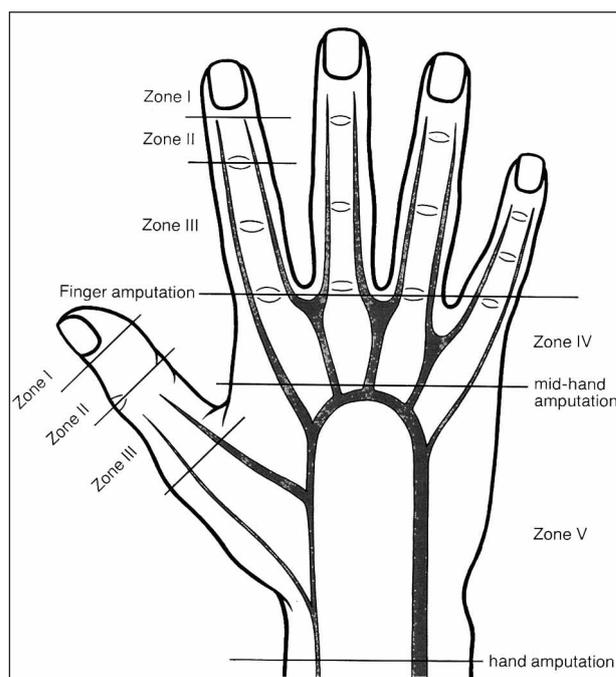


Рис. 9. Уровни отчленений по Е. Viemer, W. Dus-piva (1982)

артерии. У дистального края retinaculum extensorum лучевая артерия отдает тыльную запястную ветвь (ramus carpeus dorsalis), идущую в поперечном направлении. От нее отходят тыльные пястные артерии (aa. metacarpeae dorsales), проходящие в границах межпястных промежутков. На уровне пястно-фаланговых суставов каждая тыльная пястная артерия делится на две тыльные

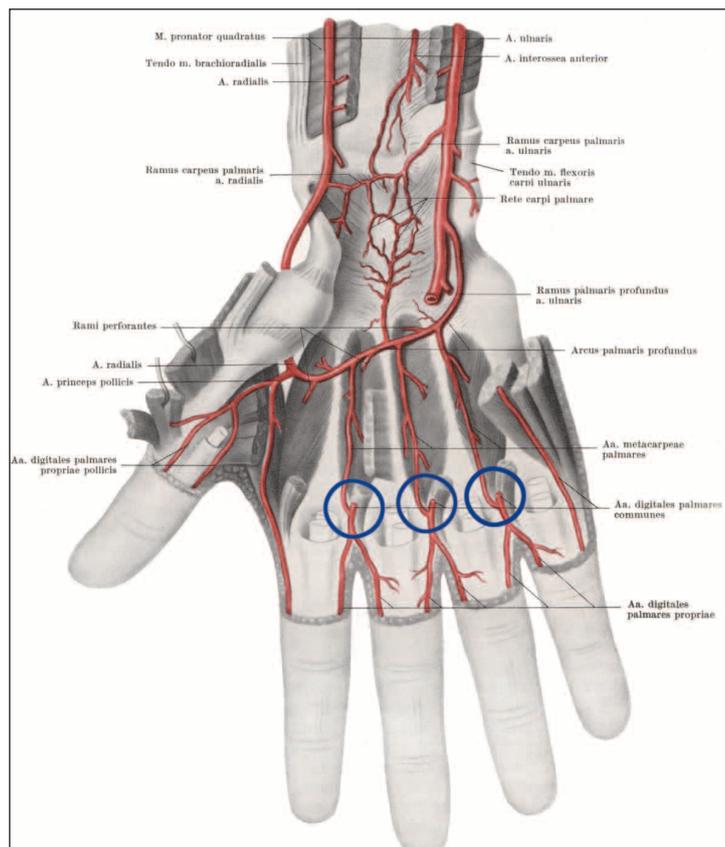


Рис. 10. Глубокая ладонная дуга и ее ветви (из атласа Р. Д. Синельникова)

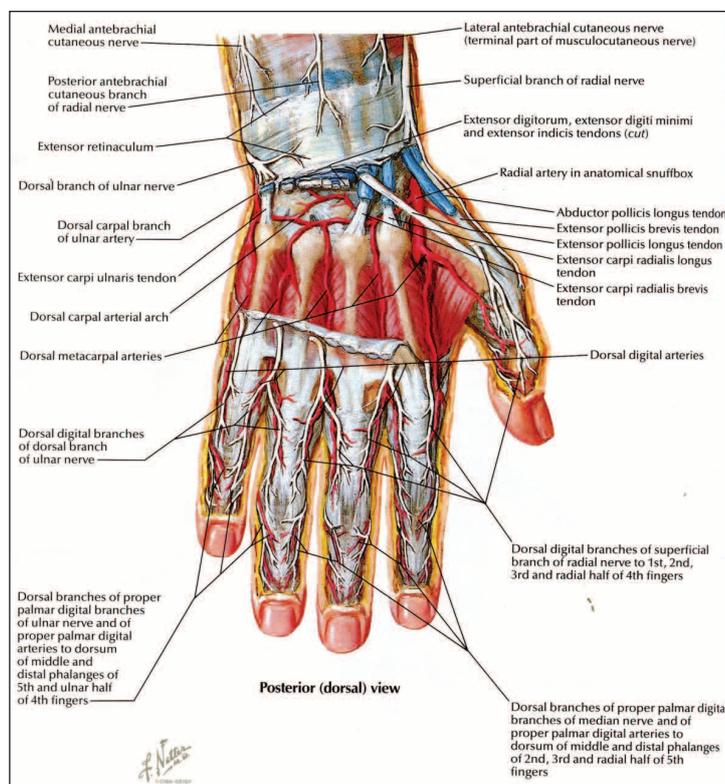


Рис. 11. Кровоснабжение тыльной поверхности кисти и пальцев по Ф. Н. Неттер (1991)

пальцевые артерии (a. digitales dorsales), которые не достигают дистальных фаланг (рис. 11).

4. Кожа ладонной поверхности кисти имеет различную интенсивность кровоснабжения; существует «гиповаскулярная зона», соответствующая центральному углублению ладони. По рентгеноангиографическим данным Н. Conway and R. B. Stark (1954), исследовавших кровоснабжение мягких тканей ладонной поверхности кисти у 10 трупов людей (кожа и подкожная клетчатка без поверхностной фасции и ладонного апоневроза), имеется три хорошо кровоснабжаемых области. Они ограничивают область треугольной формы в центральном углублении ладони, где кровоснабжение кожи значительно хуже. Зоны хорошего кровоснабжения ладони: 1 — тенар, 2 — гипотенар, 3 — зона ладони дистальнее дистальной ладонной складки. «Гиповаскулярная зона» была обнаружена на всех 10 ладонях, не имевших «кистевой» патологии (рис. 12). В 2001 году Т. Elsner et al. повторили исследования гиповаскулярной зоны кисти. Они внесли некоторые уточнения в вопрос кровоснабжения кожи ладони, и не подтвердили наличие гиповаскулярной зоны треугольной формы в центре ладони. И тем не менее им были дифференцированы три зоны на ладони кисти с различной интенсивностью кровоснабжения кожи: зона 1 — приблизительно соответствует наружным краям ладонного апоневроза и имеет высокую интенсивность кровоснабжения; зона 2 — средней (умеренной) интенсивности кровоснабжения в центре ладони; зона 3 — наименьшей интенсивности кровоснабжения, которая соответствует проксимальным участкам тенар и гипотенар, а также коже над областью пястно-фаланговых суставов.

5. Своеобразная ангиоархитектоника артериальных сосудов кожи и подкожной клетчатки тенар и гипотенар создает великолепные условия для несвободной и свободной аутодермопластики. Короткие перфорантные артерии из поверхностной ладонной дуги и общих ладонных пальцевых артерий походят перпендикулярно к поверхности кожи

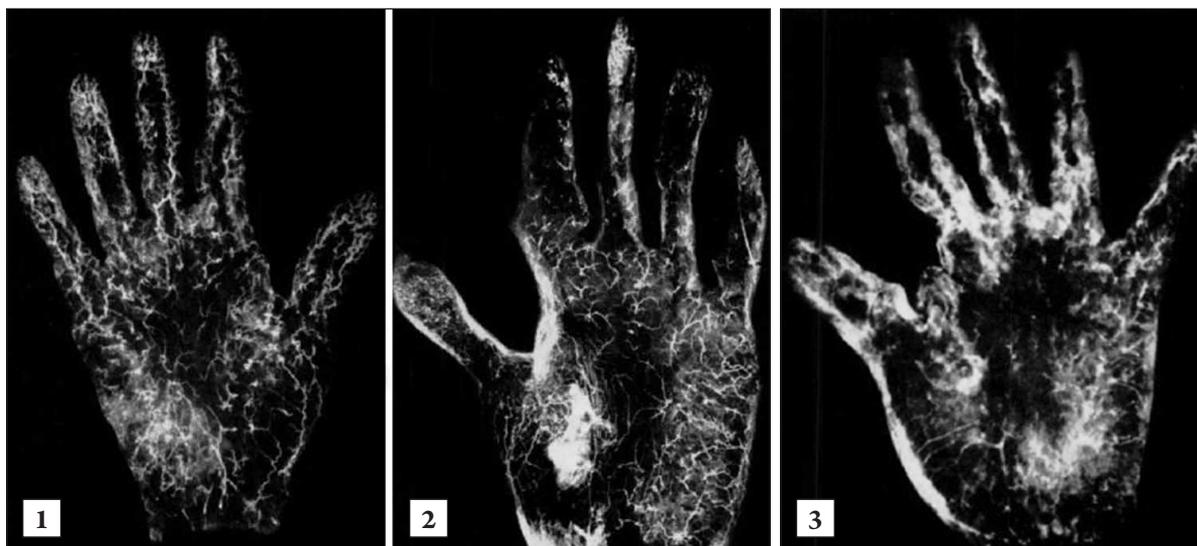


Рис. 12. «Гиповаскулярная зона» ладонной поверхности кисти по А. Conway, R. В. Stark (1954)

и участвуют в формировании дермальной сосудистой сети [13]. Удивительной особенностью дермы ладонной поверхности кисти является высокая плотность капилляров в сосочковом слое дермы [14]. Толщина кожи (эпидермис+дерма) на ладони взрослого человека колеблется от 1,2 до 1,7 мм. В зоне ладонного апоневроза толщина кожи максимальная — от 2 до 3 мм [12]. Обилие хорошо выраженных перфорантных сосудов из поверхностной артериальной ладонной дуги позволяет сохранять жизнеспособными любые

участки кожи ладони неотсепарованных от подлежащих тканей, а также использовать ротационные лоскуты на проксимальной, боковой или даже дистальной питающих ножках [2].

Таким образом, представленные данные по клинической анатомии кисти подтверждают правоту М.В. Волкова [1] о том, что нельзя рассматривать хирургию кисти как малую хирургию; она является специальным, большим разделом пластической хирургии.

Продолжение следует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков М.В. Современные методы лечения повреждений кисти // Современная методика лечения повреждений и заболеваний кисти. — М., 1975. — С. 3–10.
2. Бойчев Б., Божков Вл., Матеев Ив. и др. Хирургия кисти и пальцев. — София: «Медицина и физкультура». — 1971. — 279 с.
3. Золотко Ю. А. Атлас топографической анатомии человека. — М.: «Медицина», 1976. — Ч. III. — 296 с.
4. Кирпатовский И. Д., Смирнова Э. Д. Клиническая анатомия: В 2 кн. Кн.2: Верхняя и нижняя конечности. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 316 с.
5. Кош Р. Хирургия кисти. — Будапешт: Издательство Академии наук Венгрии, 1966. — 511 с.
6. Усольцева Е. В., Машкара К. И. Хирургия заболеваний и повреждений кисти. — М.: «Медицина», 1978. — 336 с.
7. Этинген А. Е. Мифологическая анатомия. — М.: «Институт общегуманитарных исследований», 2006. — 528 с.
8. Biemer E., Duspiva W. Reconstructive microvascular surgery. — Berlin; Heidelberg; N. Y.: Springer-Verlag, 1982. — 151 p.
9. Conway H. and R.B. Stark Arterial vascularization of the soft tissues of the hand // J. Bone Joint Surg. (Am.). — 1954. — Vol. 36-A, № 6. — P. 1238–1240.
10. Elsner T., Schramm U. and Schrader M. Analysis of the vascular anatomy of the palm and its clinical relevance in Morbus Dupuytren // Ann. Anat. — 2001. — Vol. 183(4). — P. 379–382.
11. Schmidt H.-M., Lanz U. Surgical anatomy. — Stuttgart; N. Y.: Thieme, 2004. — 259 p.
12. Southwood W.F.W. The thickness of the skin // Plast.Reconstr. Surg. — 1955. — Vol. 15. — P. 423–429.
13. Kuhlmann N. and de Frenne H. The subcutaneous blood supply of the hand. In: The Hand / Ed.: R.Tubiana. — Philadelphia: W. B. Saunders, 1981.

14. Pasyk K.A., Thomas S.V., Hassett C.A. et al. Regional differences in capillary density of the normal human dermis // Plast. Reconstr. Surg. — 1989. — Vol. 83. — P. 939–945.

Поступила в редакцию 30.09.2010 г.

Утверждена к печати 21.12.2010 г.

Авторы:

Байтингер В. Ф. — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой топографической анатомии и оперативной хирургии им. Э. Г. Салищева ГОУВПО СибГМУ Росздрава, президент АНО «НИИ микрохирургии ТНЦ СО РАМН», г. Томск.

Голубев И. О. — д-р мед. наук, профессор, зав. отделением микрохирургии и травмы кисти Центрального института травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова, г. Москва.

Шматов С. В. — доцент кафедры оперативной хирургии им. Э. Г. Салищева ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава, г. Томск.

Контакты:

Байтингер Владимир Федорович

e-mail: baitinger@mail.tomsknet.ru

Условия участия в конгрессе:
Регистрационный взнос составляет 100 долл. США. Взнос включает: участие в работе научных заседаний, конференций, получение программы и материалов конференции, фирменной сумки, именного бейджа и сертификата участника.
Регистрационный взнос может быть оплачен по безналичному расчету.
В случае индивидуального участия взнос может быть оплачен почтовым переводом.

Адрес оргкомитета:
Кыргызская Республика, индекс 720027
г. Бишкек, ул. Кривоносова 206

телефоны:
+(996) 312 555 782
+(996) 312 211 772
+(996) 312 211 669
Факс: +(996) 312 211 864
E-mail: Janush-Sulaimanov@yandex.ru;
bnicto@mail.ru

Контактное лицо:
Сулайманов Жаныш Дайырович
моб.: +(996) 555 409972

Директор БНИЦТО
Академик НАН КР
Джумабеков Сабырбек Артисбекович

**БИШКЕКСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ**

**Министерство здравоохранения
Кыргызской Республики**

**II Евразийский конгресс и
II съезд (конгресс)
травматологов-ортопедов
Кыргызстана**

7-9 июля 2011

**На берегу озера
Иссык-Куль**

Т. А. Богоявленская, В. А. Кузьмичев, В. С. Мазурин, А. В. Николаев, С. С. Дыдыкин

ОРТОТРАНСАКСИЛЛЯРНЫЙ ВАРИАНТ ВИДЕОТОРАКОСКОПИЧЕСКОГО ДОСТУПА (ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТЕХНОЛОГИИ)

T. A. Bogoyavlenskaya, V. A. Kuzmichev, B. S. Mazurin, A. V. Nikolaev, S. S. Dydykin

ORTHOTRANSAXILLARY VARIANT OF VIDEOTHORACOSCOPIC ACCESS (TOPOGRAPHY-ANATOMIC SUBSTANTIATION OF SURGICAL TECHNOLOGY)

Первый МГМУ им. И. М. Сеченова и МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского, г. Москва

© Т. А. Богоявленская, В. А. Кузьмичев, В. С. Мазурин, А. В. Николаев, С. С. Дыдыкин

На основании анатомо-экспериментального исследования предложена оригинальная методика ортотрансаксиллярного эндоскопического доступа, что позволяет оптимизировать вмешательства на легких и органах средостения, уменьшить их травматичность и косметический дефект, снизить количество интра- и послеоперационных осложнений.

На основании морфометрических, стереометрических и модельных экспериментов разработан комплекс параметров, необходимых для оценки эндоскопического доступа, уточнены оптимальные значения данных параметров. Предложена схема установки торакопортов и комплекс внешних и внутренних анатомических ориентиров для определения локализации объектов вмешательства при видеоторакоскопических операциях с учетом типа телосложения и возраста пациента.

Ключевые слова: видеоторакоскопическая хирургия, эндоскопические ориентиры, видеоторакоскопический доступ.

In this work we suggest a new method of orthotransaxillary endoscopic access on the base of anatomic experimental research.

The suggested access allows optimizing interventions on lungs and mediastinal organs, reducing their traumatism and cosmetic defect, lowering the quantity of perioperative and postoperative complications.

On the base of morphometric, stereometric and dummy experiments a complex of parameters, necessary for the estimation of endoscopic access were worked out, optimal parameter points were specified. A scheme of thoracoports setting and the complex of inner and outer anatomic landmarks were suggested for identifying the localization of intervention objects during videothoracoscopic operations taking into account a somatotype and patient's age.

Key words: videothoracoscopic surgery, endoscopic landmarks, videothoracoscopic access.

УДК 616.24:616.27]-072.1-089-035

Одним из актуальных вопросов при торакальных видеохирургических вмешательствах является рациональный выбор хирургического доступа с целью уменьшения травматичности вмешательства и интраоперационных осложнений, а также улучшения косметических свойств доступа [4, 9].

Эндовидеохирургический доступ к органам грудной полости требует особой тщательности, так как жесткий реберный каркас ограничивает возможность манипуляций инструментами. Ошибка в выборе доступа может привести

к техническим сложностям или необходимости конверсии [1, 10].

На настоящий момент показания к применению видеоторакоскопических вмешательств постоянно расширяются, по мнению многих хирургов, торакоскопические доступы являются достойной альтернативой традиционной хирургии, однако все еще часто сопровождаются значительным количеством осложнений. Уменьшение количества осложнений и конверсий может быть достигнуто при соблюдении техники ВТС, адекватном выборе варианта ЭД и планировании

вмешательства, а также определении показаний к ВТС [5, 8, 11].

Выбор хирургического доступа к органам грудной полости на сегодняшний день не стандартизирован. Активная дискуссия в литературе по сравнению традиционных и эндовидеохирургических доступов к данным органам свидетельствует о том, что многие аспекты выбора хирургического доступа не решены и нуждаются в доработке [2, 3, 7]. Кроме того, множество вариантов объективных параметров оценки эндоскопических доступов, что говорит об отсутствии единых сравнительных критериев и необходимости их разработки [1, 4, 6].

Приведенные данные свидетельствуют о существовании нерешенных вопросов в видеоторакоскопической хирургии. Не выработано единого подхода к выбору эндоскопического доступа. Требуется дальнейшего изучения проблема обеспечения радикальности торакоскопического вмешательства, сравнимого с открытой операцией. В настоящее время в литературе нет данных о работах, посвященных объективной сравнительной оценке эндовидеохирургических доступов к органам грудной полости. Поэтому анатомо-экспериментальное обоснование данных доступов и выбор оптимального являются на сегодняшний день одними из актуальных вопросов торакальной хирургии.

Цель исследования: анатомо-экспериментальное обоснование видеоторакоскопических доступов к корню легкого, долям легкого и органам средостения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Данная работа основана на анализе результатов анатомо-экспериментального исследования, проведенного на 110 нефиксированных трупах людей обоего пола, умерших от причин, не вызывающих специфические патологические изменения грудной стенки и органов грудной полости.

Возраст умерших колебался от 22 до 83 лет. Мужчин было 52, женщин — 58. Исследование выполнялось на базе патологоанатомического отделения НИИСП им. Н.В. Склифосовского и кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Были применены различные методы исследования: морфометрический, препарирование, фотографирование, моделирование торакоскопического доступа, видеоторакоскопический эксперимент.

Первый этап исследования заключался в изучении анатомических аспектов и проводился на 40 трупах (1 группа) (табл. 1). После морфометрических измерений, измерения ширины межреберий определяли наиболее адекватные внешние анатомические ориентиры для дальнейшего определения топографии органов. Далее разрезом по среднеключичным линиям откидывали грудно-хрящевой отдел и изучали особенности анатомии грудной стенки, органов грудной полости, в том числе корня легкого, грудного отдела симпатического ствола с целью выполнения симпатэктоми, десимпатизации (и ресимпатизации) легких и других вмешательств.

Далее в плевральную полость через прокол в V межреберье по средней подмышечной линии вводили торакоскоп, под контролем зрения и видеоконтролем определяли зону обзора и макроскопически изучали топографо-анатомические особенности данной зоны. Результаты наблюдений протоколировали и фотографировали.

Учитывая полученные анатомические данные, под видеоконтролем в плевральную полость вводили эндоскопические инструменты и моделировали видеоторакоскопический доступ, удобный и безопасный для проведения манипуляций, на основании чего предложили свой ортотрансаксиллярный вариант торакоскопического доступа.

Вторая часть исследования заключалась в анатомическом видео-торакоскопическом эксперименте. Предложенный нами ортотрансаксиллярный

Таблица 1

Структура анатомического эксперимента

Группа	Материал	Кол-во	Вид исследования
1	группы	40	Анатомическое исследование грудной стенки. Моделирование эндоскопического доступа.
2		20	Сравнительная оценка ортотрансаксиллярного доступа с наиболее распространенными доступами:
3		20	
4		30	
Всего:		110	к внутренним грудным артериям к грудному симпатическому стволу к корню легкого

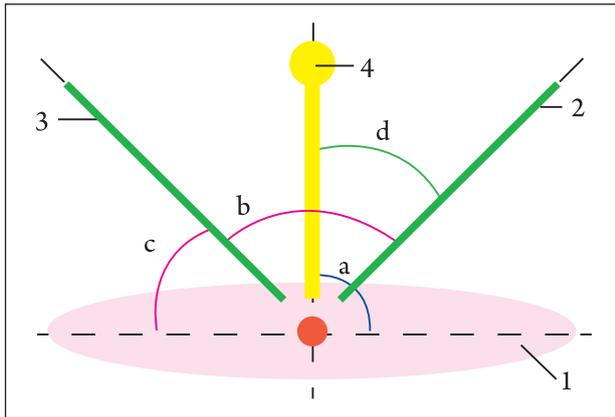


Рис. 1. Схема взаимоотношений осей инструментов и эндоскопа: 1 — плоскость операции, 2, 3 — оси инструментов (ОИ), 4 — оптическая ось эндоскопа (ООЭ); а — угол наклона оптической оси к плоскости операции (УНООЭ), в — угол между осями инструментов (УОД), с — угол наклона оси инструмента к плоскости операции (УНОИ), d — угол между осью инструмента и оптической осью (УМЭИ); цветом обозначена зона обзора

доступ сравнивали с наиболее распространенными отечественными и зарубежными вариантами эндоскопического доступа (ЭД) к органам грудной полости: к левой и правой внутренним грудным артериям (ВГА), к грудному отделу симпатического ствола, с эндоскопическими доступами, используемыми для проведения лобэктомий.

Для проведения видеоторакоскопического эксперимента использовали стандартную эндовидеохирургическую систему («Аксиома») и стандартный набор эндохирургического инструментария. Для исследования мы использовали прямую оптическую систему (направление обзора 0° ; угол зрения 70°).

Предложенный нами ортотрансаксиллярный доступ осуществлялся через три порта: видеопорт и торакопорты для основного и вспомогательного инструментов. Видеопорт мы размещали во II межреберье по передней подмышечной линии при вмешательствах на симпатическом стволе, в IV межреберье по передней подмышечной линии при вмешательствах на корне легкого. Торакопорты для инструментов располагали во II или IV межреберьях по передней подмышечной линии и в III–IV межреберье по задней подмышечной линии. Расположение портов по углам треугольника, близкого к равностороннему. Дополнительный четвертый порт использовали для легочного ретрактора, размещая его в V межреберье по задней подмышечной линии.

Для сравнения торакоскопических доступов была предложена схема объективной оценки ЭД (рис. 1). Принципы оценки и рекомендуемые значения параметров оценки ЭД были сформулированы на основании результатов стереометрических и модельных экспериментов, выполненных на тренажере и в анатомическом эксперименте.

Для оценки свободы манипулирования инструментами мы ввели в наш комплекс оценки ЭД параметр **угол наклона торакопортов к ребрам (УНТ)**. Величина данного угла прямо пропорциональна ширине межреберий и ограничена из-за риска перелома ребер или травмы межреберного сосудисто-нервного пучка.

По нашему мнению, использование данного комплекса параметров позволяет эффективно оценить торакоскопический доступ с точки зрения возможности и безопасности выполнения хирургических манипуляций.

ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ОРТОТРАНСАКСИЛЛЯРНОГО ВАРИАНТА ТОРАКОСКОПИЧЕСКОГО ДОСТУПА

Для обоснования предложенного нами ортотрансаксиллярного доступа мы изучили особенности топографии грудной стенки, особенности взаимоотношений костно-мышечных и сосудисто-нервных структур межреберий, зависимость ширины межреберий от типа телосложения, а также ширины межреберий от возраста. Результаты измерений представлены в табл. 2, 3 и диаграммах 1, 2. При этом было выявлено, что на трупах долихоморфного типа телосложения ребра имели больший наклон, чем при брахиморфном типе, а подкожная жировая клетчатка в межреберьях присутствовала в небольшом количестве. При этом ширина межреберий при долихоморфном типе телосложения была меньше, чем при брахиморфном и мезоморфном типах телосложения.

Уменьшение ширины межреберий прослеживалось также сверху вниз и спереди назад, т.е. по задней поверхности грудной клетки ширина межреберий была уже, чем по передней. Дорсальнее края мышцы, выпрямляющей позвоночник, введение стандартных торакопортов в плевральную полость становится затруднительным, так как ширина межреберий в этом месте сужается до критической величины — меньше 10 мм.

Таблица 2
Зависимость ширины межреберий
от типа телосложения

Линия	Ширина межреберий, мм		
	долихо-морфный	мезоморф-ный	брахи-морфный
Среднеключичная	22,3 ± 0,9*	23,1 ± 1,2*	25,4 ± 1,1**
Передняя подмышечная	17,5 ± 0,7*	17,5 ± 1,1*	19,1 ± 1,1**
Средняя подмышечная	13,2 ± 1,1*	13,4 ± 1,0*	14,1 ± 1,3**
Задняя подмышечная	9,8 ± 1,1**	10,0 ± 1,2*	10,0 ± 2,1*
Лопаточная	6,1 ± 1,1**	6,7 ± 0,7*	6,8 ± 1,2*

* разница статистически достоверна по линиям, $p \leq 0,05$.

** разница статистически достоверна по типам телосложения, $p \leq 0,05$.

Таблица 3
Зависимость ширины межреберий от возраста

Линия	Ширина межреберий, мм		
	22–55 лет	56–74 лет	≤ 75 лет
Среднеключичная	25,1 ± 1,2*	24,1 ± 1,2*	24,3 ± 0,9*
Передняя подмышечная	20,1 ± 0,8**	17,5 ± 1,1*	17,5 ± 0,7*
Средняя подмышечная	15,1 ± 1,0**	13,4 ± 1,0**	12,6 ± 1,1**
Задняя подмышечная	12,0 ± 1,3**	10,0 ± 1,2**	7,8 ± 1,0**
Лопаточная	7,8 ± 0,8**	5,7 ± 0,7**	4,0 ± 1,1**

* разница статистически достоверна по линиям, $p \leq 0,05$.

** разница статистически достоверна по возрастным группам, $p \leq 0,05$.

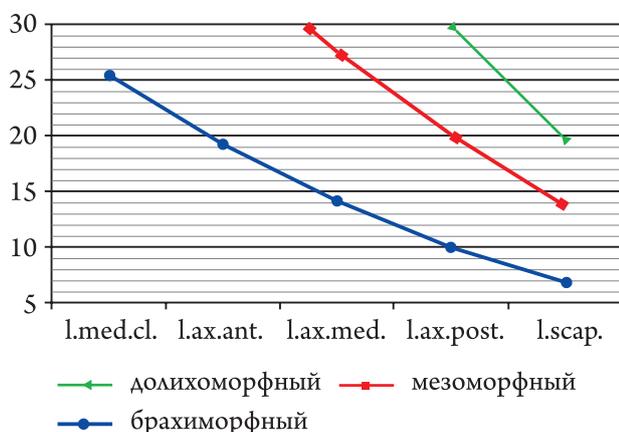


Диаграмма 1. Зависимость ширины межреберий от типа телосложения

Таким образом, при брахиморфном типе телосложения ширина межреберий была больше, чем при мезоморфном и долихоморфном типе. У лиц пожилого возраста наблюдалось сужение верхних (II–V) межреберий дорсальнее задней подмышечной линии, нижние межреберья (VI–IX) становились существенно уже, начиная с передней подмышечной линии.

Межреберные сосудисто-нервные пучки в наших наблюдениях на участке от позвонков до угла ребра были покрыты со стороны грудной полости лишь внутригрудной фасцией и парие-тальной плеврой и хорошо визуализировались при торакокопии. На данном участке межребер-ный сосудисто-нервный пучок проходил по про-екционной линии, проведенной по диагонали снизу вверх и изнутри кнаружи от нижележаще-го ребра к вышележащему ребру в области угла ребра. Латеральнее углов ребер, начиная от края самых внутренних межреберных мышц, он при-мыкал к нижнему краю верхнего ребра, вступая в пространство между самыми внутренними и внутренними межреберными мышцами и краем ребра.

Поэтому при введении троакаров дорсаль-нее углов ребер риск повреждения межребер-ного сосудисто-нервного пучка сосудов резко увеличивался. Таким образом, **зубчатая линия**, образуемая дорсальным краем слоя самых вну-тренних межреберных мышц, служит **эндоско-пическим ориентиром** при размещении второ-го-третьего торакопортов, дорсальнее которой их введение опасно в плане повреждения сосуди-сто-нервного пучка. Данный ориентир хорошо визуализируется при торакокопии, независимо от пола, типа телосложения и количества жировой клетчатки.

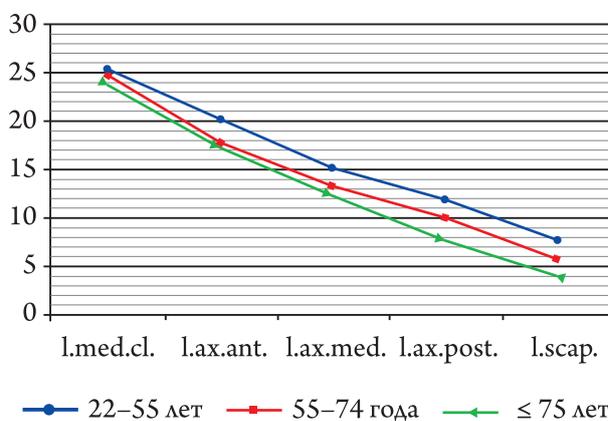


Диаграмма 2. Зависимость ширины межреберий от возраста

По паравертебральной линии межреберные сосудисто-нервные структуры располагались на уровне середины ширины межреберья, вентральнее передней подмышечной линии межреберные нервы покидали sulcus costae и их ход отклонялся к середине межреберья; следует избегать введения торакопортов вентральнее передних подмышечных линий и дорсальнее лопаточных линий.

Справа установка торакопортов сопряжена с возможностью повреждения диафрагмы, купол которой расположен выше, чем слева. При долихоморфном типе телосложения высота купола ниже, чем на трупах брахиморфного типа телосложения, примерно на уровень одного межреберья. Учитывая, что наивысшая точка купола удалена от грудной стенки, установка торакопортов возможна до уровня плоскости, проведенной через точку в VII межреберье по средней подмышечной линии у лиц с брахиморфным типом телосложения, и в VIII межреберье при долихоморфном типе.

Учитывая максимальную ширину верхних межреберий у лиц всех возрастных групп и типов телосложения и наибольшую гибкость боковых отделов ребер, а также данные топографии межреберного сосудисто-нервного пучка, в качестве зоны, позволяющей соблюсти принципы оптимального ЭД, мы предлагаем для локализованного размещения всех торакопортов подмышечную область. Кроме того, такое расположение торакопортов в подмышечной области, в зоне грудной стенки, не занятой массивными мышечными слоями, позволяет не только снизить кровопотерю, но и уменьшить послеоперационный болевой синдром, а также

уменьшает послеоперационный косметический дефект.

Таким образом, хотя ведение торакопортов возможно от среднеключичной до лопаточной линии до уровня VII–VIII межреберья, наиболее безопасно их размещение в верхних межреберьях в пределах подмышечных линий. С учетом описанных анатомических особенностей грудной клетки и межреберий мы предлагаем размещать торакопорты во II–IV межреберьях по передней подмышечной линии и в III–IV межреберьях по задней подмышечной линии.

Предложенный нами ортотрансаксиллярный доступ осуществляли через три порта. Видеопорт размещали во II или IV межреберье по передней подмышечной линии. Внешними ориентирами для размещения торакопортов являлись латеральные края большой грудной мышцы и широчайшей мышцы спины, II–IV ребра.

ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГРУДНОГО ОТДЕЛА СИМПАТИЧЕСКОГО СТВОЛА И ОРГАНОВ ЗАДНЕГО СРЕДОСТЕНИЯ ПРИ ВИДЕОТОРАКОСКОПИИ

В ходе исследования нами изучены особенности топографии грудного отдела симпатического ствола и органов заднего средостения (табл. 4).

Исходя из полученных данных, проведение **хирургической десимпатизации легких** возможно путем пересечения ветвей грудных симпатических узлов в параллельном стволу направлении медиальнее него, на уровне ThII–ThV.

Таблица 4

Эндоскопические ориентиры средостения

Объект	Ориентир
грудной симпатический ствол	наивысшая межреберная артерия, верхняя межреберная вена (справа), верхняя полая вена, непарная вена, полунепарная вена, подключичная вена, шейки второго–пятого ребер, боковые поверхности грудных позвонков, сухожилие длинной мышцы шеи
звездчатый узел	подключичная артерия, устье позвоночной и внутренней грудной артерий, шейка первого ребра
второй грудной узел	второе межреберье, второй межреберный нерв
ветви чревных нервов	медиальное отклонение симпатического ствола на переднебоковую поверхность тел позвонков на уровне ThV; формирующие чревные нервы симпатические ветви: при долихоморфном телосложении — на уровне ThV–ThXI; при брахиморфном — на уровне Th VI–ThXI; пересечение с непарной (уровень ThIX–XI) и полунепарной венами (ThVII–IX); дуга аорты на уровне IV–V ребер (слева), пищевод (справа)
симпатические ветви легочного сплетения	симпатические узлы ThI–ThIV, направление хода межреберных артерий, пространство между задним краем верхней полой вены, верхним краем дуги непарной вены и позвоночником (справа); между дугой аорты, подключичной артерией и позвоночником (слева)

Ориентиром для определения угла отхождения симпатических легочных ветвей могут служить межреберные сосуды — обычно в верхнегрудном отделе симпатического ствола висцеральные симпатические ветви располагались параллельно им.

Эндоскопическим ориентиром для доступа к правым легочным ветвям симпатического ствола является пространство между задним краем верхней полой вены, верхним краем дуги непарной вены и позвоночником, между медиастинальной плеврой и расположенным глубже пищеводом. Слева легочные ветви расположены в пространстве между дугой аорты, подключичной артерией и позвоночником.

ОСОБЕННОСТИ ТОПОГРАФИИ КОРНЯ ЛЕГКОГО И ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ОРИЕНТИРЫ ПРИ ВИДЕОТОРАКОСКОПИЧЕСКИХ ЛОБЭКТОМИЯХ

Техника торакоскопических лобэктомий не отличалась от общепринятой при открытых вмешательствах. Резецированную долю извлекали через миниторакотомный разрез или через расширенный торакопортовый разрез. Миниторакотомию (5 см) выполняли в IV–V межреберье по средней подмышечной линии, у женщин с этой целью использовали инфрамаммарную складку.

Для осуществления доступа к корням долей легкого мы рекомендуем следующие **внутренние анатомические ориентиры**. Эндоскопическим ориентиром при осуществлении доступа к корню **верхней доли** справа являлась «межнепарно-артериальная щель», где чаще всего располагалась верхнедолевая артерия (ниже дуги непарной вены, между латеральным краем верхней полой вены и верхним краем верхней легочной вены). Верхнедолевой бронх был расположен в глубине верхней части этого пространства («треугольное пространство»), между дугой непарной вены и верхнедолевой артерией.

Ориентиром при средней лобэктомии являлось «межвенозное пространство» (между дугой непарной вены, латеральным краем верхней полой вены и верхним краем верхней легочной вены), где среднедолевая артерия отходила от верхнедолевой. Среднедолевой бронх отходил от верхнедолевого на уровне отхождения верхушечного бронха нижней доли, он был расположен в глубине между дугой непарной вены и верхнедолевой артерией.

Ориентиром для выполнения **нижней лобэктомии справа** являлась **косая щель**, в глубине

которой располагалась нижнедолевая артерия. Нижнедолевой бронх был расположен между верхней легочной веной, нижней ветвью нижней легочной вены и перикардом. Возможен также подход к нижней легочной вене и нижнему долевному бронху со стороны задней поверхности корня легкого. Нижнедолевая вена была расположена у вершины легочной связки, кзади от нижнедолевого бронха.

При осуществлении переднего доступа к **левой нижнедолевой артерии** она располагалась в глубине **междолевой щели**, являясь продолжением общего ствола левой легочной артерии. Нижняя легочная вена слева располагалась у вершины легочной связки. При доступе с задней стороны корня левый нижнедолевой бронх располагался между задним краем корня легкого, нисходящей грудной аортой, сразу ниже дуги аорты, над легочной связкой и диафрагмой.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТОРАКОСКОПИЧЕСКИХ ДОСТУПОВ

Нами проведена сравнительная оценка предложенного ортотрансаксиллярного видеоторакоскопического доступа с наиболее распространенными вариантами доступов к корню легкого, симпатическому стволу и внутренним грудным артериям отечественных и зарубежных авторов. Схемы исследуемых доступов представлены в табл. 5.

После введения инструментов по внутренним ориентирам определяли расположение объекта вмешательства и оценивали доступы по предложенному нами комплексу параметров.

С целью уточнения значения роли различных параметров для оценки и описания ЭД нами были изучены описанные в литературе параметры ЭД, и на их основании разработан комплекс параметров оценки торакоскопических доступов, включающий: глубину объекта (ГО); угол наклона оптической оси эндоскопа (УНООЭ) и инструмента (УНОИ); угол оперативного действия (УОД); угол между эндоскопом и инструментом (УМЭИ); угол наклона торакопорта к ребрам (УНТ); расстояние между торакопортами (РТ). По нашему мнению, использование данного комплекса параметров позволяет эффективно оценить торакоскопический доступ с точки зрения возможности и безопасности выполнения хирургических манипуляций.

Исходя из определенных нами принципов формирования ЭД, условия, близкие к идеальным для эффективного визуального контроля

Таблица 5

Схемы расположения торакопортов

Объект доступа	Вариант доступа	Видеопорт	Инструментальные порты
корни и доли легкого	ортотрансаксиллярный	IV межреберье по передней подмышечною линии	II межреберье по передней и III межреберье по задней подмышечной линии
	по Р. Г. Хамидуллину	V межреберье по передней подмышечною линии	III межреберье по передней и V межреберье по задней подмышечной линии
	по К. Koizumi и др.	VI межреберье по передней подмышечною линии	V межреберье по задней и VII межреберье по передней подмышечной линии
симпатический ствол	ортотрансаксиллярный	II межреберье по передней подмышечною линии	IV межреберье по передней и III межреберье по задней подмышечной линии
	по Р. Г. Хамидуллину	V межреберье по парастернальной линии	III межреберье по передней и V межреберье по передней подмышечной линии
	по R. Hardy и J. Bay	III межреберье по передней подмышечною линии	II межреберье по средней подмышечной линии
внутренние грудные артерии	ортотрансаксиллярный	IV межреберье по передней подмышечною линии	II межреберье по передней и III межреберье по задней подмышечной линии
	по В. К. Дейнеке	IV межреберье по средней подмышечной линии	IV и VII межреберья между передней и средней подмышечными линиями
	по Th. Vassiliades	V межреберье между передней и средней подмышечными линиями	III и VII межреберья между передней и средней подмышечными линиями

и взаимодействия основных инструментов в полости, обеспечивает такая расстановка видеопорта и инструментальных портов, при которой параметры эндоскопического доступа будут иметь значения, представленные в табл. 6.

Согласно результатам проведенных экспериментов при вмешательствах на висцеральных

ветвях симпатического ствола, например, пересечении сердечных ветвей, при десимпатизации легкого, рациональнее использовать ортотрансаксиллярный вариант доступа, так как он, в отличие от вариантов сравнения, дает возможность удобного подхода не только к фронтальной плоскости операции, как при симпатэктомии верхнегрудных ганглиев, но за счет третьего торакопорта позволяет при тех же параметрах доступа (табл. 7) манипулировать в сагиттальной плоскости — плоскости легочных ветвей симпатического ствола.

Таким образом, предложенный нами ортотрансаксиллярный вариант торакоскопического доступа к грудному отделу симпатического ствола является наиболее приемлемым как с точки зрения максимально выгодных условий для манипуляций, так и с точки зрения его микроинвазивности и универсальности для доступа к различным отделам грудного симпатического ствола, не только при вмешательствах на верхних симпатических ганглиях, но и для десимпатизации (ресимпатизации) легкого и органов средостения.

На основании сравнительного анализа полученных нами данных (табл. 8) мы пришли к выводу, что ортотрансаксиллярный видеоторакоскопический доступ наименее травматичен и характеризуется лучшими оптическими условиями и удобством манипуляций на корне легкого.

Таблица 6

Оптимальные значения параметров для эндоскопических доступов

Эндоскопические параметры	Рекомендуемые значения
Глубина объекта	ГО = 1/2 длины инструмента \approx 100–150 мм
Направление оптической оси эндоскопа	постоянная величина — 0°, 30°, 45°
Угол наклона оптической оси эндоскопа	УНООЭ = 60–90°
Угол наклона оси инструмента	УНОИ = 30–60°
Угол операционного действия	УОД = 30–60°
Угол между осями эндоскопа и инструмента	УМ ЭИ = 30–60°
Угол наклона торакопорта к ребрам	УНТ = 60–90°
Расстояние между торакопортами	РТ = 7–15 см

Таблица 7

Сравнительная оценка доступов к симпатическому стволу

Доступ	R. Hardy и J. Bay	Р. Г. Хамидуллин	Ортотрансак- силлярный	R. Hardy и J. Bay	Р. Г. Хамидуллин	Ортотрансак- силлярный
	<i>справа</i>			<i>слева</i>		
Параметры						
ГО мин, мм	124	132	119	125	129	122
ГО макс, мм	135	173	135	134	175	132
УНООЭ, град.	81	49	83	80	51	82
УНОИ 1, град.	75	50	61	75	52	60
УНОИ 2, град.	—	80	69	—	80	66
УОД, град.	—	93	60	—	95	61
УМЭИ 1, град.	42	88	47	34	88	45
УМЭИ 2, град.	—	112	50	—	112	50
УНТ мин., град.	55	52	60	55	52	61
УНТ макс., град.	80	82	80	80	80	80
РТ (1-2порт), мм	81	100	69	81	100	69
РТ (2-3порт), мм	—	177	81	—	180	80

Жирным шрифтом выделены соответствующие оптимальным значения.

Таблица 8

Сравнительная оценка доступов к корню легкого

Доступ	Правое легкое									Левое легкое					
	верхняя доля			средняя доля			нижняя доля			верхняя доля			нижняя доля		
	К. Koizumi	Р. Г. Хамидуллин	Ортотрансак- силлярный	К. Koizumi	Р. Г. Хамидуллин	Ортотрансак- силлярный	К. Koizumi	Р. Г. Хамидуллин	Ортотрансак- силлярный	К. Koizumi	Р. Г. Хамидуллин	Ортотрансак- силлярный	К. Koizumi	Р. Г. Хамидуллин	Ортотрансак- силлярный
Параметры															
ГО, мм	74–160	80–110	75– 120	77– 152	75– 115	77– 122	79– 140	73– 117	79– 125	88– 129	75– 115	88– 101	99– 115	83– 109	93– 109
УНООЭ, град.	80	62	82	75	71	76	65	73	75	75	59	76	63	61	67
УНОИ, град.	25–70	29– 60	45–50	45–60	25–57	60–80	55	20–54	50–65	30–67	54–76	51–61	52–56	64–67	40–61
УОД, град.	70	65	60	79	62	58	85	55	58	74	62	55	83	67	53
УМЭИ, град.	25–95	25–92	42–71	30–97	29–94	40–68	33– 100	30–95	32–60	19–91	22–95	45–63	30–95	35–97	42–54
УНТ, град.	92– 55	55– 90	59–75	40–63	57– 93	60–65	60–89	60–85	65–77	30– 62	40–78	59–75	50–75	42–71	68–77
РТ, мм	30– 125	50–80	71–80	30– 125	50–80	71–80	30– 125	50–80	71–80	29– 123	49–78	68–79	28– 123	49–78	68–79

Жирным шрифтом выделены соответствующие оптимальным значения.

Результаты нашего исследования показали, что предложенный нами вариант торакокопического ортотрансаксиллярного доступа и при доступах к ВГА с целью их забора или мобилизации соответствует оптимальным значениям

параметров оценки ЭД (табл. 9), соответствует требованиям миниинвазивности, безопасности, удобства манипулирования и является наиболее рациональным для использования.

Таблица 9

Сравнительная оценка доступов к внутренним грудным артериям

Доступ	Th. Vassiliades	В. Дейнека	Ортотрансаксиллярный	Th. Vassiliades	В. Дейнека	Ортотрансаксиллярный
Параметры	слева			справа		
ГО на уровне II ребра, мм	130–260	160–200	145–155	80–210	120–150	80–125
ГО на уровне VI ребра, мм	150–190	180–200	180–190	110–140	130–160	140–155
УНООЭ на уровне II ребра, град.	24	25	35	31	29	42
УНООЭ на уровне VI ребра, град.	35	29	32	40	39	45
УНОИ на уровне II ребра, град.	24–30	35–53	35–57	25–36	40–65	35–67
УНОИ на уровне VI ребра, град.	40	31–40	30–42	45	38–44	43–60
УОД на уровне II ребра, град.	19	22	40	25	25	50
УОД на уровне VI ребра, град.	23	25	30	30	30	35
УМЭИ на уровне II ребра, град.	10–15	5–15	25–35	10–15	10–20	34–40
УМЭИ на уровне VI ребра, град.	10–15	10–20	21–27	10–17	14–25	29–33
УНТ, мин/макс, град.	15–70	12–60	42–60	17–85	15–85	50–80
РТ, мм	75–160	45–85	70–88	75–160	44–85	70–88

Жирным шрифтом выделены соответствующие оптимальным значения.

Таким образом, согласно проведенному исследованию, ортотрансаксиллярный доступ является наиболее приемлемым при манипуляциях на корне легкого, структурах грудного симпатического ствола, внутренних грудных сосудах. Данный доступ позволяет создать хорошие оптические условия и удобство манипуляций в зоне оперативного интереса, при минимальной травматичности доступа и минимальном косметическом дефекте.

КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ОРТОТРАНСАКСИЛЛЯРНОГО ДОСТУПА

Разработанный нами оригинальный микроинвазивный метод ортотрансаксиллярного видеоторакоскопического доступа к органам грудной полости внедрен в клиническую практику в хирургическом торакальном отделении МОНКИ им. М. Ф. Владимирского (зав. отделением — проф. В. С. Мазурин).

Данный метод используется при вмешательствах на грудном отделе симпатического ствола,

при симпатэктомиях, при клипировании грудного лимфатического протока, при лечении буллезной болезни легких, а также для диагностических видеоторакоскопий. Часто он применяется при лечении больных ладонным и подмышечным гипергидрозом, при комплексном региональном болевом синдроме верхних конечностей, симпатической рефлекторной дистрофии.

С использованием ортотрансаксиллярного доступа за период 2006–2009 гг. проведено более 100 вмешательств. Благодаря миниинвазивности и меньшему косметическому дефекту данного доступа клинические наблюдения констатируют после его применения минимальное количество осложнений, менее длительное послеоперационное пребывание пациентов в стационаре. Из возникших осложнений, связанных с осуществлением данного эндоскопического доступа, отмечаются пневмоторакс (0,1%), временная (0,25%) послеоперационная межреберная невралгия, кровотечение при повреждении межреберных сосудов (0,4%). Не отмечено ни одного летального случая, ни одного случая развития осложнений, потребовавших конверсии.

ВЫВОДЫ

1. Комплекс параметров, включающий глубину объекта (ГО); угол наклона оптической оси эндоскопа (УНООЭ и инструмента (УНОИ)); угол оперативного действия (УОД); угол между эндоскопом и инструментом (УМЭИ); угол наклона торакопорта к ребрам (УНТ); расстояние между торакопортами (РТ), позволяет объективно оценить адекватность применения, удобство манипулирования и безопасность торакоскопических доступов, а также провести сравнительную оценку эндоскопических доступов.

2. Ортотрансаксиллярный доступ является минимально травматичным благодаря особенностям анатомических взаимоотношений в подмышечной области, соответствует оптимальным значениям параметров оценки эндоскопических доступов и является наиболее предпочтительным с точки зрения безопасности и удобства манипуляций при вмешательствах на корне легкого, грудном симпатическом стволе и внутренних грудных артериях.

3. Ширина межреберий при долихоморфном типе телосложения меньше, чем при брахиморфном и мезоморфном типах телосложения. Ширина межреберий уменьшается в дорсальном направлении. У лиц пожилого и старческого

возраста ширина межреберий существенно меньше дорсальнее задней подмышечной линии, чем у лиц среднего возраста.

Введение торакопортов безопаснее в пределах от передней подмышечной до лопаточной линии до VII межреберья при брахиморфном типе и VIII межреберья при долихоморфном типе. Наиболее рационально введение торакопортов в верхних межреберьях в пределах подмышечных линий. Ширина межреберий в указанной зоне является достаточной для атравматичного проведения торакопорта у всех пациентов, независимо от возраста и типа телосложения.

4. Для проведения ортотрансаксиллярного доступа внешними анатомическими ориентирами являются латеральный край большой грудной мышцы и широчайшей мышцы спины, II, III, IV ребра.

5. Внутренними анатомическими ориентирами являются: для внутренних грудных артерий — II и VI ребра; поперечная мышца груди; для лобэктомий — «треугольное пространство», «межпарно-артериальная щель», «межвенозное пространство», косая щель, бифуркация главных бронхов, легочная связка; для грудного симпатического ствола — головки ребер, najwyżшая межреберная артерия, верхняя межреберная вена, II–IV межреберные нервы, непарная и полунепарная вены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарев А. А. Критерии оценки оперативных доступов в эндохирургии / А. А. Бондарев, А. Д. Мясников, И. А. Работский // Эндоскопическая хирургия. — 2003. — № 4. — С. 47–53.
2. Колесников В. Е. Клинико-анатомическое обоснование видеоторакоскопических операций на заднем средостении: Дис. ... д-ра мед. наук. — Ростов н/Д., 2000. — 145 с.
3. Сигал Е. И. Оперативная видеоторакокопия при заболеваниях органов грудной полости: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1999. — 210 с.
4. Тарасов А. Н. Критерии обеспечения эндоскопического доступа (обзор литературы) // Эндоскопическая хирургия. — 2005. — № 5. — С. 50–56.
5. Трахтенберг А. Х. Клиническая онкопульмонология: руководство / А. Х. Трахтенберг, В. И. Чиссов — М., 2000. — 224 с.
6. Устинов О. Г. Критерии оценки эндоскопических доступов / О. Г. Устинов, Ю. М. Захматов, В. Г. Владимиров // Эндоскопическая хирургия. — 2003. — № 1. — С. 39–42.
7. Фурса Е. В. Миниинвазивные операции в диагностике и лечении туберкулеза и другой патологии легких: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2003. — 125 с.
8. Харнас С. С. Новые технологии в диагностике и лечении больных хирургическими заболеваниями легких и плевры. — М.: Медицина, 2005. — 96 с.
9. Шулуток А. М. Эндоскопическая торакальная хирургия: руководство для врачей / А. М. Шулуток, А. А. Овчинников, О. О. Ясногородский — М., 2006. — 392 с.
10. Kim D. H. Topographical considerations under video-scope guidance in the T3, 4 levels sympathetic surgery / D. H. Kim, Y. J. Hong, J. J. Hwang, et al. // Eur. J. Cardiothor. Surg. — 2008. — Vol. 33. — P. 786–789.
11. Koizumi K. Lobectomy by Video-assisted Thoracic Surgery for Lung Cancer Patients Aged 80 Years or More / K. Koizumi, S. Naraguchi, T. Hirata et al. // Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2003. — Vol. 9. — P. 14–21.

Поступила в редакцию 2.06.2010 г.

Утверждена к печати 4.10.2010 г.

Авторы:

Богоявленская Т. А. — ассистент кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии Первого МГМУ им. И. М. Сеченова.

Кузьмичев В. А. — канд. мед. наук, ассистент кафедры торакальной хирургии и онкологии МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского.

Мазурин В. С. — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой торакальной хирургии и онкологии МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского.

Николаев А. В. — член-корр. РАМН, з. д. н. РФ, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии Первого МГМУ им. И. М. Сеченова.

Дыдыкин С. С. — д-р мед. наук, профессор кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии Первого МГМУ им. И. М. Сеченова.

Контакты

Дыдыкин Сергей Сергеевич

e-mail: dydykins@yandex.ru



TOUCH BIONICS
Centre of Excellence

**Prosthetic Care:
At the heart of our organisation**

Tel: +44 1506 438 556
Email: info@touchbionics.com
For address details and further information please visit our website:
Website: www.touchbionics.com

В. П. Фокин, Н. В. Кадатская, А. М. Марухненко

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ НОВОЙ ТЕХНОЛОГИИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АФАКИИ

V. P. Phokin, N. V. Kadatskaya, A. M. Marukhnenko

EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF NEW TECHNOLOGY OF SURGICAL CORRECTION OF APHACIA

Волгоградский филиал ФГУ «Межотраслевой научно-технический комплекс
«Микрохирургия глаза» имени академика С. Н. Федорова Росмедтехнологии», г. Волгоград
© В. П. Фокин, Н. В. Кадатская, А. М. Марухненко

Представлена новая технология для решения ряда проблем, иногда возникающих при факоэмульсификации катаракты (люксация тела хрусталика, ядра или его фрагментов в стекловидное тело).

Ключевые слова: интраокулярная линза, способ имплантации, хирургия катаракты, капсула хрусталика.

A new technology for solving a range of problems appearing at phacoemulsification of cataract (luxation of lens body, nucleus of lens or its fragments into vitreous body) has been presented.

Key words: intraocular lens, method of implantation, cataract surgery, capsule of lens.

УДК 617.741-077.21-089.844

ВВЕДЕНИЕ

Интраокулярная коррекция афакии является в настоящее время наиболее рациональным способом восстановления равноценного бинокулярного зрения [4]. В то же время, несмотря на высокий уровень развития техники, факоэмульсификации, хирургическое лечение осложненной катаракты, удельный вес которой по данным многолетних статистических исследований за последние годы превысил 40 %, остается одной из основных проблем офтальмохирургии [11, 13]. Хирургическое вмешательство в таких случаях требует предельного внимания хирурга в выборе модели и способа фиксации интраокулярных линз (ИОЛ) [1, 2, 5, 6, 8, 12, 18]. Остается актуальным дальнейший поиск и разработка новых моделей интраокулярных линз и способов их имплантации для нестандартных хирургических ситуаций.

Цель исследования: обосновать в эксперименте новую методику хирургического лечения люксированного в стекловидное тело хрусталика или его фрагментов в ходе факоэмульсификации и определить возможность ее использования в клинике.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для реализации исследования была разработана и запатентована интраокулярная линза, состоящая из жесткой гаптической части, снабженной дужками с петлями для крепления нити и оптической части, выполненной из гибкого материала, а также способ ее имплантации при люксированном в стекловидное тело хрусталике или люксации ядра хрусталика или его фрагментов в ходе факоэмульсификации катаракты и при отсутствии капсулы хрусталика [10]. При его разработке были учтены основные недостатки известных способов [9, 16, 19].

Была разработана трехмерная виртуальная топографоанатомическая среда [3], включающая в себя трехмерные модели глаза и имплантируемой линзы. Моделирование осуществлялось в среде Blender 2.49b. Модель глаза была создана на основе параметризованного схематического стандартного глаза для решения вычислительных задач офтальмологии [7, 14, 15]. Для верификации результатов виртуального моделирования способа имплантации интраокулярной линзы был проведен эксперимент на 10 трупных глазах.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При выполнении моделирования имплантации интраокулярной линзы при люксованном в стекловидное тело хрусталике или люксации ядра хрусталика или его фрагментов в ходе факоэмульсификации катаракты и при отсутствии капсулы хрусталика с предложенной интраокулярной линзой было установлено, что имплантация должна осуществляться следующим образом.

После проведения анестезии выполняют разрезы конъюнктивы в 4 мм от лимба на 3 и 9 часах. В этой зоне под конъюнктивальной лоскутом формируют два треугольных поверхностных склеральных лоскута на половину толщины склеры основанием к лимбу.

Выполняют парацентез роговицы на 14 часах и стандартный роговичный факоэмульсификационный разрез при их отсутствии, так как при люксации хрусталика или его фрагментов в ходе факоэмульсификации катаракты эти разрезы уже были бы выполнены.

В 5 мм от лимба после разреза конъюнктивы на 10, 14 и 16 часах проводят три склеральных прокола, из которых в прокол на 16 часах подшивают ирригационную систему.

Выполняют субтотальную витрэктомию по стандартной методике, после чего заполняют витреальную полость перфторорганическим соединением, при этом люксованный хрусталик или его фрагменты перемещаются в зрачковую зону.

На ирригационную систему накладывают зажим, а в два других прокола склеры вставляют заглушки [17]. Переднюю камеру глаза заполняют вискоэластиком.

Удаляют люксованный хрусталик или его фрагменты методом факоэмульсификации, парацентез роговицы используют для введения в переднюю камеру глаза вспомогательных инструментов.

Расширяют роговичный факоэмульсификационный разрез до размера, соответствующего величине сложенной пополам оптической части интраокулярной линзы.

Для имплантации интраокулярной линзы в цилиарную борозду вне глаза подвязывают нити из полипропилена с иглами к петлям дужек гаптической части интраокулярной линзы, после чего иглы с нитями проводят через роговичный факоэмульсификационный разрез в заднюю камеру глаза в зоне цилиарной борозды и треугольных лоскутов и выводят на поверхность склеры в 1,5–2,0 мм от лимба.

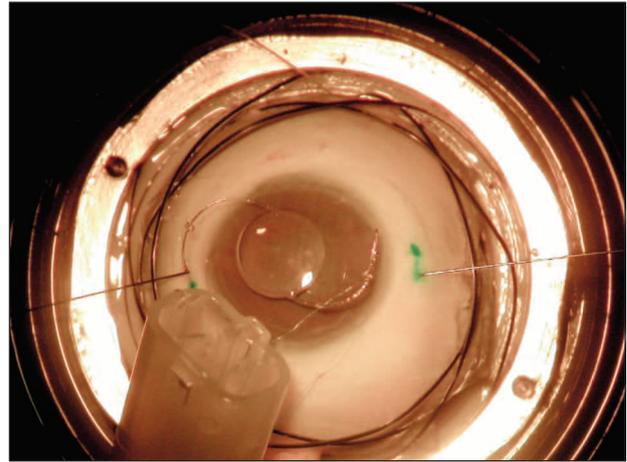


Рис. 1. Проведение фиксационных нитей

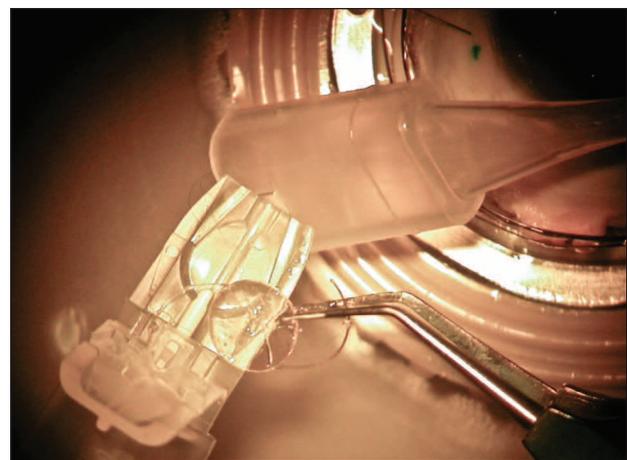


Рис. 2. Укладка интраокулярной линзы в инжектор

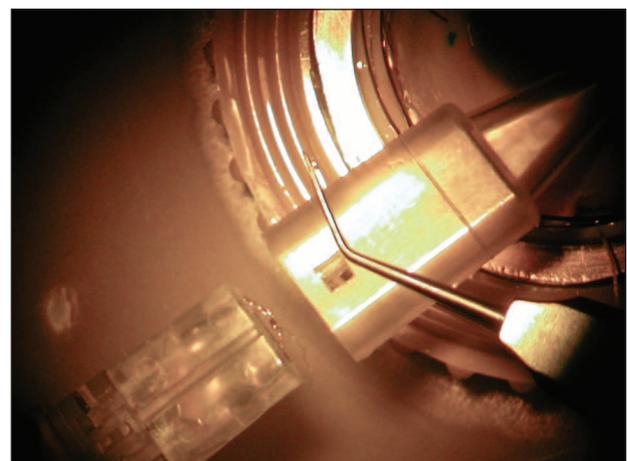


Рис. 3. Интраокулярная линза готова к имплантации

Для точного проведения игл с нитями используют специальный разметчик и методику встречной иглы со стороны склеры (рис. 1).

После проведения игл с нитями для осуществления имплантации интраокулярной линзы оптическую часть линзы, выполненную из гибкого

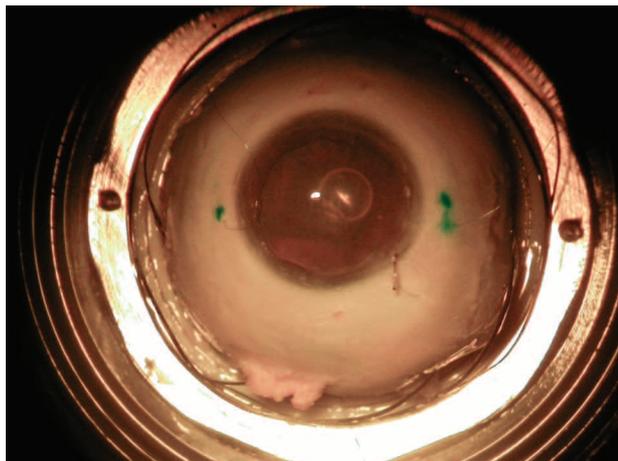


Рис. 4. Имплантация интраокулярной линзы, натяжение фиксирующих нитей

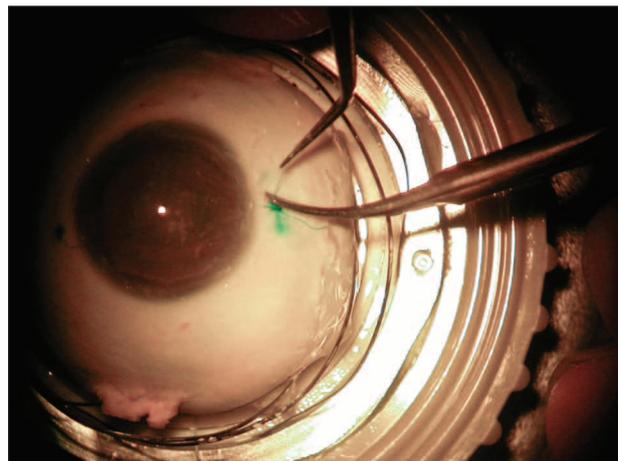


Рис. 5. Фиксация интраокулярной линзы

материала, складывают с помощью двух пинцетов и вводят через роговичный факоэмульсификационный разрез в заднюю камеру глаза. Возможно применение как пинцетного, так и инжекторного способа имплантации (рис. 2, 3).

Натягивают и фиксируют нити к глубоким слоям склеры (рис. 4, 5).

Ушивают треугольные склеральные лоскуты и разрезы конъюнктивы. Снимают зажим с ирригационной системы, удаляют заглушки из проколов склеры. Из передней камеры глаза вымывают вискоэластик, а затем удаляют перфторорганическое соединение, замещая его на ирригационный раствор. Накладывают швы на проколы склеры и конъюнктиву.

При выполнении эксперимента на трупном материале результаты виртуального моделирования были подтверждены. Также была подтверждена перспективность применения данной методики в клинике в связи с ожидаемым улучшением клинического эффекта выполняемой операции за

счет возможности уменьшения величины расширяемого факоэмульсификационного разреза, что ведет к снижению травматичности операции и уменьшению вероятности возникновения послеоперационных осложнений.

Данная методика может быть использована для имплантации интраокулярной линзы при отсутствии капсулы хрусталика как при люксованном в стекловидное тело хрусталике, так и при люксации ядра хрусталика или его фрагментов, произошедшей в ходе факоэмульсификации катаракты, а также при имплантации интраокулярной линзы в афакичный глаз.

ВЫВОД

В эксперименте доказана практическая исполнимость новой методики хирургического лечения люксованного в стекловидное тело хрусталика или его фрагментов в ходе факоэмульсификации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов С. Э., Липатов Д. В. Результаты интраокулярной коррекции афакии при несостоятельности связочно-капсульного аппарата хрусталика // Современные технологии хирургии катаракты. — М., 2000. — С. 13–14.
2. Виговский А. В. Хирургическая технология экстракции катаракты с имплантацией внутрикапсульной ИОЛ при подвывихе хрусталика: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2002. — 24 с.
3. Воробьев А. А., Камаев В. А., Петрухин А. В. Возможности применения компьютерного анализа виртуальных топографо-анатомических сред в медицине // Известия Волгоградского государственного технического университета. — 2006. — № 2(17). — С. 28.
4. Гундорова Р. А., Ченцова Е. В., Дживанян А. А. К вопросу об интраокулярной коррекции при травматических катарактах и сопутствующей патологии глаз // Современные технологии хирургии катаракты. — М., 2000. — С. 21–26.
5. Другов А. В., Субботина И. Н., Оборина О. В., Крылова О. В. Опыт применения переднекамерных интраокулярных линз в хирургии катаракты // 3-я Евро-Азиатская конф. по офтальмологии. Ч. 1. — Екатеринбург, 2003. — С. 6–7.

6. Егорова Э. В., Иошин И. Э., Толчинская А. И., Соболев Н. П. Выбор метода фиксации ИОЛ при травматическом повреждении хрусталика // Современные технологии хирургии катаракты. — М., 2000. — С. 32–41.
7. Захаров В. Д. Витреоретинальная хирургия. — М., 2003. — 176 с.
8. Иошин И. Э. Внекапсулярная фиксация интраокулярной линзы при патологии хрусталика в осложненных ситуациях: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1998.
9. Иошин И. Э. Первые результаты имплантации склеральной интраокулярной линзы с фиксацией на три точки // Офтальмохирургия. — 2004. — № 1. — С. 26–30.
10. Кадатская Н. В., Марухненко А. М., Фокин В. П. Способ имплантации ИОЛ при люксованном в стекловидное тело хрусталике или люксации ядра хрусталика или его фрагментов в ходе факоэмульсификации катаракты и при отсутствии капсулы хрусталика и ИОЛ для имплантации // А. с. 2323704 РФ, 2007.
11. Малюгин Б. Э. Хирургия катаракты и интраокулярная коррекция афакии: достижения, проблемы и перспективы развития // Вестник офтальмологии. — 2006. — № 1. — С. 37–41.
12. Паштаев Н. П. Хирургия подвывихнутого и вывихнутого в стекловидное тело хрусталика. — Чебоксары, 2007. — 82 с.
13. Тахчиди Х. П., Егорова Э. В., Толчинская А. И. Интраокулярная коррекция в хирургии осложненных катаракт. — М., 2004. — 170 с.
14. Тахчиди Х. Л., Бессарабов А. Н., Пантелеев Е. Н. Параметризованный схематический стандартный глаз для решения вычислительных задач офтальмологии (1 часть) // Офтальмохирургия. — 2006. — № 4. — С. 57–64.
15. Тахчиди Х. Л., Бессарабов А. Н., Пантелеев Е. Н. Параметризованный схематический стандартный глаз для решения вычислительных задач офтальмологии (2 часть) // Офтальмохирургия. — 2007. — № 1. — С. 59–72.
16. Тепловодская В. В. Хирургические технологии вторичной имплантации ИОЛ при повреждениях капсулы хрусталика: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2006.
17. Фокин В. П., Марухненко А. М. Способ закрытия прокола склеры при многоэтапном выполнении витрэктомии и устройство для его осуществления // А. с. 2231341 РФ, 2004.
18. Drolsum Liv. Long-term follow-up of secondary flexible, open-loop, anterior chamber intraocular lenses. // J. Cataract Refract. Surg. — 2003. — № 29. — P. 498–502.
19. Kleinmann G. et al. Postoperative pacification of the peripheral optic region and haptics of a hydrophilic acrylic intraocular lens: case report and clinicopathologic correlation // J. Cataract. Refract. Surg. — 2006. — № 32 (1). — P. 158–161.

Поступила в редакцию 2.06.2010 г.

Утверждена к печати 4.10.2010 г.

Авторы:

Фокин Виктор Петрович — доктор медицинских наук, профессор, директор Волгоградского филиала МНТК «Микрохирургия глаза».

Кадатская Наталья Валентиновна — врач офтальмохирург.

Марухненко Александр Михайлович — кандидат медицинских наук, заместитель директора по хирургической работе Волгоградского филиала МНТК «Микрохирургия глаза», заслуженный врач РФ.

Контакты:

Марухненко Александр Михайлович

400138, г. Волгоград, ул. Землячки, 80

тел.: (8442) 91–68–00; (8442) 91–65–05

факс: (8442) 72–52–94

e-mail mntk@isee.ru

РАЗМЫШЛЕНИЯ ОБ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

А. I. Osipov

THOUGHTS OF ATHEROSCLEROSIS

ГОУВПО «Сибирский государственный медицинский университет», г. Томск

© А. И. Осипов

Высказана оригинальная идея этиологии и патогенеза атеросклероза и гипертонической болезни в связи с нарушением углеводного обмена и очаговым повреждением эластических волокон интимы магистральных артерий.

Ключевые слова: атеросклероз, патогенез, гипертоническая болезнь, холестериновый обмен, болезнь соединительной ткани.

There was expressed the original idea of aetiology and pathogenesis of atherosclerosis and hyperpiesis in the connection with carbohydrate metabolism abnormality and focal damage of elastic fibers of main artery intima.

Key words: atherosclerosis, pathogenesis, hyperpiesis, cholesterol metabolism of connective tissue.

УДК 616.13-004.6-02



Осипов Аркадий Иннокентьевич — профессор, ведущий кафедрой судебной медицины Сибирского государственного медицинского университета. Старейший и очень авторитетный судебный медик России, Участник Великой Отечественной войны. Широко известен своими фундаментальными исследованиями по изучению причин преждевременной смерти, связанной с курением, употреблением алкоголя и артериальной гипертонией. Автор оригинальной теории атеросклероза, связанной с нарушениями процессов регенерации эластина в сосудистой артериальной стенке.

Известно, что атеросклероз (АС) является причиной ишемической болезни сердца, инсультов и почечной гипертонии. Однако причина атеросклероза (АС) до настоящего времени не установлена.

Современные взгляды на патогенез АС в своей основе содержат теорию липидной инфильтрации стенок артерий Н. И. Аничкова.

Взгляды Н. И. Аничкова на этиологию и патогенез АС подробно изложены в 1953 году в совместном докладе с В. Д. Цинзерлингом «Современное состояние проблемы атеросклероза» [2]. В докладе были высказаны следующие положения.

«Особенно важно было отделить от атеросклеротических положений обычные, закономерно встречающиеся нормальные возрастные изменения артерий». Атеросклероз, по мнению авторов доклада, «не является нормальным возрастным или старческим изменением артерий, а является их заболеванием». По утверждению докладчиков «...атеросклеротический процесс начинается всегда с отложения липоидных веществ во внутренней оболочке артерий, причем в смеси жировых веществ всегда в резко преобладающем количестве содержится холестерин и его эстеры. Никаких других закономерно встречающихся изменений артерий, которые бы предшествовали отложению липидов, морфологически определить не удастся...» и далее «...липидные вещества проникают во внутреннюю оболочку артерий вместе с серозной жидкостью,

питающей в норме внутренние бессосудистые слои артерий. Здесь липиды откладываются в основном веществе, адсорбируясь частью также на волокнистых структурах артерий», т. е. проникают «по путям нормального питания их внутренней оболочки, непосредственно из просвета». «Все дальнейшие изменения носят вторичный реактивный характер и сводятся к накоплению клеток, фагоцитирующих жировые вещества, и к развитию плотной соединительной ткани по окружности липидных отложений, с образованием типичных атеросклеротических бляшек». «Отложение липидов во внутренней оболочке влекут за собой вторичные реактивные явления в виде скопления макрофагов, поглощающих липидные вещества, и развитие сначала нежной волокнистой, а затем плотной соединительной ткани, из которой главным образом и состоят атеросклеротические бляшки, по существу разрастание соединительной ткани является типичной реакцией внутренней оболочки артерий на различные ее раздражения».

Это «...представление об отложении липидных веществ в стенках артерий как о ведущем процессе в развитии АС позволило нам (А.И. Осипов) выдвинуть инфильтративную теорию морфогенеза АС в замен старой теории о дегенеративном характере атеросклеротического процесса». Таким образом «АС был охарактеризован как одно из проявлений распространенной во всем организме системной липоидной инфильтрации плотных фиброзно-эластических структур на почве нарушений липидного обмена».

Большое место в докладе было уделено обратному развитию атеросклеротических изменений. Подчеркивается, «...что липидные отложения в артериях могут подвергаться обратному развитию-рассасыванию». Процесс рассасывания отложений холестерина из стенок артерий был подтвержден авторами доклада в эксперименте: «После прекращения введения холестерина с пищей атеросклеротические изменения перестают прогрессировать и претерпевают обратное развитие».

Н.И. Аничков процессу рассасывания липидов придавал большое значение, так как, вероятно, рассматривал его как возможность лечения АС. В докладе подчеркивается: «Следующим основным результатом наших исследований является установление постоянно происходящего процесса обратного развития липидных отложений из стенок артерий и его признаки были подробно прослежены нами, как в артериях человека, так и в эксперименте». И далее авторы доклада

с сожалением подчеркивают, что: «Представление о постоянно идущем процессе рассасывания липидов из стенок артерий не нашло, однако, должного признания в литературе». И далее: «Между тем развитие атеросклеротических изменений артерий можно понять только исходя из того факта, что эти изменения предполагают собой производное двух взаимно противоположных процессов: накопления липидных веществ в стенках артерий и постоянного рассасывания их». «Таким образом, мы должны выделить атеросклеротические изменения, находящиеся в стадии обратного развития (рассасывания, резорбции). Нередко в течении атеросклероза удается установить чередование нескольких периодов накопления и рассасывания липоидных отложений».

Во второй части доклада, посвященной патогенезу АС, авторы отмечали, что «до сих пор еще неясны причины осаждения в стенке артерий липидных веществ из их коллоидного состояния». Далее отмечалось: «В дальнейшем при рассасывании липидов происходят различные превращения их, например, выпадение холестерина в кристаллическом виде».

В докладе подчеркивалось: «Можно также считать твердо установленным, что при состояниях повышенной гиперхолестеринемии, например, при резко выраженных нарушениях холестеринового обмена, во многих случаях сахарного диабета и микседемы, очень часто наблюдаются резкие степени АС». В основе прогрессирующих случаев АС основное значение «имеет нарушение холестеринового обмена». По мнению авторов доклада «проблема патогенеза АС из области сосудистой патологии переносится в область патологических нарушений регуляции общих обменных процессов в организме».

Далее авторы отмечали: «...что в патогенезе АС, кроме основного момента — нарушения липидного обмена, выдающееся значение имеет повышение кровяного давления». «Все эти данные, — подчеркивали докладчики, — давно уже (в 1923 году по А.И. Осипову) привели нас к установлению как бы двойственности патогенеза АС и позволили выдвинуть так называемую **комбинированную** теорию его происхождения, согласно которой главным в происхождении АС признается нарушение холестеринового обмена, но очень важным способствующим условием является состояние повышенного кровяного давления». Однако, признавали авторы, «Механизм способствующего влияния длительной гипертонии на развитие АС еще не выяснен. По-видимому

при гипертонии усиливается проницаемость стенок артерий и в связи с этим повышается приток лимфы из крови в их внутреннюю оболочку; вместе с лимфой из плазмы крови сюда проникают и липоидные вещества. Не исключена также возможность того, что длительное состояние гипертонии ведет к **трофическим изменениям артериальной стенки**, а это в свою очередь способствует проникновению и отложению в ней липоидных веществ из плазмы крови». Таким образом, авторами доклада на основании экспериментальных данных и наблюдений на человеке «было выдвинуто значение предшествующих трофических изменений в стенке артерий для развития атеросклероза». К нерешенным проблемам патогенеза АС докладчики относили причину гипертонической болезни, а также происхождение и природу «...еще очень мало изученных первичных дистрофических изменений стенки артерий». В выводах доклада было отмечено, что в основе АС лежит нарушение «обмена, особенно холестерина. Для развития атеросклеротических изменений в артериях большое значение имеют также гипертонические состояния и «трофические изменения сосудистой стенки».

И. В. Давыдовский [3] концепцию гиперхолестериновой природы АС Н. И. Аничкова не разделял. Он писал: «Итак, концепция патогенеза атеросклероза человека, основанная на искусственной, как бы метафизиологической модели алиментарного холестерина отравления кроликов, должна быть отвергнута...». Какой-либо своей теории патогенеза атеросклероза И. В. Давыдовский не предлагал.

Однако в 1962 году И. В. Давыдовский, Л. А. Гулина и А. И. Озарай [4] опубликовали статью по результатам своей работы по изучению роли кислых мукополисахаридов и фибрина в патогенезе атеросклероза. Авторы утверждали, что фибрин и кислые мукополисахариды служат пластическим материалом для формирования и роста атеросклеротических бляшек. В выводах работы подчеркивалось, что «первичным явлением при атеросклерозе следует считать увеличенную диализацию, т. е. повышенную проницаемость стенки аорты для протеинов плазмы, в частности для фибриногена» и, что «атеросклеротические изменения аорты генетически связаны, с одной стороны, с возрастными изменениями интимы, ее утолщением и брадитрофностью, с пониженным обменом веществ и относительной гипоксией, с другой — с периодически возникающей инсудацией плазмы в толщу интимы».

А. Л. Мясников [5] в своей монографии «Атеросклероз» приводит фильтрационную теорию

патогенеза АС американца Пейджа (1945), которую А. Л. Мясников рассматривает как дополнение концепции атеросклероза Н. И. Аничкова: «Эта теория исходит из представления о том, что через внутреннюю оболочку артериальной стенки происходит в обычных условиях фильтрация липопротеинов. В норме они полностью проходят, не задерживаясь в интимае, в глубокие слои сосудистой стенки и удаляются током лимфы. При АС этот процесс нарушается: происходит задержка липопротеинов в интимае, затем — разрушение липопротеинов и местное накопление липоидов, особенно холестерина. В результате нарушения фильтрации происходит инфильтрация вследствие утолщения и изменения интимы». Таким образом, в основе теории АС Пейджа лежит первичное изменение внутреннего слоя артерии — интимы.

Очевидно, главное в вопросе об этиологии АС это установить причину отложения липидов в интимае артерий.

Из нормальной физиологии известно, что основной структурой, определяющей гемодинамическую функцию артерий (продвижения крови по сосудам во время диастолы), являются эластические мембраны стенок артерий.

Впервые мысль о первичном поражении эластической ткани стенок артерий в развитии АС была выдвинута в 1938 году Бало и Банга. В 1953 году они установили, что очаговая деструкция эластических мембран связана с отсутствием в поджелудочной железе фермента эластазы, при помощи которой в эластической ткани обеспечивается обмен веществ. Однако до конца роль эластазы в генезе АС не установлена.

Эластические волокна стенок артерий в течение всей жизни непрерывно несут огромную нагрузку по поддержанию в артериальной системе диастолического артериального давления, не ниже 60 мм ртутного столба. Отсутствие эластазы в крови в генезе АС, вероятнее всего, состоит в следующем. Срок жизни эластических волокон составляет около 5 недель. Затем они погибают, и на местах образуются новые эластические волокна. Процесс расщепления погибших эластических волокон должен происходить очень быстро, чтобы не нарушалась пропульсивная функция артерий. Эластаза в недейтельном состоянии постоянно циркулирует в крови и активируется только в местах погибших эластических волокон и мгновенно их расщепляет. При отсутствии эластазы процесс расщепления «отживших» эластических волокон нарушается, что и приводит к отложению липидов в местах некроза эластической ткани.

Гистологическими и электронноскопическими исследованиями аорт кроликов и обезьян в ранних стадиях холестеринowego экспериментального АС было установлено, что набухание, фрагментация и распад эластических мембран происходит еще до отложения липидов в интиму артерий. При кормлении обезьян холестерином в течение 11 месяцев Е. И. Чазовым и соавт. [6] было отмечено: «Исследуемый материал дал возможность еще более убедиться в том, что очаговые дистрофические изменения сосудистой стенки предшествуют липоидозу и обуславливают последующее его развитие, так как формирование «острых» подушкообразных бляшек происходит без обязательного отложения липидов в этих участках интимы».

В артериях мышечного типа и в артериолах, как известно, АС не бывает, но в интиме этих артерий почти и нет эластической ткани. Эластическая ткань в артериях мышечного типа представлена тонкой извитой пластинкой — внутренней эластической мембраной, которая с возрастом, при АС и гипертонической болезни также изменяется. По данным Г. Ф. Ланга [7]: «На поперечных срезах внутренняя эластическая пластинка в норме представлена в виде волнообразной полоски. При артериоглианозе она выпрямляется, постепенно истончается, представляется в виде обрывков и, наконец, совершенно исчезает».

Таким образом, с возрастом, при АС и гипертонической болезни поражается эластическая ткань всех сосудов, но в мышечных артериях ее почти нет, поэтому в них АС и не развивается.

Кроме того установлено, что в состав эластических волокон входят полисахариды, которые определяют волокнистую структуру эластических волокон. Эластическое волокно представляет собой мукополисахариднобелковый комплекс. По данным Банга, количество углеводов в эластических волокнах артерий составляет 10–12% от общего веса стенки сосуда [8].

Также установлено, что с возрастом изменяется химический состав эластических волокон [5]. У старых людей в эластических волокнах аспаргиновой кислоты содержится в 4 раза больше, чем у молодых. С возрастом в артериальных стенках снижается количество глицина и пролина. На основании этих исследований А. Л. Мясников делает вывод, что химический состав ткани артериальных стенок должен рассматриваться как «важное условие, способствующее развитию атеросклероза». К этому следует добавить, что изменение химического состава эластических волокон с возрастом, вероятно, снижает их растяжимость и увеличивает жесткость стенок артерий.

Е. И. Чазов [9], из многих факторов развития АС, выделил «четыре ведущих механизма способных вызвать характерные для АС изменения сосудов: 1) дислипидемию; 2) изменения состояния сосудистой стенки; 3) особенности функционирования клеточного рецепторного аппарата; 4) генетический, наследственный фактор».

Относительно роли дислипидемии в патогенезе АС трудно что-либо возразить. Однако о причине отложения липидов в интиму артерий только эластического типа ответа не дается.

Относительно изменений стенок артерий в генезе атеросклероза Е. И. Чазов подчеркивает только роль изменений эндотелия и гладких мышечных клеток субэндотелия, хотя установлено, что первым препятствием на пути проникновения липопротеидов в артериальную стенку является защитный слой вещества полисахаридной природы — гликокалекс, который покрывает поверхность эндотелия [10].

Третий механизм развития АС, по мнению Е. И. Чазова, связан с нарушением функции рецепторного аппарата клеток, которые в норме должны удалять из крови избытки липопротеинов низкой плотности.

О четвертом механизме в развитии АС, генетическом, наследственном факторе, по выражению Е. И. Чазова, известно «меньше всего». Поэтому здесь уместно вспомнить учение академика А. А. Богомольца [11] о «физиологической системе соединительной ткани». Приводим основные положения из статьи А. А. Богомольца «**Основные направления моих работ**».

Физиологическая система соединительной ткани выполняет в организме следующие функции:

а) «трофическую функцию, нарушение которой может быть причиной болезненных состояний и особенно одной из причин преждевременного старения организма. Я высказал положение: **человек имеет возраст своей соединительной ткани**;

б) пластическую функцию, т. е. активное участие клеток соединительной ткани в заживлении ран и язв, срастание переломов, процессах восстановления ткани;

в) указанную еще И. Мечниковым защитную функцию — выработку веществ, способствующих уничтожению проникших в организм микробов клетками соединительнотканного происхождения — фагоцитами;

г) антибластомную реакцию, т. е. противодействие организма развитию в нем злокачественных опухолей. Эта роль столь важна, что я высказал тезис: «Рак не может развиваться

в организме, физиологическая система соединительной ткани которого сохранила достаточную реактивность».

По характеру соединительной ткани А. А. Богомолец различает четыре типа людей, четыре типа человеческой конституции — это фиброзная, астеническая, пастозная (рыхлая, отечная) и липоматозная (со склонностью отложения жира).

А. А. Богомолец считает, что «От характера соединительной ткани в значительной степени зависят заболевания различных конституциональных типов и исход у них таких заболеваний как туберкулез, рак, **склероз сосудов**».

Далее, А. А. Богомолец с сожалением отмечает, что «в учебниках физиологии все еще нет раздела о физиологической системе соединительной ткани. В борьбе за познание величайшего значения соединительной ткани для организма... важную роль сыграла предложенная мной антиретиккулярная цитотоксическая сыворотка, сокращенно называемая АЦС».

А. А. Богомолец считал: «что АЦС, примененная в начальном периоде заболевания, сыграет важную роль в борьбе с преждевременным развитием атеросклероза и с гипертонией — весьма серьезными врагами нормального долголетия человека». Далее А. А. Богомолец подчеркивает: «Борьба за здоровье, борьба за нормальное долголетие в значительной степени должна быть борьбой за здоровую соединительную ткань». А. А. Богомолец не берег свою соединительную ткань. Он, говорят, был злостным курильщиком и поэтому умер в возрасте всего 55-и лет.

Интересен взгляд А. А. Богомольца на природу артериального давления. Он писал: «Основной силой,двигающей кровь, является атмосферное давление. Сердце же, поддерживая разницу между давлением крови в аорте и местом впадения крови в правое предсердие, создает в системе кровообращения своего рода систему сифона». Известно, что на космической станции с 9.1.04 по 12.1.04 была утечка воздуха и давление в станции снизилось до 620 мм, т. е. до критического уровня. Дальнейшее снижение давления опасно для жизни. Взгляд А. А. Богомольца на природу артериального давления не лишен основания. Поэтому не случайно, что при перемене погоды с падением барометрического давления возрастает скоростная смерть гипертоников.

Чрезвычайно интересны другие высказывания А. А. Богомольца. Приводим некоторые из них.

«Открытия и наблюдения, опережающие свою эпоху, часто забываются и делаются другими, более счастливыми исследователями».

«Поучительно, как люди, не являющиеся специалистами в нашей науке, часто легче воспринимают новые научные данные, нежели погрязшие в рутине специалисты».

«Вы спрашиваете, как создается научная школа? Для создания школы необходим прежде всего выдающийся ученый, имеющий новую идею обобщающего, синтетического значения. Однако этого еще мало. Разработать новые пути и новые идеи в биологии нельзя не только руками, но часто и разумом одного хотя бы и очень талантливого человека: необходимы сотрудники».

К сожалению, не успел А. А. Богомолец познать выдающуюся роль эластической ткани в стенках аорты и крупных артерий для продвижения крови к сердцу во время диастолы, и что главным врагом соединительной ткани является табачный дым.

В капитальном руководстве по внутренним болезням под редакцией Е. И. Чазова (9, с. 226) утверждается, что «Различают четыре вида атеросклеротических изменений сосудов»:

- жировые пятна или полоски, которые являются наиболее ранними проявлениями атеросклероза;
- фиброзные бляшки;
- фиброзные бляшки с изъязвлениями, кровоизлияниями и наложениями тромботических масс;
- кальциноз, т. е. отложение в фиброзных бляшках солей кальция.

Насколько правомерно липидные пятна и полоски относить к ранним проявлениям атеросклероза? У детей первого полугодия жизни липидные пятна наблюдаются в 50 % и выше [12, 13].

С возрастом липоидоз прогрессирует, и у 10-летних детей липидные пятна в аорте наблюдаются в 100 % случаев [14].

В возрасте 20–29 лет в грудной аорте липидные пятна обнаруживаются в 88,5 %, а в возрасте 50–59 лет их количество снижается до 20,5 %, тогда как количество атеросклеротических бляшек возрастает с 11,5 % в возрасте 20–29 лет до 79,5 %, в возрасте 50–59 лет [15]. Вероятнее всего, липоидоз аорты является способом депонирования холестерина, который является исходным продуктом для производства жизненно важных гормонов надпочечников.

Депонирующую холестерин функцию липоидоз аорты подтверждают также начальные морфологические явления при образовании липидных пятен. По наблюдениям Т. Н. Хавкина [2] (ученика Н. Н. Аничкова) в местах липоидоза интимы появляются «густые сети аргирофильных

волокон, оплетающие в интимае все эластические мембраны и оседлые клетки, а также образующие под эндотелием самостоятельные структуры в очагах раннего липоидоза... Усиленно разрастаясь, эти волокна образуют подобие войлока — «губку, в ячейках которой лежат массы липоидов». Другими словами, в интимае создается соединительнотканная структура для накопления содержащих холестерин липоидов.

Таким образом, в интимае аорты еще до образования липидных пятен, создаются соединительнотканые структуры из ретикулярных (аргирофильных) волокон идентичных строма лимфоузлов, легким, печени, селезенки, костному мозгу, в которых накапливаются содержащие холестерин липоиды. Для ретикулярных волокон, в отличие от коллагеновых, характерно высокое содержание в их составе нейтральных углеводов (галактозы и маннозы). Высокое содержание в ретикулярных волокнах углеводов (до 4%) делает их зависимыми от регуляции углеводного обмена, т. е. от функций поджелудочной железы и надпочечников. Само липидное пятно представляет собой скопление пенистых клеток (макрофагов заполненных липопротеинами низкой плотности содержащими холестерин) и Т-лимфоцитами. В литературе подчеркивается, что судьба липидных пятен может быть тройкой. Липидные пятна могут подвергнуться обратному развитию, сохраняться в неизменном виде и трансформироваться в атероматозные бляшки (О. П. Шевченко, О. Д. Мишнева, 2003). Н. Stary (1994) подразделял липидные пятна на 1) устойчивые, 2) склонные к прогрессированию.

По нашему мнению при нарушении углеводного обмена аргирофильная строма липидных пятен коллагенизируется, то есть склерозизируется с трансформацией липидных пятен в фиброзные бляшки.

Пресклеротическая стадия «холестеринового ожирения» аорты, по выражению Людвиг Ашофа [16] характеризуется своей обратимостью. Эта стадия развития атеросклероза «холестеринового ожирения», по нашему мнению, очень напоминает отложение жира в брюшной стенке, когда жир легко накапливается и трудно расходуется.

Наиболее крупные атеросклеротические бляшки в аорте с атероматозным распадом и изъязвлениями, по нашим наблюдениям, наблюдаются в местах крупных очагов распада эластических мембран (кистах Эртгейма). В меди аорты такие пустоты вначале заполняются гладкими мышечными клетками с последующей

коллагенизацией или восстановлением нетипичной мелкоячеистой эластической ткани.

Странная ситуация возникла в вопросах о связи атеросклероза и гипертонической болезни (эссенциальной гипертонии). Неопределенность этой связи состоит в том, что до сих пор не известны первопричины атеросклероза и гипертонической болезни. В этиологии атеросклероза «господствует точка зрения, что атеросклероз — заболевание многофакторное, а в причине ГБ первостепенное значение «имеет длительное психоэмоциональное перенапряжение», т. е. признается концепция Г. Ф. Ланга [17].

В зарубежной литературе общепринятой теорией патогенеза АС является гипотеза «реакции на повреждение». В основу этой теории АС положено первичное повреждение эндотелия.

Причиной ГБ, по мнению западноевропейских кардиологов, является нарушение связей «систем, вовлеченных в регуляцию артериального давления», а также «с наследственными факторами и факторами окружающей среды» [18].

О многофакторности причин заболеваний хорошо высказались томские ученые: [19] «Что касается полиэтиологии и полипатогенеза, то вряд ли эти понятия имеют право на существование. Только покончив с ложным представлением о многопричинности, ученые смогут сознательно направить свои усилия на создание единых патогенетических теорий, вскрывающих взаимодействие необходимых и достаточных условий, которые надо выделить в различных этиологических факторах».

Ипполит Васильевич Давыдовский [20], еще в 1961 году, говоря о связи атеросклероза и ГБ, высказался вполне определенно: «Клиническая практика (А. Л. Мясников) и морфологический анализ сосудистых катастроф (сердце, мозг, кишечник) не оставляют сомнения в том, что между обоими заболеваниями обозначились линии нивелировки, подчеркивающие их принципиальную общность». Но в чем заключаются эти нивелировки, И. В. Давыдовский не объясняет.

Г. Ф. Ланг в своей монографии «Гипертоническая болезнь» в 1950 году отметил, что при гипертонической болезни в крупных артериях и в аорте эластические «волокна постепенно теряют свое эластическое совершенство», что ведет к понижению упругих свойств артерий и к их постепенному растяжению в длину и в ширину... Диффузное умеренное расширение и, в особенности, удлинение аорты — характерное явление для гипертонии» [7]. Г. Ф. Ланг признает, что «повышение кровяного давления могут

вызывать: 1) понижение эластической растяжимости аорты и центральных артерий; 2) увеличение минутного объема крови; 3) увеличение сопротивления оттоку крови из артериальной системы. Понижение эластической растяжимости аорты и ее ветвей, происходит закономерно в старческом возрасте и под влиянием атеросклероза, вызывает повышение максимального давления и понижение минимального». Таким образом, Г. Ф. Ланг считал, что атеросклероз аорты и ее крупных ветвей определяет особый тип гипертонии, получивший название — склеротической систолической гипертонии. О клинических последствиях снижения эластичности восходящей аорты для кровоснабжения сердца, мозга и других органов Г. Ф. Ланг в своей монографии ничего не говорит.

Известный российский кардиолог Е. Е. Гогин [21] в своей монографии «Гипертоническая болезнь» (1997) утверждает, что «Гипертоническая болезнь» — это та форма артериальной гипертонии, при которой повышение артериального давления изначально обусловлено функциональными причинами... Но, одной из причин, нарушающих стабильность функционального состояния системы кровообращения, становятся постоянно накапливающиеся изменения артерий. По современным представлениям ключевая роль в динамике состояния сосудистой стенки, в развитии как гипертрофии ее, так и инвазивных изменений принадлежит эндотелию». И далее Е. Е. Гогин уточняет: «Ослабление сосудорасширяющего и антиконстрикторного потенциала эндотелия приводит к развитию гипертонической болезни. Реактивное, обусловленное изменениями функции, утолщение стенки (структурно-функциональная их перестройка) предстает ключевым фактором патогенеза гипертонической болезни». Утолщение стенок артерий по Е. Е. Гогину «...процесс сопутствующий гипертонии, участвующий в ее становлении, по существу определяющий, останется ли повышение АД преходящим эпизодом, или разовьется эссенциальная гипертония».

«В развитии атероматозного перерождения интимы большую роль играет дислипидемия — с одной стороны, и сугубо локальные гемодинамические условия — с другой. Таким образом, атеросклероз — это болезнь полифакторная, паразитирующая, на изменениях эндотелия, имеющих отношение к повреждению эндотелиальных клеток». Далее Е. Е. Гогин подчеркивает роль гипертонии в генезе атеросклероза: «Высокое АД — одна из ведущих причин атеросклеротического

поражения артерий эластического и преимущественно мышечного типа». «Изменения сосудистой стенки, начинающиеся с функциональных нарушений со стороны эндотелия, становятся областью перекреста и взаимного отегощения эссенциальной гипертонии и атеросклероза. Первоосновой сосудистых осложнений этих тандемных болезней, причиной их зависимости от возрастного фактора».

Далее Е. Е. Гогин утверждает, что структурные морфологические изменения стенок артерий не могут рассматриваться как первопричина гипертонической болезни, так как в этом случае повышение АД явилось бы компенсаторным фактором и, поэтому, лечебное снижение АД имело бы катастрофические последствия. Однако дальше Е. Е. Гогин приводит данные зарубежных авторов, которые установили, что у больных артериальной гипертонией резко снижается податливость аорты и крупных артерий, т. е. снижается их эластичность и увеличивается жесткость. Е. Е. Гогин, вероятно, считает, что эластичность аорты и крупных артерий являются не причиной гипертонической болезни и атеросклероза, а осложнением этих заболеваний. По выражению Е. Е. Гогина, «гипертоническая болезнь остается самой не определенной из распространенных болезней нашего века».

Другой крупнейший российский кардиолог Б. И. Шулуток [22] считает, что причиной эссенциальной гипертонии является генетический дефект. Он пишет: «Итак, не вдаваясь в дальнейшие детали скажем, что этиология эссенциальной гипертонии мы будем считать генетический дефект. Мы отдаем себе отчет в том, что строгий цензор упрекнет нас в неконкретности, но мы считаем только то, что знаем». Интересно высказывание Б. И. Шулуток: «Традиционность мышления — очень важный фактор в развитии науки. Ошибочные высказывания корифеев (а такие к сожалению, бывают) могут на долгие годы затормозить прогресс».

Нельзя обойти вниманием взгляд Б. И. Шулуток на взаимосвязь структуры и функции. Он считает, что «даже в физиологических условиях структура определяет функцию. И только в такой последовательности. Ибо функция — это трата энергии, а взять последнюю из ничего невозможно, должны произойти вполне осязаемые процессы в клетке». И далее Б. И. Шулуток заключает: «...однозначно — вначале структурное повреждение, затем функциональное». В этом высказывании Б. И. Шулуток противоречит Е. Е. Гогину, который утверждает, что на начальном этапе

эссенциальная гипертония является чисто функциональным заболеванием.

Относительно этиологии атеросклероза и его связи с эссенциальной гипертонией Б. И. Шулушко считает: «Усиленное развитие его (атеросклероза, А. О.) при гипертонии объясняется, по видимому, тем, что повышенная функциональная нагрузка изменяет биофизическую структуру стенок, так что они становятся более проницаемыми для определенных составных частей плазмы, в том числе и для эстеров холестерина, вследствие чего эти последние в большом количестве проникают в интиму и в ней откладываются».

Таким образом, по мнению Б. И. Шулушко, «сама артериальная гипертония повреждает сосуды и усугубляет атеросклероз».

Каким же образом гипертоническая болезнь способствует развитию атеросклероза? Наши исследования объемной растяжимости восходящего отдела аорты жидкостью под давлением показали, что предельного растяжения аорта достигает при давлении в ней 130–140 мм ртутного столба. Известно, что у живого человека давление на плечевой артерии выше чем в аорте на 15–20 мм ртутного столба. Следовательно, если у человека артериальное давление выше 160 мм ртутного столба, то вся артериальная система у него перерастянута, что и является одной из причин повреждения эндотелия и развития атеросклероза.

Не отрицает Б. И. Шулушко в ускорении прогрессирования атеросклероза генетических факторов, которые могут играть существенную роль в предрасположении к атеросклерозу и считает, что «Уже можно говорить не только о взаимном влиянии эссенциальной гипертонии и атеросклероза, но и потенцировании их взаимодействия на основе общих патогенетических механизмов. Надо ли доказывать, что последнее — новый виток толкования связи разных, но родственных процессов?». Ранний врожденный атеросклероз, вероятнее всего, связан с фиброзным типом конституции по А. А. Богомольцу.

Какова же истинная причина эссенциальной гипертонии и изменения каких структур ее вызывают?

Впервые связь между снижением эластической растяжимости восходящего отдела аорты, повышением артериального давления, гипертрофией сердца, соединительнотканым перерождением миокарда и внезапной смертью установил С. П. Боткин (повышение артериального давления С. П. Боткин определял по пульсу).

С. П. Боткин писал [23]: «Если, например, уменьшается эластичность артериальных стенок

и уменьшается, таким образом, способность артерий растягиваться и спадаться под влиянием кровяной волны, то опорожнение полости левого желудочка в систему трубок с уменьшенной эластичностью значительно затрудняется, деятельность сердцевой мышцы увеличивается и она гипертрофируется».

Далее С. П. Боткин подчеркивает, что склероз восходящей аорты приводит к сердечной недостаточности и что «...кардиальная астма принадлежит к таким формам, за исход которых не можете поручиться и всегда должны иметь в виду возможность быстрой и неожиданной смерти». О степени снижения эластичности восходящего отдела аорты у внезапно умерших С. П. Боткин судил по величине ее расширения [24]: «Наиболее резкие изменения встречены были также в восходящей части аорты, представляющей довольно значительное мешкообразное расширение... (размер поперечника аорты у основания клапанов = 7,5 см, а у места отхождения больших сосудов 8,5 см)».

Нами была изучена [25] граница перехода нормального возрастного снижения эластичности восходящего отдела аорты у 144 погибших от случайных причин в возрасте от 18 до 69 лет и у 67 умерших скоропостижно гипертоников в возрасте от 34 до 69 лет. У всех умерших скоропостижно при жизни в медицинских документах были отмечены цифры артериального давления, свойственные для гипертонической болезни (160/90; 180/100; 170/100 и т. д.).

Наши исследования показали, что с возрастом у здоровых людей объем восходящей части и дуги аорты увеличивается в 4 раза (в среднем с 11 мл в 18 лет до 44 мл в 65 лет), а их предельная объемная растяжимость при давлении в полости аорты 140 мм ртутного столба, по сравнению с исходным объемом, принятым за 100% снижается в полтора раза (с 473 до 300%). Однако функциональная способность аорты в виде прироста объема аорты между диастолическим (75 мм рт. ст.) и систолическим давлением (140 мм рт. ст.) с возрастом, изменяется незначительно, от 22 до 30 мл (в среднем 26 мл). У скоропостижно умерших от гипертонической болезни этот важнейший показатель функции аорты снизился в 2 раза (с 26 до 13 мл). Очевидно, в период быстрого изгнания крови из левого желудочка сердца восходящая аорта, как резиновая, растягивается и запасает часть крови впрок. За счет этого запаса кровоснабжаются сердце и мозг во время диастолы. Не следует забывать, что 85% коронарного кровотока

в сердце осуществляется во время диастолы. Склероз и эластическая недостаточность восходящего отдела аорты, по нашему мнению, и являются основной причиной гипертонической болезни (эссенциальной гипертонии), так как для поддержания адекватного кровоснабжения сердца во время диастолы организм вынужден повышать минимальное артериальное давление.

Не опасно ли и нужно ли снижать артериальное давления при гипертонической болезни? Клиническая практика давно ответила на этот вопрос утвердительно. С другой стороны, нам неоднократно приходилось исследовать трупы скоропостижно умерших гипертоников после бесконтрольного приема гипотензивных средств. В чем же заключается патофизиологический смысл снижения артериального давления при гипертонической болезни?

Суть дела состоит в том, что повышение АД обеспечивается сокращением гладкомышечных структур артериальной системы. Например, в составе стенки аорты, помимо эластических мембран и коллагеновых структур 40 % от всех компонентов стенки аорты составляют гладкомышечные клетки [26]. Единой точки зрения на функцию гладкомышечной системы стенки аорты нет. Крупнейший авторитет в изучении функции гладкомышечной ткани аорты Г.П. Конради [27] высказался предельно откровенно: «Мы не знаем, для чего в относительно крупных сосудах существуют гладкомышечные волокна, продольно ориентированные к их длинной оси, и не знаем к какому эффекту ведет их сокращение, допустимо, что сокращение продольных мышц меняет жесткость сосудистых стенок». Но для чего должна изменяться жесткость сосудистых стенок Г.П. Конради не объясняет.

М.И. Хвильвитская [28] на трупах людей показала, что гладкие мышечные клетки, при помещении аорт растянутых жидкостью под давлением 40 мм ртутн. в раствор адреналина, способны при сокращении уменьшить свой объем на 24 % от объема незначительно растянутой аорты.

Известно, что гладкие мышечные клетки аорты, коронарных артерий и других артерий эластического типа, в отличие от гладких мышечных клеток артерий мышечного типа, мультиунигарны, т.е. они не обладают способностью межклеточного проведения возбуждения, не отвечают на растяжение сокращением, на электростимуляцию отвечают одиночным потенциалом действия и не проявляют спонтанной активности к сокращению.

Существование в стенке аорты двух динамических тканевых структур (эластических мембран

и гладкомышечной системы) представляет необычное сочетание. Функция гладкомышечной ткани регулируется симпатической и ферментными системами от полного расслабления до спастического сокращения, а резиноподобное свойство эластических мембран зависит только от индивидуальных особенностей соединительной ткани каждого человека (от его конституции по А.А. Богомольцу). Причем эластическая ткань аорты и крупных артерий постоянно находится в полурастянутом напряженном состоянии, поддерживая диастолическое давление в аорте на уровне 60–75 мм ртутного столба. При каждой систоле эластические мембраны дополнительно растягиваются еще на 20–30 % и больше, а скорость их сокращения во время диастолы постоянна. Поэтому при физической нагрузке эластическая отдача эластических мембран должна возрастать. Например, при увеличении частоты сердечных сокращений с 70 до 150 в минуту, продолжительность систолы уменьшается с 0,28 до 0,25 с (всего на 11 %), а продолжительность диастолы сокращается почти в 4 раза (с 0,58 до 0,15 с, на 76 %). При неизменной индивидуальной скорости сокращения эластических мембран, природой рассчитанных на частоту сокращений сердца в покое, при увеличении частоты сокращений сердца при физической нагрузке, без включения в работу гладкомышечной системы для ускорения эластической отдачи стенки аорты гемодинамика была бы невозможной.

При гипертонической болезни вследствие эластической недостаточности восходящей аорты сокращение гладких мышц восходящей аорты носит защитный характер, повышая диастолическое давление в аорте, улучшает перфузию миокарда. Однако этот путь компенсации эластической недостаточности аорты чреват неприятными осложнениями. Гладкие мышечные клетки аорты способны длительное время оставаться в сокращенном состоянии без затраты энергии «защелкнутыми мостиками» [29] и надолго задерживать запредельные повышения артериального давления, что приводит к повреждениям эластических мембран стенки аорты и клеток эндотелия, повышает жесткость и снижает растяжимость восходящего отдела аорты. Для расслабления гладкомышечной системы аорты и снижения артериального давления требуется применение гипотензивных средств. Собственно говоря, на этом и основано действие нитроглицерина для купирования приступа стенокардии — восстановить растяжимость восходящего отдела аорты, так как естественный антиспастический фактор

NO уже не в состоянии снять спастическое сокращение гладких мышц аорты.

Депонирующая функция аорты не ограничивается восходящим отделом и дугой аорты, большую роль в кровоснабжении печени, поджелудочной железы, почек, надпочечников и яичников у женщин играет растяжимость «верхнебрюшного» отдела аорты, к которому мы условно отнесли часть аорты от перешейка аорты до места отхождения нижней брыжеечной артерии.

Изучение растяжимости колец шириной в 1 см, вырезанных из восходящей части аорты, верхнебрюшного и нижнебрюшного отделов аорты у женщин в возрасте 41–50 лет показало, что резкое снижение эластичности брюшных отделов аорты совпадает с инвалютными изменениями яичников и наступлением климакса у женщин. В случаях же одновременного снижения растяжимости брюшных отделов аорты и восходящей части аорты ниже критического уровня течение климакса приобретает признаки климактерического синдрома с повышением артериального давления, т. е. с явлениями климактерической гипертонии [30].

Склероз и эластическая недостаточность брюшных отделов аорты также может отразиться на кровоснабжении и функции надпочечников с резким снижением продукции глюкокортикоидов и нарушением углеводного обмена. Нарушение углеводного обмена тесно связано с обменом веществ в эластической ткани интимы аорты и, следовательно, с этиологией атеросклероза.

Свое название глюкокортикоиды (кортизон, гидрокортизон и кортикостерон) получили из-за их важнейшей жизненно важной функции — стимуляции глюкогогенеза в печени. Под влиянием кортизона в крови аминокислоты метаболизируются с образованием глюкозы. Кроме того, глюкокортикоиды противодействуют действию инсулина, вызывая повышение концентрации глюкозы в крови. Считается, что повышенное образование глюкокортикоидов может служить причиной диабета. Глюкокортикоиды участвуют также в обмене липоидов. Под их влиянием происходит расщепление триглицеридов с повышением содержания в крови жирных кислот [31].

Глюкокортикоиды способствуют также восстановительным репаративным процессам. [32]. Восстановительная — репаративная функция глюкокортикоидов чрезвычайно важна, прежде всего, для интенсивно работающей эластической ткани стенок артерий, так как основу эластической ткани составляет эластин — это белково-полисахаридный комплекс, волокнистый характер

которому придает группа углеводов. Следовательно, снижение функции коры надпочечников и поджелудочной железы приводит к нарушению углеводного обмена и является одной из причин деструкции эластических мембран интимы аорты, т. е. служит главной причиной атеросклероза, а факторами, способствующими развитию атеросклероза являются гиперхолестеринемия, гиперлипидемия и другие нарушения белкового и жирового обменов веществ в организме. Кроме того, нарушение кровоснабжения надпочечников и развитие надпочечниковой недостаточности может быть связано с нарушением баланса К/Na.

Г. Ф. Ланг в своей монографии «Гипертоническая болезнь» приводит данные Даля и Вайнберга (7) о том, что у погибших от гипертонической болезни в 50 % случаев наблюдается атрофия коркового слоя надпочечников со склеротическими изменениями.

В заключение необходимо остановиться на интереснейшей работе чешского профессора Ф. Блага «О патогенезе артериосклероза» [33]. Проф. Ф. Блага с 1940 года и до конца войны был заключенным концентрационного лагеря Дахау. С 1941 года был назначен гитлеровцами производить вскрытия трупов всех умерших в «больничном блоке» (всего более 10 000 аутопсий). Приводим выдержки из его работы. В лагере существовал комплекс тяжелых нервно-психических травм («синдром концентрационного лагеря»).

«Клинически гипопротеинемия на почве пониженного питания выражалась двумя процессами: преждевременное и прогрессирующее старение и атеросклероз, которые приводили к прогрессирующей хронической астении» Питание в лагере содержало от 1000 калорий в начале войны до 600 калорий к ее концу (кормовая брюква, морковный суп и кусочек черного хлеба).

«Внешние признаки „голодной болезни“ проявлялись в виде явной редукции мозговой деятельности... Гораздо быстрее прогрессировала атрофия внутренних органов, что выражалось в постепенном снижении их функций. В первую очередь это касалось сердечной мышцы. Недостаточность ее проявлялась одышкой и аритмией... Развивалась постепенно ахилия или неспособность желудочной и кишечной слизистой оболочки ассимилировать пищу вследствие атрофии. Функция печени также понижалась до минимума вплоть до невозможности создавать альбумин из фитопротеидов... Печень уменьшалась до 1/5 первоначального веса. Микроскопически в печени обнаруживалась выраженная

жировая инфильтрация с внутриклеточным отеком... Во всех случаях были поражены и железы внутренней секреции. Щитовидная железа была атрофичной, с плоским эпителием, со слабо окрашивающимся коллодием, с низким содержанием холестерина; клинически такое состояние органа проявлялось типичной лагерной микседемой... Дальше всего сохранялись корковый слой надпочечных желез и его функция. Гликемическая кривая оказалась плоской, с вялым течением.» (Особо следует подчеркнуть сохранность коры надпочечников так как последняя принимает участие в углеводном обмене, без сохранения которого жизнь вообще невозможна.)

«В конечной стадии болезни люди представляли собой скелеты, обтянутые серой высохшей кожей, с резко атрофированными мышцами... Смерть наступала от печеночной либо гликемической комы, если не возникал раньше, как это наблюдалось в большинстве случаев сердечно-сосудистый коллапс при самой незначительной нагрузке».

«В легких наряду со специфическими изменениями встречались обыкновенно многочисленные мелкие и массивные инфаркты или типичные пневмомалиции, которые клинически ошибочно трактовались как каверны или бронхоэктазии». По нашему мнению изменения в легких у голодающих являются следствием отказа в работе прекапиллярных сфинктеров легочной артерии, которые в норме регулируют приток крови в капилляры, оберегая их от переполнения кровью, явлений застоя и очаговых кровоизлияний. В легких не бывает инфарктов. Под инфарктами легких, как это установил еще С. П. Боткин, описываются очаговые кровоизлияния.

«Сердца трупов с пониженным питанием были резко атрофичны, как и поперечнополосатая мускулатура... Атрофия сердечной мускулатуры у большинства сочеталась со значительным понижением артериального давления, **особенно диастолического**. Сердечная мышца была хрупкой, как бы вареной («бурая атрофия»). У подавляющего большинства трупов макроскопически и гистологически определялся артериосклероз. Это являлось парадоксальным и противоречило тому, что до сих пор говорилось о происхождении артериосклероза. Прежде всего надо указать, что распространенный атеросклероз обнаруживался даже у молодых людей. Атеросклероз мы находили даже у лиц в возрасте 17–30 лет с выраженной липоидной инфильтрацией внутренней оболочки больших сосудов. С отеком наружной оболочки и субинтимальной соединительной

ткани. У всех этих людей при жизни наблюдалась выраженная гипотония. В концлагере Дахау у заключенных среднее артериальное давление достигало максимальное 100 мм, минимальное 70 мм. Наряду с этим наблюдалась значительная брадикардия (до 40–50 ударов в минуту), а часто и еще меньше...». Снижение АД, брадикардия и отсутствие у заключенных Дахау бронхиальной астмы, по нашему мнению, объясняются тем, АД регулируется гладкомышечной системой аорты и артерий, а бронхиальная астма также является следствием спастического сокращения мышц бронхиол (бронхиальных сфинктеров), которые в результате белкового и углеводного голода перестают функционировать. Напротив, подчеркивает Г. Ф. Ланг [34], «что при сердечной недостаточности кровяное давление, как правило, не понижено: мало того, оно оказалось, что оно даже нередко повышено. Правильнее всего представить себе это явление, как результат компенсаторной реакции сосудистого тонуса, как проявление саморегуляции кровообращения...», т. е. повышение АД при сердечной недостаточности является единственным средством увеличить при сердечной недостаточности коронарный кровоток. Более того, выдающийся советский кардиолог Д. Д. Плетнев [35] еще в 1936 году отметил, что: «Особенно часто повышение кровяного давления предшествует приступу грудной жабы», т. е. перед тем как сердечная мышца начинает «кричать от кислородного голодания».

В последнем Руководстве по внутренним болезням под редакцией Е. И. Чазова [9] отмечено, что во время приступа стенокардии при ИБС «Уровень артериального давления может как повышаться, так и понижаться, хотя в большинстве случаев оно остается неизменным», т. е. не сниженным. В тоже время подчеркнуто, что «Наиболее доказательным признаком связи болевого синдрома с ИБС является эффект нитроглицерина», который, как известно, [36] «расслабляет гладкую мускулатуру кровеносных сосудов, бронхов, желудочно-кишечного тракта, желчных путей и пр.». Это лишний раз подтверждает, что эссенциальная гипертония и бронхиальная астма есть следствие чрезмерного сокращения сфинктеров сосудистой и бронхиальной систем.

Артериальное давление у голодающих в концлагере Дахау поддерживалось только тонусом эластических мембран. Брадикардия же при голоде связана с тем, что учащение работы сердца по Г. Ф. Лангу [34] «наименее целесообразный способ усиления работы сердца путем учащения ритма сердечных сокращений, так как он сопряжен

с наибольшим поглощением кислорода». Кроме того, усиление работы сердца путем учащения ритма сопряжено с необходимостью усиления кровоснабжения самого миокарда, чем усиление его работы путем увеличения ударного объема. Кроме того, учащение сердечных сокращений не выгодно и потому, что оно сопряжено с укорочением диастолы, т. е. периода восстановительных процессов в миокарде».

Далее Ф. Блага отмечает: «При вскрытии трупов людей, которые в течение нескольких лет имели половину своего первоначального веса, были выявлены особенно далеко зашедшие склеротические изменения в сосудах в виде отложений в интимае, так и в виде обызвествления, максимум этих изменений определялся в эндокарде и на клапанах сердца, в венечных сосудах, во всей аорте вплоть до ее разветвления, а иногда в бедренных артериях. Максимум изменений обычно отмечался в аорте, причем они выявлялись не только в дуге, но в восходящей и нисходящей части. Склеротические обызвествленные бляшки с очагами некроза часто поражали подключичные и сонные артерии, так же как сосуды брюшной полости и нижних конечностей».

«Наиболее важен вопрос, откуда бралось такое количество холестерина в стенках сосудов. Кое-что нам может подсказать регулярно встречающаяся массивная жировая инфильтрация печени... Следует еще раз подчеркнуть, что мы наблюдали этот процесс в трупах резко истощенных людей весом всего около 30 кг. О возможностях эндогенного транспорта холестерина свидетельствовали также обширные кальцификации во всех фиброзных спайках в перикарде или вокруг селезенки и печени, причем панцирное сердце встречалось относительно часто. Столь же часто встречалась общая декальцификация скелета, когда можно было даже длинные кости или череп легко резать ножом или ножницами. Определенную роль при этом играл гормональный компонент».

«Несмотря на систематические сильнейшие эндогенные и экзогенные травмы, в лагерях почти никогда, даже у старых людей, не возникали гипертоническая болезнь, диабет, астма, гипертиреоз и др.».

«На основании изложенного нужно сделать вывод, что не следует упрощать вопрос патогенеза артериосклероза, а следовательно, и его лечения и сводить до рамок **борьбы с ожирением и ограничением поступления холестерина в организм**, т. е. профилактику этого заболевания ограничивать исключительно вопросами диеты».

При анализе данных, полученных крупнейшими специалистами в патологии сердца и сосудов можно сделать некоторые выводы.

1. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертония), по нашему мнению, есть склероз и эластическая недостаточность восходящего отдела аорты, которую в память великого клинициста С. П. Боткина следовало бы назвать синдромом С. П. Боткина. В более широком понимании сердечно-сосудистой патологии гипертоническую болезнь следует отнести к проявлениям патологии диастолы, т. е. к недостаточности кровоснабжения сердца, мозга, ЖКТ, надпочечников и др. органов в период диастолы, который в покое продолжительнее систолического периода более чем в 2 раза. Диастолический кровоток определяется двумя основными составляющими: а) пропульсивной гемодинамической функцией аорты и крупных артерий; б) диастолической (присасывающей кровь) функцией желудочков сердца.

2. Атеросклероз имеет двойственную этиологию.

Во-первых, при избыточном депонировании холестерина содержащих липидов в интимае аорты развивается «ожирение аорты» с последующей трансформацией части липидных пятен в фиброзные бляшки (рис. 1).

Во-вторых, при очаговой гибели эластических мембран интимы с образованием пустот (кист Эртгейма), эти пустоты заполняются липидами с последующей трансформацией липидов в атероматозные массы с образованием атероматозных язв. При некрозе эластики в области фиброзных бляшек происходит их превращение в глубокие атероматозные язвы (рис. 3).

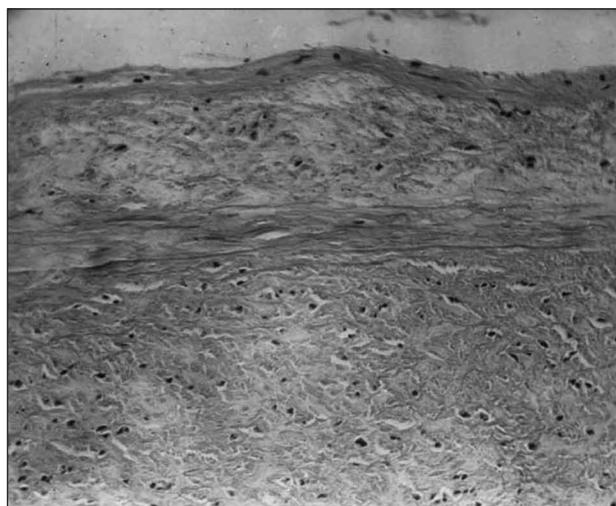


Рис. 1. Трансформация липидного пятна в плоскую атеросклеротическую бляшку

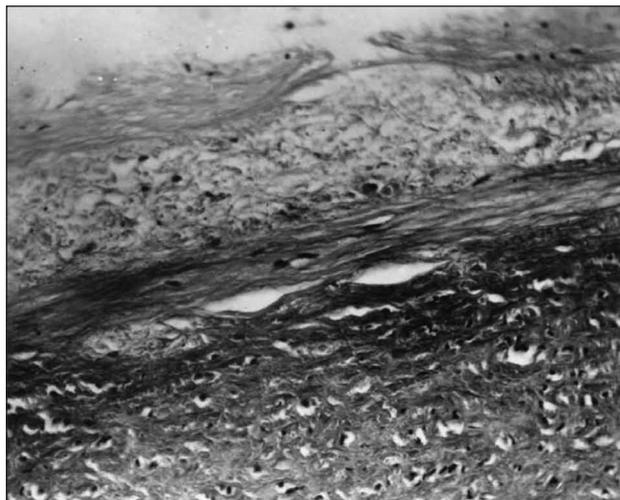


Рис. 2. На поверхности АС бляшки на месте липидного пятна разрушен слой эндотелия с возможностью образования в этом месте тромба

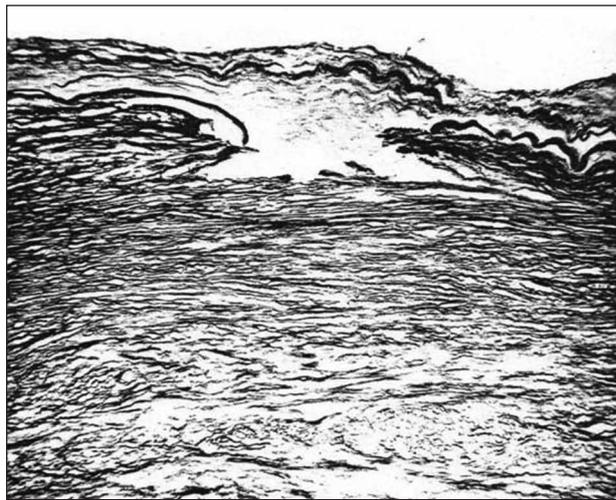


Рис. 3. Типичная атеросклеротическая бляшка на месте очаговой гибели эластики

3. Одним из факторов, способствующих деструкции эластических мембран артерий, является нарушение углеводного обмена. Причиной нарушения углеводного обмена могут быть инсулиновая и глюкокортикоидная недостаточность, а также нарушение углеводной функции печени. Снижение функции поджелудочной железы, коры надпочечников и печени может произойти при резком снижении эластической растяжимости стенки грудно-брюшного отдела аорты, которое очень часто предшествует развитию эластической недостаточности восходящего отдела

аорты (эссенциальной гипертонии), т. е. синдрома С. П. Боткина.

4. Исследования проф. Ф. Блага (концлагерь Дахау) показывают, что в настоящее время роль холестеринемии в этиологии АС сильно преувеличена. Увеличение холестерина в крови при АС и гипертензивной болезни может быть связано с уменьшением функции надпочечников, так как в состав всех гормонов надпочечников входит холестерин. Еще Даль и Вайнберг в 1962 году (7) отметили, что у погибших от гипертонии в 50% наблюдается атрофия коркового слоя надпочечников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпов Р. С., Дудко В. А. Атеросклероз. — Томск, 1998. — С. 14–22.
2. Аничков Н. Н., Цинзерлинг В. Д. Современное состояние проблемы атеросклероза. Атеросклероз. АМН. — М., 1953. — С. 7–18, 90.
3. Давыдовский И. В. // Архив патологии. — 1961. — № 1. — С. 8.
4. Давыдовский И. В., Гулина Л. А., Озарай А. И. // Архив патологии. — 1962. — № 7. — С. 10–18.
5. Мясников А. Л. Атеросклероз. — М.: Медгиз, 1960. — С. 106–107, 109.
6. Чазов Е. И., Ушкалов А. Ф., Клемтовская А. И. Ранние изменения артерий при экспериментальном атеросклерозе у обезьян // Архив патологии. — 1963. — № 11. — С. 29–36.
7. Ланг Г. Ф. Гипертензивная болезнь. — М.: Медгиз, 1950. — С. 12; 21–22; 233; 63.
8. Цит. по: А. М. Вихерту, К. Р. Седову, Р. Н. Соколовой. Кальциноз артерий. — М.: Медицина, 1970. — С. 40.
9. Чазов Е. И. Болезни органов кровообращения: Руководство / Под ред. Е. И. Чазова. — М.: Медицина, 1997. — С. 226–230.
10. Превентивная кардиология / Под ред. Г. И. Косицкого. — М.: Медицина, 1977. — С. 288.
11. Богомолец А. А. Основные направления моих работ // Архив патологии. — 1947. — № 3. — С. 3–14.
12. Кубе Н. И. Архив биологии. — 1926. — № 26, вып. 1–3. — С. 163.
13. Фрунташ Н. М. Биоморфоз аорты человека. — Кишинев, 1982. — С. 26.
14. Вихерт А. М., Розина В. Н. Морфогенез ранних долипидных стадий АС // Архив патологии. — 1983. — № 6. — С. 3–13.
15. Вихерт А. М., Жданов В. С., Чуприкова А. С. и др. Особенности возрастной динамики АС аорты у различных этнических групп мужского населения Андижана // Архив патологии. — 1992. — № 7. — С. 25–29, 403.

16. Ашов Л. Современные проблемы патологии: Цикл лекций. — М.: Медгиз, 1932. — С. 26–33.
17. Патофизиология: Учебник для вузов / Под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга. — Томск, 2001. — С. 453, 461.
18. Внутренние болезни / Под ред. Е. Браунвальда и др. — М.: Медицина, 1995. — Кн. 5. — С. 367–368, 386.
19. Сухотин А. К., Сагатовский В. Н., Степанов А. Д. и др. Болезнь, ее причины и условия. Филосовский очерк. — Томск: Изд-во ТГУ, 1970. — С. 22.
20. Давыдовский И. В., Гулина Л. Г. Проблема атеросклероза // Архив патологии. — 1961. — № 1. — С. 3.
21. Гогин Е. Е. Гипертоническая болезнь. — М., 1997. — С. 55–56, 61–62.
22. Шулутко Б. И. Артериальная гипертензия. — СПб.: РЕНКОР 2991, 2000. — С. 149, 159, 71–74.
23. Боткин С. П. Курс клиники внутренних болезней. — М.: Медгиз, 1950. — Т. 1. — С. 45.
24. Боткин С. П. Клинические лекции. — М.: Медгиз, 1950. — Т. 2. — С. 167, 346.
25. Осипов А. И. Эластичность восходящей аорты и эссенциальная гипертензия // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. — 2002. — № 2(3). — С. 52–54.
26. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. — М.: Медицина, 1976. — С. 55.
27. Конради Г. П. Регуляция сосудистого тонуса. — Л.: Наука, 1973. — С. 45.
28. Хвиливитская М. И. Об эластичности и емкости аорты человека // Тр. 8-го Всесоюзного съезда терапевтов. — Л., 1926. — С. 376.
29. Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы. — СПб.: Питер, 2000. — С. 122–123.
30. Степанов И. А. Особенности течения климактерического синдрома у женщин с различным функциональным состоянием аорты: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Томск, 2000.
31. Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. — М.: МИР, 1996. — Т. 2. — С. 400–403.
32. Физиология человека / Под ред. Е. Б. Бабского. — М.: Медицина, 1966. — С. 314–316.
33. Блага Ф. О патогенезе атеросклероза // Архив патологии. — 1963. — № 11. — С. 13–19.
34. Ланг Г. Ф. Вопросы кардиологии. — Л.: ОГИЗ, 1936. — С. 203, 51.
35. Плетнев Д. Д. Болезни сердца. — Л.: Биомедгиз, 1936. — С. 274–278.
36. Машковский М. Д. Лекарственные средства. — М.: Медицина, 1977. — Ч. 1. — С. 379.

Поступила в редакцию 10.10.2010 г.

Утверждена к печати 20.10.2010 г.

Автор, контакты:

Осипов Андрей Иннокентьевич — профессор, д-р мед. наук Сибирского государственного медицинского университета, г. Томск.

тел. дом. (3822) 43-53-00.

Дорогие друзья и коллеги!

**Мы предлагаем вам подписаться на журнал
«ВОПРОСЫ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ И ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ»**

Подписка — это экономия вашего времени и средств!

В 2011 году стоимость подписки на полугодие — 600 руб., на год — 1200 руб.

Как оформить подписку на журнал

На почте во всех отделениях связи

Подписной индекс 36751 в каталоге Агентства Роспечать «Газеты и журналы 2010, 1-е полугодие и 2-е полугодие».

В редакции

- Без почтовых наценок
- С любого месяца
- Со своего рабочего места

По телефону (3822) 51-41-53; факс (3822) 51-53-15

По электронной почте: e-mail: microhirurgia@yandex.ru

Если Вы хотите приобрести журнал, он будет выслан Вам наложенным платежом при заполнении заявки. Стоимость приобретения одного номера 300 рублей.

Копию платежного документа о перечислении денег или уведомление об этом вышлите:

по e-mail: microhirurgia@yandex.ru или по факсу 8(382-2) 51-53-15.

Не забудьте указать почтовый индекс и адрес, куда будет поступать журнал!

Адрес редакции

634050, г. Томск, пр-т Ленина, 107,

Редакция журнала «Вопросы реконструктивной и пластической хирургии».

Тел. (8-3822) 51-41-53, факс (8-3822) 51-53-15; e-mail: microhirurgia@yandex.ru

ПЕРВЫЙ ОБУЧАЮЩИЙ КУРС ПО ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МИКРОХИРУРГИИ В СИБГМУ

11 сентября 2010 года, в рамках проведения III научно-практической конференции с международным участием «Новые оперативные технологии (анатомические, экспериментальные и клинические аспекты)», прошел первый в Сибири и на Дальнем Востоке обучающий курс по экспериментальной микрохирургии. Цель данного мероприятия — знакомство и обучение микрохирургической технологии молодых врачей и студентов старших курсов врачебных факультетов медицинских вузов (рис. 1). Цикл прошел на базе кафедры оперативной хирургии им. проф. Э.Г. Салищева ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава. Организаторами курса выступили: АНО «НИИ микрохирургии ТНЦ СО РАМН» (г. Томск), ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава (г. Томск), ООО «Оптэк» (эксклюзивный представитель ООО «Carl-Zeiss») (г. Новосибирск), ПТО «Медтехника» (г. Казань). Обучение на курсе прошли 7 студентов: представители КрасГМУ им проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, РУДН (г. Москва),



Программа обучающего курса «Основы экспериментальной микрохирургии»		
Дата проведения: 11 сентября 2010 г.		
Время проведения: 9.00-16.00		
Место проведения: г.Томск, ГОУ ВПО «СибГМУ Росздрава», Новоанатомический корпус, кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии им. Э.Г. Салищева, каб.№1		
Время	Вид работы	Ответственные
9.00-9.30	Вступительное слово организаторов курса: <ul style="list-style-type: none"> • ООО «ОПТЭК» (г. Новосибирск), • ПТО «Медтехника» (г. Казань), • АНО «НИИ микрохирургии ТНЦ СО РАМН» 	к.м.н. Селянинов К.В. Байтингер А.В.
9.30-9.50	Лекция. История развития микрохирургии. Виды сосудистых швов. Шов нерва.	к.м.н. Селянинов К.В.
9.50-10.00	Лекция. Виды экспериментальных моделей для обучения микрохирургическим навыкам.	Байтингер А.В.
10.00-12.30	Практика. Работа на «трупных моделях»: <ul style="list-style-type: none"> • шов сосудов брыжейки тонких кишок • эпинеуральный шов нерва 	к.м.н. Селянинов К.В. Байтингер А.В.
12.30-13.00	Обед	
13.00-16.00	Практика. Работа на «живых моделях» (белые крысы): <ol style="list-style-type: none"> 1. оперативные доступы к аорте, сонным артериям, блуждающему нерву; 2. этапы наложения микрохирургического шва сосуда, эпинеурального шва нерва; 3. наркотические препараты; 4. работа на «живых моделях» 	К.м.н. Селянинов К.В. К.м.н. Селянинов К.В. Байтингер А.В. К.м.н. Селянинов К.В. Байтингер А.В.
16.00-16.10	Заключительное слово Выдача сертификатов	к.м.н. Селянинов К.В. Байтингер А.В.

Рис. 1. Программа обучающего курса

Рис. 2. Оснащение рабочего места: а — аудитория, б — общий вид, в — микрохирургический инструментарий (ПТО «Медтехника», г. Казань)



Рис. 3. Работа на «группных моделях»



Рис. 4. Работа на «живых моделях»



Рис. 5. Участники и организаторы обучающего курса

НГМУ (г. Новосибирск), СибГМУ (г. Томск). Кураторами курса выступили: канд. мед. наук, доцент К. В. Селянинов и студент А. В. Байтингер.

Программа курса включала в себя теоретический блок, в ходе которого слушатели ознакомились с историей и перспективами развития микрохирургии, устройством оптических систем, правилами эксплуатации операционных микроскопов и луп, микрохирургическим инструментарием (рис. 2).

Практический блок состоял из двух уровней: на первом этапе слушатели отработывали навыки микрохирургического шва сосуда и нерва на «группных моделях» (сосуды брыжейки тонкого кишечника, локтевые артерия и нерв) (рис. 3);

на втором этапе использовались «живые модели» — белые крысы, на которых отработывали шов аорты, сонных артерий, шов блуждающих нервов (рис. 4). Слушателям были вручены Сертификаты и методические пособия по микрохирургии (рис. 5). Проведено анкетирование участников, в ходе которого отмечен высокий уровень организации и методического обеспечения курса. Принято решение о регулярном проведении обучающих курсов по микрохирургии.

*доцент кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии
им. Э. Г. Самецова ГОУВПО СибГМУ Росздрава
К. В. Селянинов (Томск)*

Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации
Всероссийское научно-медицинское общество хирургов
Администрация Волгоградской области
ГОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет»
Общероссийская общественная организация «Российская медицинская ассоциация»
(Волгоградское региональное отделение)

XI СЪЕЗД ХИРУРГОВ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ВОЛГОГРАД, 25–27 МАЯ 2011 ГОДА

Организационный комитет представляет информацию о предстоящем XI съезде хирургов Российской Федерации, который будет проводиться 25–27 мая 2011 г. по адресу:

г. Волгоград, ул. Мира, 5. Новый экспериментальный театр (НЭТ)

ПРЕЗИДЕНТ СЪЕЗДА

В. С. Савельев — председатель Всероссийского научно-медицинского общества хирургов, главный внештатный специалист по хирургии Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, академик РАН и РАМН.

ПРЕДСЕДАТЕЛИ ОРГКОМИТЕТА

В. А. Егоров — директор департамента Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации.

В. И. Петров — ректор Волгоградского государственного медицинского университета, академик РАМН.

Н. А. Черняева — заместитель главы администрации Волгоградской области.

ЗАМЕСТИТЕЛИ ПРЕДСЕДАТЕЛЯ

А. Г. Бебуришвили — профессор, зав. кафедрой факультетской хирургии ВолГМУ, главный внештатный специалист по хирургии комитета здравоохранения Волгоградской области.

С. П. Бирюков — заместитель главы администрации г. Волгограда.

А. И. Кириенко — профессор кафедры факультетской хирургии РГМУ, член-корр. РАМН.

М. С. Дворецкая — председатель комитета по здравоохранению администрации Волгоградской области.

В. В. Шкарин — руководитель департамента здравоохранения администрации г. Волгограда.

ЧЛЕНЫ ОРГАНИЗАЦИОННОГО КОМИТЕТА

М. М. Абакумов — профессор, руководитель клиники неотложной торакоабдоминальной хирургии НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского.

В. Л. Аджиенко — д-р мед. наук, исполнительный директор Волгоградского регионального отделения общероссийской общественной организации «Российская медицинская ассоциация».

А. Н. Акинчиц — проректор ВолГМУ по социально-экономическим вопросам.

Р. С. Акчурун — академик РАМН, руководитель отдела кардиохирургии РК НПК МЗ РФ.

С. Ф. Багненко — профессор, член-корр. РАМН, директор института скорой помощи им. И. И. Джанелидзе.

П. Г. Брюсов — профессор, заведующий кафедрой онкологии ГИУФ МО РФ.

А. В. Быков — профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и нейрохирургии ФУВ ВолГМУ.

В. А. Вишневский — профессор, президент ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ.

Е. А. Войновский — профессор, член-корр. РАМН, главный хирург МВД РФ.

А. А. Воробьев — профессор, заведующий кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии ВолГМУ.

Э. А. Восканян — профессор, президент ассоциации хирургов Кавказских минеральных вод.

Э. И. Гальперин — профессор, почетный президент ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ.

Б. Р. Гельфанд — профессор, член-корр. РАМН, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФУВ РГМУ.

В. В. Гольбрайх — профессор кафедры госпитальной хирургии ВолГМУ.

В. К. Гостищев — профессор, академик РАМН, зав. кафедрой общей хирургии ММА им. И. М. Сеченова.

Е. Г. Григорьев — профессор, член-корр. РАМН, директор НЦ реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН.

С. А. Дземешкевич — профессор, директор РНЦХ им. Б. В. Петровского.

С. И. Емельянов — профессор, президент общества эндоскопических хирургов России.

А. С. Ермолов — профессор, член-корр. РАМН, главный хирург г. Москвы.

И. И. Затевахин — профессор, академик РАМН, зав. кафедрой хирургических болезней педиатрического факультета РГМУ.

В. А. Зурнаджьянц — профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней педиатрического факультета АГМА.

Е. Н. Зюбина — профессор, главный врач клиники № 1 ВолГМУ.

И. Н. Климович — профессор кафедры госпитальной хирургии ВолГМУ.

В. А. Кубышкин — профессор, член-корр. РАМН, зав. кафедрой общей хирургии ММСУ.

Ш. В. Кукош — профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии НГМУ, главный хирург ПФО.

С. И. Ларин — профессор, главный врач клиники «Волгоградский флебологический центр».

Контакты Оргкомитета в Москве:

Кириенко Александр Иванович

контактные телефоны: 8 (495) 633-86-94, 7-916-128-40-62

e-mail: phlebo-union@mtu-net.ru

Контакты Оргкомитета в Волгограде:

Бебуришвили Андрей Георгиевич

Контактные телефоны: 8 (8442) 41-02-64, 7-902-311-09-90

e-mail: agbeburishvili@gmail.com

По вопросам участия юридических лиц, рекламы, организации выставки:

Акинчиц Александр Николаевич

Контактные телефоны: 8 (8442) 38-53-30; 8-902-362-17-97

e-mail: endoalex@mail.ru

Н. А. Майстренко — профессор, член-корр. РАМН, заведующий кафедрой факультетской хирургии ВМА им. С. М. Кирова.

Д. А. Маланин — профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии ВолГМУ.

С. С. Маскин — профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии ВолГМУ, главный внештатный специалист по хирургии департамента здравоохранения администрации г. Волгограда.

И. В. Михин — профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней педиатрического и стоматологического факультетов ВолГМУ.

С. В. Михин — профессор кафедры факультетской хирургии ВолГМУ.

П. В. Мозговой — профессор кафедры факультетской хирургии ВолГМУ.

С. Н. Переходов — профессор, главный хирург МО РФ.

А. А. Полянцева — профессор, заведующий кафедрой общей хирургии с курсом урологии ВолГМУ.

И. С. Попова — профессор кафедры хирургических болезней и нейрохирургии ФУВ ВолГМУ.

М. И. Прудков — профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней УГМА, главный хирург УФО.

Ю. М. Стойко — профессор, главный хирург Национального медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова.

А. В. Федоров — профессор, заместитель директора института хирургии им. А. В. Вишневского, Росмедтехнологий.

М. Ф. Черкасов — профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии РостГМУ, главный хирург ЮФО.

А. М. Шулуток — профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии № 2 ММА им. И. М. Сеченова.

**ПЕРЕЧЕНЬ ОСНОВНЫХ ВОПРОСОВ, ПЛАНИРУЕМЫХ
ДЛЯ РАССМОТРЕНИЯ НА XI СЪЕЗДЕ ХИРУРГОВ РОССИИ**

1. Новые идеи и технология в хирургии.
2. Хирургический сепсис.
3. Желудочно-кишечные кровотечения.
4. Травмы груди и живота.
5. Экстренная хирургия сосудов.

В рамках съезда планируется проведение пленумов правления

- РАСХИ;
- Общества эндоскопических хирургов России;
- Ассоциации флебологов России;
- Ряды сателлитных симпозиумов.

Регистрационную информацию и тезисы докладов необходимо прислать на адрес:

e-mail: Congressofsurgeons@gmail.com.

Прием регистрационной информации и тезисов заканчивается 15 января 2011 года.

Организационный взнос — 3000 рублей (оплаченный на месте — 4000 рублей).

Счет оплаты организационного взноса

БАНКОВСКИЕ РЕКВИЗИТЫ:
ИНН 3444073912 КПП 344401001
р/с 40703810300000000553
в ОАО АКБ «КОР» г. Волгоград
к/с 30101810100000000799
БИК 041806799

Регистрационная информация должна содержать анкету участника съезда и заявку на бронирование гостиницы.

АНКЕТА УЧАСТНИКА СЪЕЗДА

ФИО (полностью) _____
Ученое звание _____
Ученая степень _____
Место работы _____
Должность _____
Рабочий адрес (включая индекс) _____
Рабочий телефон _____
Мобильный телефон _____
E-mail: _____

ПРЕДПОЛАГАЕМАЯ ФОРМА УЧАСТИЯ в работе съезда (подчеркнуть)

Устный доклад _____
Стеновый доклад _____
Видеофильм _____
Публикация тезисов (бесплатно) _____
Участие в дискуссии _____
Участие в качестве слушателя _____
Участие в работе пленумов правлений ассоциаций _____
Участие в работе сателлитных симпозиумов _____

«ОКНА» ДЛЯ ПОМЕЩЕНИЯ ТЕЗИСОВ

НАЗВАНИЕ _____
Авторы _____
Учреждение, город, страна _____

В содержании тезисов следует выделить рубрики: цель, материалы и методы, результаты, заключение или выводы.

Объем тезисов не должен превышать 400 слов.

Автор не должен фигурировать более, чем в трех тезисах.

МАКЕТ ТЕЗИСОВ ДОКЛАДА

НАЗВАНИЕ РАБОТЫ
Ф. И. О. автора(ов)
Название учреждения, города, страны

Заявку на показ видеофильма необходимо отправить по

e-mail: Congressofsurgeons@gmail.com.

с указанием названия фильма, авторов, продолжительность (не более 10 минут).

Оргкомитет оставляет за собой право на редакцию и изменение категории представленных материалов.

Авторы принятых материалов будут более подробно информированы во втором уведомлении (Программа съезда).

Дополнительная информация, а также программа съезда будут размещены на сайте ВолГМУ:

[http:// www.volgmed.ru](http://www.volgmed.ru) (страница «XI съезд хирургов России»)

ЗАЯВКА ДЛЯ БРОНИРОВАНИЯ ГОСТИНИЦЫ

Фамилия _____

Имя _____

Отчество _____

Ученая степень _____

Место работы _____

Должность _____

Страна _____

Город _____

Почтовый индекс _____

Адрес _____

Телефон _____ E-mail _____

Прошу забронировать номер в гостинице с _____ мая по _____ мая 2011 года

Категория номера (подчеркнуть): 1-местный номер, 2-местный номер

Оплата регистрационного взноса:

1. Оплачен: квитанция № _____ от «____» _____ 2011 г. (заполнить)

2. Будет оплачен по прибытии (подчеркнуть)

Подпись _____

Дата заполнения _____

ВНИМАНИЕ!

Регистрационная информация и тезисы докладов должны быть направлены в оргкомитет
не позднее 15 января 2011 г.

Телефоны секретариата для справок:

профессор Маскин С. С. — 8-902-312-76-26

д-р мед. наук Климович И. Н. — 8-905-336-23-69

I-Я ВНУТРИВУЗОВСКАЯ СТУДЕНЧЕСКАЯ ОЛИМПИАДА ПО ХИРУРГИИ В Г. ТОМСКЕ

29–30 октября 2010 года в стенах Сибирского государственного медицинского университета на базе кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии им. Э. Г. Салищева прошла I-я Внутривузовская студенческая олимпиада по хирургии, которая была приурочена ко Дню святых Космы и Дамиана (День хирурга). Организаторами выступили сотрудники и студенты-кружковцы кафедры. При подготовке мероприятия организаторы преследовали следующие цели: выявление и развитие у студентов творческих способностей и интереса к практической хирургической и научно-исследовательской деятельности, создание необходимых условий для поддержки одаренной молодежи, распространение и популяризация научных знаний и инновационных технологий в области хирургии.

К участию в олимпиаде допускались студенты III–VI курсов, не имеющие задолжностей по программе обучения в вузе. Участвовать в первой студенческой олимпиаде по хирургии изъявили желание 75 студентов. С учетом большого количества участников оргкомитетом было принято решение о проведении мероприятия в два этапа. Первый этап включал конкурсы теоретического характера. На втором (финальном) этапе соревнования были проведены практические конкурсы. Заблаговременно, с начала октября, организационным комитетом были организованы ежедневные тренинги для участников олимпиады, где студенты могли отрабатывать практические навыки в наложении кишечного, сосудистого и сухожильного анастомозов.

Первый этап олимпиады был проведен 29 октября. Церемония открытия мероприятия прошла в торжественной обстановке. С обращением к студентам и со словами пожелания успехов в Олимпиаде и в хирургии выступил председатель оргкомитета Заслуженный врач РФ, профессор В. Ф. Байтингер. В рамках первого этапа соревнования были следующие конкурсы: конкурс теоретической подготовки, где студенты отвечали на вопросы тест-контроля; наложение повязки Дезо; накрытие стерильного стола и конкурс на знание хирургических инструментов. В состав судейской коллегии первого дня Олимпиады вошли следующие видные хирурги Томска: профессор В. И. Тихонов, профессор Т. Б. Комкова, профессор С. В. Кемеров, доцент



А. Г. Мартусевич, канд. мед. наук, К. В. Селянинов. По мнению жюри, участники на первом этапе продемонстрировали хороший уровень подготовки. Все были допущены до участия во втором этапе олимпиады.

30 октября был проведен второй этап олимпиады. Право открытия второго дня соревнований было предоставлено проректору по УР СибГМУ, А. В. Елисееву. Участники приступили к наложению анастомозов. Накал страстей достиг своего апогея к моменту оценки выполненных студентами анастомозов. Наряду с оценкой работы оперирующих хирургов и ассистентов, члены жюри оценивали также работу операционных сестер. Для оценивания конкурса «кишечный анастомоз» в члены жюри кроме профессоров В. И. Тихонова, М. М. Соловьева, А. А. Сотникова были приглашены сотрудники НИИ гастроэнтерологии им. Г. К. Жерлова (г. Северск): профессор С. В. Козлов, профессор С. В. Кемеров. Жюри вынесло следующее решение: I место в конкурсе «кишечный анастомоз» единогласно присудили студентам Бушланову Павлу и Тризно Ольге. В конкурсе «сосудистый анастомоз» (жюри: профессор О. А. Ивченко, доцент К. В. Селянинов) одержали победу студенты Жаксылыков Жандос и Родионов Евгений. Первыми в наложении шва сухожилия (жюри: доцент С. В. Шматов, ассистент А. И. Цуканов) стали Цой Юрий и Шатохина Ольга. В конкурсе «шов нерва» (жюри: профессор В. Ф. Байтингер, врач В. И. Серяков) победителем признали Никитину Анну.



Под аплодисменты членов жюри, а также всех гостей олимпиады состоялось торжественное награждение победителей и участников ценными призами. Подводя итоги, члены жюри выразили благодарность оргкомитету и студентам-кружковцам за проведенное мероприятие, отметили хороший уровень практических и теоретических знаний студентов в области хирургических дисциплин. Студенты, в свою очередь, поблагодарили сотрудников кафедры оперативной хирургии им. Э.Г. Салищева за предоставленную

возможность в получении и совершенствовании практических навыков. Проректор по УР СибГМУ А.В. Елисеев пообещал студентам — победителям олимпиады (18 человек) всяческую поддержку, включая финансовую, для участия в региональной и общероссийской Олимпиадах по хирургии (Новосибирск, Москва).

*Студенты лечебного факультета
А. Ежов (6 курс лечфака),
А. Байтингер (3 курс лечфака)*



«LYOPLAST®»
Самарский банк тканей СамГМУ,
ул. Гагарина, 20,
443079, Самара, РФ
Тел./факс: +7 927 2004583
e-mail: lyoplast@mail.ru,
csrf.sam@mail.ru
<http://lyoplast.ru/>



Федеральный научный центр
трансферных технологий
и биомедицины
Национальное партнерство

НП «РЦИТТ»
443086, Самара,
Московское шоссе, 34а,
корп. 36, оф. 12
Тел. +7 (846) 267-45-00
e-mail: fil@ssau.ru
<http://samara.rtn.ru/>



Биоимплантаты ЛИОПЛАСТ®

Применение биоимплантов «Лиопласт®»
одобрено Министерством здравоохранения



В. Ф. Байтингер*, О. С. Курочкина*, И. Б. Делич**

ТОМСКИЙ ПЕРИОД ЖИЗНИ Н. Н. ПРИОРОВА

V. F. Baitinger, O. S. Kurochkina, I. B. Delich

TOMSK PERIOD OF N. N. PRIOROV'S LIFE

*ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Росздрава, г. Томск

**ГОУ ВПО Национальный исследовательский Томский государственный университет, г. Томск

© В. Ф. Байтингер, О. С. Курочкина, И. Б. Делич

В статье отражен студенческий период жизни Заслуженного деятеля науки РСФСР (1942), академика АМН СССР (1957), советского ортопеда-травматолога, основателя Центрального института травматологии и ортопедии (Москва).

Ключевые слова: Н. Н. Приоров, биография, Императорский Томский университет, травматология и ортопедия.

The article reflects a student period of life of Honoured Scientist of RSFSR (1942), Academician of Academy of Medical Sciences (1957), Soviet orthopedist - traumatologist, founding father of Central Institute of Traumatology and Orthopaedics.

Key words: N. N. Priorov, biography, Imperial Tomsk University, traumatology and orthopaedics.

УДК 617(091)(092)(571.16)

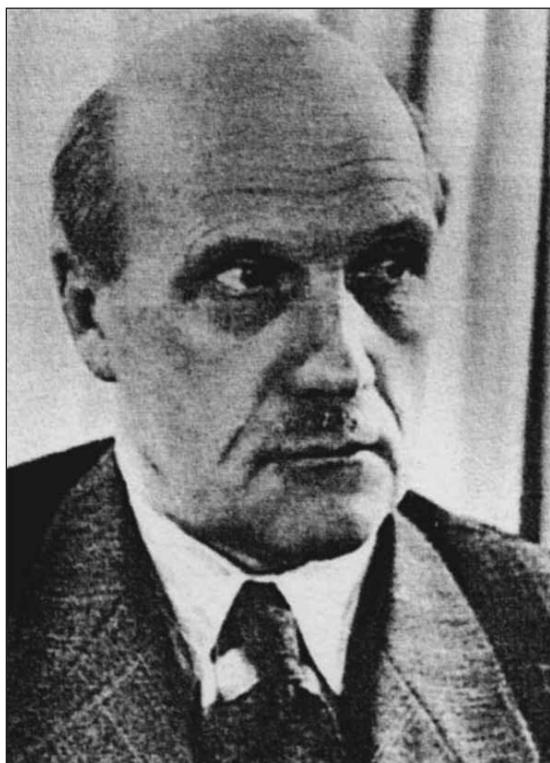


Рис. 1. Н. Н. Приоров (1885–1961)

В 2010 году исполнилось 125 лет со дня рождения выдающегося ортопеда-травматолога советской эпохи — Николая Николаевича Приорова (1885–1961) (рис. 1). Прошла половина

столетия со дня его смерти, а память о нем остается в сердцах ортопедов-травматологов нашего времени. Его почитают и ценят за неоценимый вклад в науку и удивительные организаторские способности.

Уже через 4 года после получения медицинского образования Николай Николаевич Приоров заведовал травматологическим отделением в ортопедическом госпитале в Москве. В это же время он принимал участие в организации протезных мастерских и протезного завода в Москве, а через год возглавил Центральный госпиталь для увечных воинов. В 1921 году в Москве им был организован Лечебно-протезный институт для лечения инвалидов мировой и гражданской войны и по изучению вопросов протезирования (ныне Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии), через 10 лет на базе института Н. Н. Приоровым была организована кафедра ортопедии и травматологии Центра института усовершенствования врачей. По его инициативе и содействию в стране были открыты 17 НИИ травматологии и ортопедии. Н. Н. Приоров был организатором первого в стране банка тканей; отдела по созданию новых аппаратов и инструментов, внедрения пластических масс и биологических препаратов (лидазы, ронидазы) в практику здравоохранения [1, 7].

За свою жизнь Н. Н. Приорову удалось выполнить грандиозную работу, на которую способен

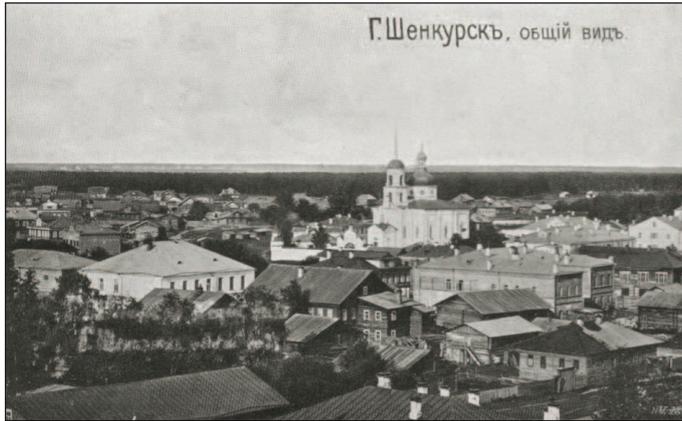


Рис. 2. Общий вид г. Шенкурска (конец XIX века)

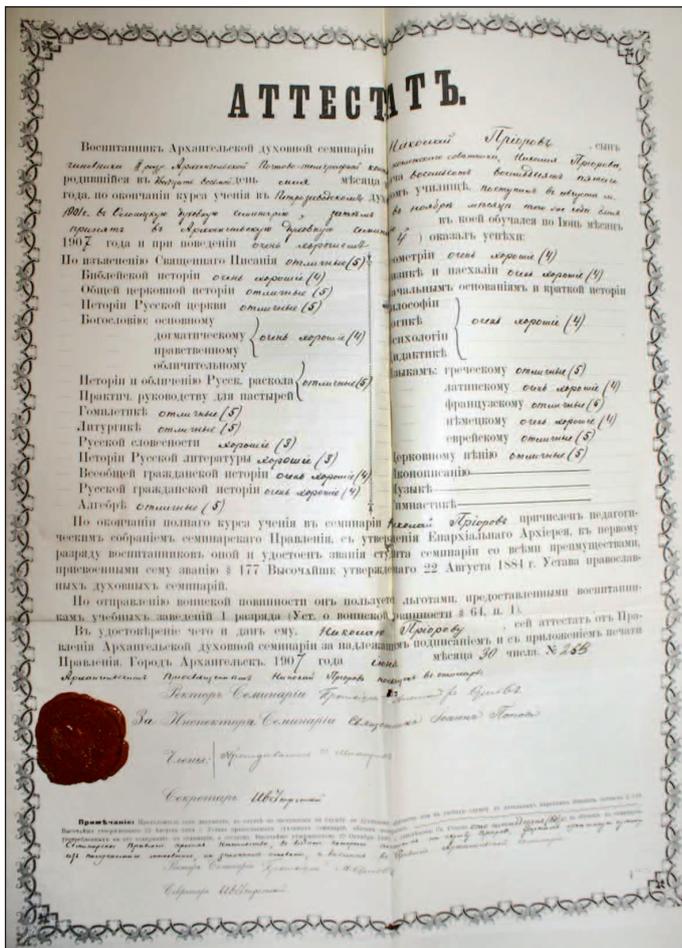


Рис. 3. Аттестат № 263 Н.Н. Приорова об окончании Архангельской духовной семинарии (30 июня 1907)

лишь человек, наделенный определенными качествами. Но какими были детство и юность выдающегося деятеля науки, какими были те годы, в которые происходило формирование Приорова как ученого, закладывались духовные и нравственные аспекты личности?

Николай Николаевич Приоров родился 28 мая 1885 года в г. Шенкурске Архангельской губернии (рис. 2) в семье сына священника — чиновника II разряда Архангельской почтово-телеграфной конторы, коллежского советника Николая Александровича Приорова и его жены Екатерины Ивановны. В это время в семье было уже двое детей: сын Александр — пяти лет, и дочь Лидия — трех лет. Вслед за Николаем на свет появляются еще два мальчика: Иван и Виктор, и четыре девочки: Ольга, Мария, близнецы Вера и Надежда. Все мужчины в семье Приоровых получили духовное образование. Дедушка Николая был священником, отец окончил духовное училище.

Начальное духовное образование Николай Приоров получил в городе Петрозаводске, окончив Петрозаводское духовное училище. В 1901 году, в возрасте 16 лет, поступил в Олонецкую духовную семинарию. В ноябре 1901 года молодой семинарист был переведен в Архангельскую духовную семинарию.

Учащихся обучали общеобразовательным дисциплинам, иностранным языкам (греческому, латинскому, французскому, немецкому, древне-еврейскому). Особое внимание уделялось предметам духовным и богослужебным, священной истории, чтению на церковно-славянском языке и церковному пению.

30 июня 1907 года Николаю Николаевичу Приорову был выдан аттестат о прохождении полного курса обучения в Архангельской духовной семинарии, согласно которому он был причислен к первому разряду воспитанников. В примечании Аттестата указывалось, что «предъявитель сего документа, в случае непоступления на службу по духовному ведомству или на учебную службу в начальных народных школах, согласно §169 Высочайше утвержденного 22 августа 1884 г. Устава православных духовных семинарий обязан возратить употребленные на его содержание в семинарии, и согласно Высочайше утвержденному 20 октября 1890 г. определению Св. Синода, сто шестьдесят (160) рублей за обучение в семинарии» (рис. 3).

Дальнейшая судьба Николая Николаевича Приорова связана с Императорским Томским университетом (ИТУ), поскольку Томский университет



Рис. 4. Томск в начале XX века

стал третьим в России, где разрешили прием выпускников духовных семинарий.

От г. Архангельска до г. Томска по железной дороге без малого 4121 км (3854 версты)...

В XIX веке Томск становится уже не только торговым, но и административным центром обширного региона. Границы Томской губернии охватывали половину Западной Сибири. Город быстро рос. По данным, Первой Всероссийской переписи 1897 года, Томск оказался самым многонаселенным в Сибири (более 52 тысяч человек), а к 1914 году Томск с его ста тысячами человек населения входил в число 20 крупнейших городов страны (рис. 4 а, б).

В дореволюционный период в Томске действовали: 31 православная церковь, несколько соборов, часовен и монастырей. Некоторые были точной копией московских. Так в Томске в 1858 году на главной площади возле Богоявленского собора была выстроена точная копия Часовни Иверской Богоматери. Подобная ныне располагается в г. Москве у Воскресенских ворот. В Томске до 1930 г. действовал кафедральный Троицкий собор, возведенный по проекту архитектора К. А. Тона, и напоминающий Главный Кафедральный Собор — Храм Христа Спасителя в Москве.

С основанием (1878 г.) и открытием (1888 г.) первого в азиатской части России высшего учебного заведения — Императорского университета (рис. 5), а затем открытием Технологического института Томск выдвинулся в первый ряд научно-образовательных и культурных российских центров. Город притягивал к себе молодежь, творческую интеллигенцию.

Первым факультетом Императорского Томского университета был медицинский.



Рис. 5. Императорский Томский университет в начале XX века

Его профессорско-преподавательский состав был представлен выпускниками ведущих университетов России (Московского, Петербургского, Казанского, Киевского, Харьковского) и Военно-медицинской академии. До приезда в Томск все они успели неоднократно побывать за границей и были в курсе последних достижений отечественной и мировой науки. Среди первых профессоров Томского университета оказалось на мало известных ученых: А. С. Догель, видный гистолог, обнаруживший и описавший нервные концевые аппараты во всех тканях и органах животных; С. И. Коржинский, впоследствии академик, в дружестве с ученым-садовником П. Н. Крыловым, положивший начало фитоценологии, физик Ф. Я. Капустин (племянник Д. И. Менделеева),



Рис. 6. Первые профессора Императорского Томского университета. Сидят слева направо: Э. А. Леман, С. И. Залесский, Н. А. Гезехус (первый ректор университета), С. И. Коржинский, В. Н. Великий. Стоят: А. М. Зайцев, А. С. Догель, Н. Ф. Кащенко, Н. М. Малиев

один из зачинателей отечественной радиоастрономии. Самому старшему из первых профессоров — Н. М. Малиеву — было в то время — 47 лет, а младшему — С. И. Коржинскому — 27 лет.

В дальнейшем состав преподавателей медицинского факультета пополнили хирург Э. Г. Салищев, который еще в период работы в Томском университете вошел в ряд выдающихся хирургов с мировым именем; патологоанатом К. Н. Виноградов, впервые описавший заболевание печени, известное в настоящее время как описторхоз; терапевт М. Г. Курлов, основатель сибирской терапевтической школы и многие другие. Всех их отличали не только преданность и интерес к своему делу, но бескорыстный энтузиазм, страстное желание развивать науку и образование в Сибири, лечить и просвещать местное население. В течение первых 25 лет произошла лишь одна смена состава профессоров (рис. 6).

На I курс медицинского факультета было зачислено 72 человека, более половины из которых являлись выпускниками духовных семинарий. За первые 25 лет существования университета (до 1913 года) на медицинский факультет поступил 3181 студент, из них семинаристы составили 63% (выпускники 44 духовных семинарий) [3].

Условия приема воспитанников православных духовных семинарий часто менялись. В 1906–1907 учебном году в Императорский Томский университет были допущены воспитанники православных духовных семинарий, окончившие курс четырех общеобразовательных классов и выдержавшие экзамены по математике, физике

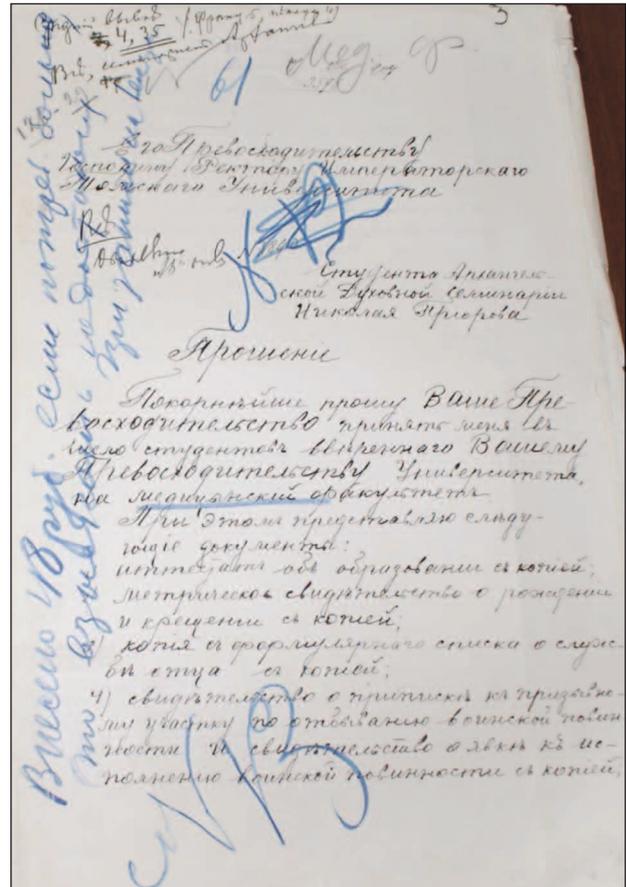


Рис. 7. Прошение Н. Н. Приорова о приеме в число студентов ИТУ (5 июля 1907)

и одному из новых языков в объеме полного гимназического курса [3].

Н. Н. Приоров 5 июля 1907 года пишет прошение «Его Превосходительству Господину Ректору Императорского Томского Университета» о приеме в студенты университета:

«Покорнейше прошу Ваше Превосходительство принять меня в число студентов вверенного Вашему Превосходительству Университета на медицинский факультет».

При этом представляет следующие документы:

- 1) аттестат об образовании;
- 2) метрическое свидетельство о рождении и крещении;
- 3) копия с формулярного списка о службе отца;
- 4) свидетельство о приписке к призывному участку;
- 5) медицинское свидетельство;
- 6) две фотографии;
- 7) свидетельство о политической благонадежности.

Следующие при прошении три рубля представляются переводом (рис. 7).



Рис. 8. Н. Н. Приоров при поступлении в Императорский Томский Университет (1907)

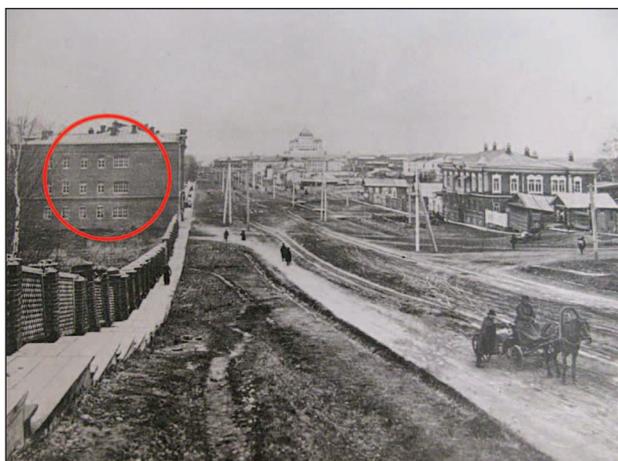


Рис. 9. Дом общежития студентов открылся 27 августа 1889 года

В сентябре 1907 года Н. Н. Приоров зачислен на I курс медицинского факультета ИТУ (рис. 8). Всего в этот год поступило 274 человека, из которых 154 — выпускники духовных семинарий.

Студенты проживали в общежитии (рис. 9). Оплата за комнату, освещение, питание в 1889 году составляла максимум 10 рублей в месяц (в т. ч. 3 рубля за одиночный номер). В 1903 году — 16 руб.

в виду подорожания съестных продуктов в Томске [3].

Тяжелое экономическое положение и подорожание продуктов питания в Томске можно было объяснить задержкой роста торгово-промышленной деятельности Томска. Средства из города выкачивались для обслуживания нужд соседних местностей.

Это не могло не отразиться на и без того тяжелом материальном положении студентов.

Со второй половины 1907 учебного года студентам представлены были лишь помещения с мебелью, постельными принадлежностями, отоплением, прислугой и кипятком для чая без столового довольствия. Большинство студентов отказались пользоваться столовой. С устройством в общежитии электрического освещения, душа и телефона в 1908 году плата была увеличена [3].

После первого года обучения, 20 мая 1908 года, Н. Н. Приоров пишет «Прошение на имя Его Превосходительства Ректора» с просьбой о переводе его в Военно-медицинскую академию:

«Покорнейше прошу Вас, Ваше Превосходительство, ходатайствовать пред Начальником Военно-медицинской Академии о моем переводе на 2-ой курс указанной Академии» (рис. 10). 20 сентября 1908 года приходит извещение о том, что прошение оставлено без удовлетворения.

В связи с тяжелым материальным положением Н. Н. Приоров 15 февраля 1908 года, 24 сентября 1908 года и 29 января 1909 года получает в ссуду из сумм правления Университета — 113 рублей 50 копеек и продолжает обучение в Томске.

Обучение на медицинском факультете проходило в форме лекций и практических занятий. Недельная нагрузка составляла от 30 до 40 часов аудиторных занятий. Объем практических занятий не превышал 15–20% учебного времени. В учебном плане большое внимание уделялось фундаментальному естественно-научному образованию. На I и II курсах изучали физику, химию, ботанику, зоологию, сравнительную анатомию, минералогия с геологией. С III курса преподавались преимущественно специальные медицинские дисциплины (рис. 11) [4].

Преподавание общенаучных дисциплин осуществляли прекрасные педагоги, известные своими достижениями в науке профессорами. Это, безусловно, способствовало формированию университетской образованности студентов. Небольшое количество практических занятий компенсировалось возможностью работать в университетских музеях, экспедициях, совместно с учеными познавать природу Сибири

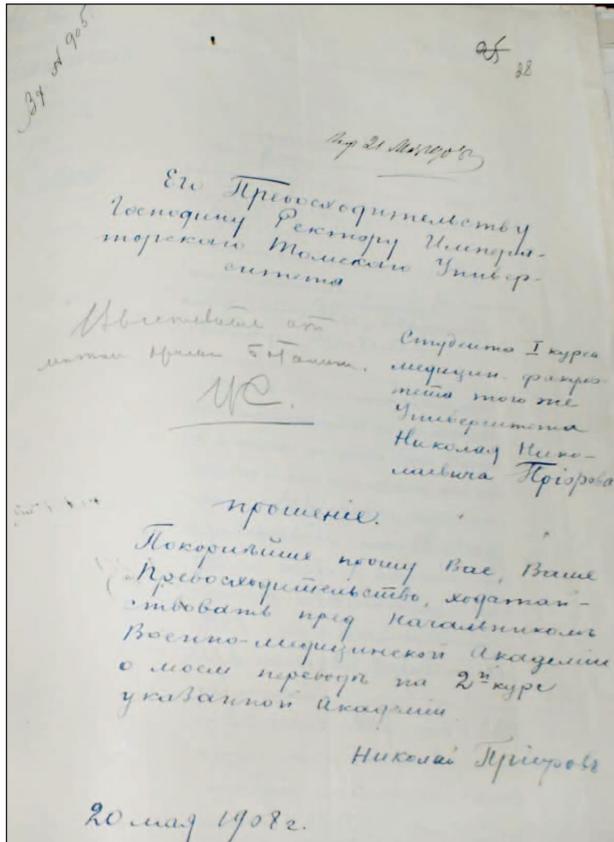


Рис. 10. Прошение Н. Н. Приорова о переводе его в Военно-медицинскую академию (20 мая 1908)

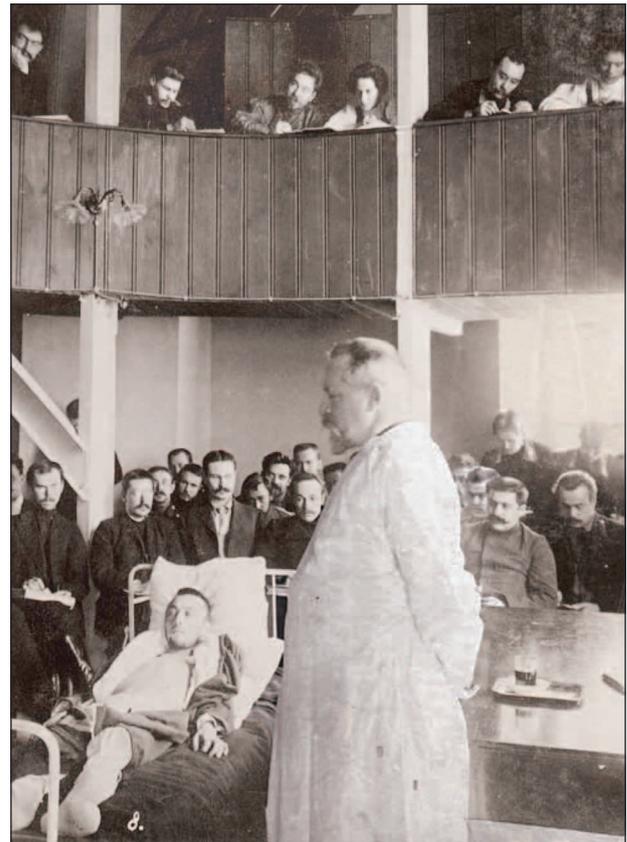


Рис. 11. Студенты медицинского факультета на практических занятиях профессора М.Г. Курлова в башенной аудитории терапевтической факультетской клиники (1909)

и окружающих стран. Не случайно из выпускников медицинского факультета выросли не только блестящие ученые-медики, организаторы медицинской науки (Н.Н. Бурденко, Н.В. Вершинин, Н.Н. Приоров, А.Д. Тимофеевский и др.), но и выдающиеся ученые в области ботаники, зоологии, химии (Б.К. Шишкин, Л.А. Уткин и др.).

Студентам медицинского факультета также приходилось работать помощниками врачей при ликвидации эпидемии холеры (1907 г.), чумы (1910–1911 гг.) [2, 3].

Начало XX века для Томского университета — время формирования томских научных медицинских школ, самым важным условием становления которых были люди. В Томск прибыли одаренные и свободолюбивые ученые, стремившиеся учить таких же способных и жаждущих знаний молодых людей. Научная школа — это общность образованных людей, единство интеллекта, интересов, надежда, несмотря на то, что многие профессора и студенты были выходцами из разных социальных слоев. Ученые-учителя смогли разглядеть

творческие задатки, пестовать их в каждом, и так «поставить руку» своему ученику, что это определило весь творческий и жизненный путь будущего врача исследователя, ибо настоящий врач — всегда исследователь, имеющий дело со «штучным объектом» — человеком.

При Императорском Томском университете работало Общество естествоиспытателей и врачей, на заседаниях которого с докладами и научными сообщениями регулярно выступали медики. Деятельность этого Общества расширяла сферу общения врачей, преподавателей, студентов и ученых, открывала для них доступ к творческому участию в исследовательской и изобретательской работе, обеспечивала квалифицированными рецензиями, советами, консультациями, развивая вкус к научной работе, содействуя ее результативности.

В 1908 году ординарным профессором по кафедре эмбриологии и гистологии Алексеем Ефимовичем Смирновым было организовано студенческое Пироговское общество. Он же стал его первым председателем (рис. 12). Товарищем



Рис. 12. Организатор и первый Председатель Студенческого научного общества им. Н. И. Пирогова — ординарный профессор по кафедре эмбриологии и гистологии Алексей Ефимович Смирнов (30.09.1859–13.11.1910)

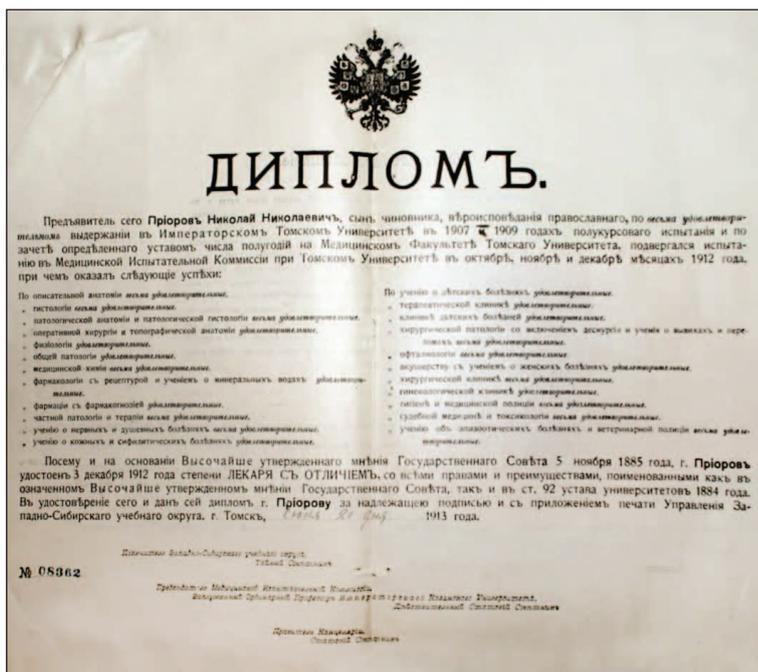


Рис. 13. Диплом №08362 Н.Н. Приорова об окончании Императорского Томского университета (20 июня 1913)

председателя был избран студент Д. А. Глебов, секретарем общества — студент 3 курса А. А. Пономарев, которого в январе 1910 года сменил студент 3 курса Н. Н. Приоров В 1910 году общество насчитывало 196 действительных членов, в том числе 7 профессоров и 5 младших преподавателей [5]. Целью студенческого Пироговского общества (Устав, §1) являлось саморазвитие и единение студентов между собой и преподавательским персоналом на почве научной и практической медицины и соприкасающихся с медициной наук [6].

По окончании полного курса обучения студенты медицинского факультета давали Факультетское обещание и писали прошение на имя «Его Превосходительства Ректора ИТУ» о допуске к сдаче государственных экзаменов.

20 июня 1913 года Николай Николаевич Приоров получает Диплом за №08362, в котором говорится, что Н. Н. Приоров «подвергался испытаниям в Медицинской Испытательной Комиссии при Томском Университете в октябре, ноябре и декабре месяцах 1912 года... Посему и на основании Высочайше утвержденного мнения Государственного Совета 5 ноября 1885 года, г. Приоров удостоен 3 декабря 1912 года степени ЛЕКАРЯ СЪ ОТЛИЧИЕМЪ, со всеми правами и преимуществами, поименованными как в означенном Высочайше утвержденном мнении Государственного Совета, так и в ст. 92 устава университетов 1884 года» (рис. 13).

Выпуск 1912 года был поистине блестящий. Из 137 выпускников 57 окончили университет на «отлично». В последующем они продолжили традицию верного и беззаветного служения науке, став профессорами Томского медицинского института и Томского государственного университета, выдающимися российскими учеными. Более половины выпускников медицинского факультета остались работать в Сибири, заслужив признание и благодарность пациентов, следуя девизу: «Aliis inserviando consumer» — «Служа другим, стораю сам»...

Томская школа хирургов — ровесница Томского университета. Ученые-хирурги Томска были пионерами во многих направлениях отечественной и мировой хирургии. Многие из них вошли в историю медицины как разработчики уникальных операций и научных открытий (Э. Г. Салищев, Н. А. Рогович, В. М. Мыш,

П. И. Тихов и др.). Студентам всегда предоставлялась возможность активного участия в жизни хирургических клиник — это были вторые, открывшиеся в России клиники и одни из первых в России, где введены асептика и антисептика. Только с 1903 по 1912 гг. в них проведено более 2000 операций.

Хирургия не могла не увлечь молодого способного и активного студента Приорова. Поэтому, после окончания Императорского Томского университета, Николай Николаевич выбрал делом своей жизни именно эту специальность.

С 1913 года он переезжает в г. Москву. Всего 5 лет составляет томский период в жизни выдающегося ученого. Но именно эти годы сформировали его как личность, заложили интеллектуальную, нравственную основу, жажду к исследованию нового.

В 1913–1915 и 1919–1927 гг. Приоров работал в хирургическом отделении Солдатенковской больницы (ныне больница им. С. П. Боткина в Москве). С 1921 года и до конца жизни Н. Н. Приоров был директором основанного им Лечебно-протезного института (ныне Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова) [1, 7].

Томская медицинская школа дала России многих выдающихся ученых, организаторов здравоохранения, основателей центров медицинской науки.

Среди выпуска 1912 года был еще один выдающийся ученый, учебники и научные труды которого известны многим травматологам нашей страны, часть трудов переведена на другие языки мира. Этот ученый — Вениамин Иванович Розов. Им были достигнуты особые успехи в пластических и реконструктивных операциях на кисти,

разработан шов сухожилия, которому «следует отдавать предпочтение в случае соединения плоских концов поврежденного сухожилия мышцы-разгибателя». Неоценим вклад В. И. Розова в разработку специального набора инструментов для пластики сухожилий, который и сегодня полностью отвечает всем современным требованиям.

Интересно и то, что заведующим впервые открывшегося в СССР в 1922 году в стенах Центрального института травматологии и ортопедии отделения челюстно-лицевой хирургии становится выпускник Императорского Томского университета (1897 г.) — Александр Эдуардович Рауэр.

А. Э. Рауэр, являясь одним из основоположников советской челюстно-лицевой хирургии, сыграл большую роль в изучении проблемы травматологии и восстановительной хирургии челюстно-лицевой области. Еще в прифронтовых госпиталях первой мировой войны он начал разработку системы оказания помощи раненым в лицо, применял в этой системе оперативные методы восстановительной хирургии, а по существу, выделил в самостоятельную дисциплину пластическую хирургию лица. Во время Великой Отечественной войны (1941–1942 гг.) челюстно-лицевое отделение принимало до 600 раненых. Сам же Н. Н. Приоров высоко ценил А. Э. Рауэра как врача, соратника и хирурга и всячески способствовал расширению его отделения [8].

Так уж было предначертано судьбой, что, выйдя из стен томской *Alma mater*, этим двум выдающимся ученым и блестящим организаторам на протяжении 26 лет пришлось работать рука об руку, закладывая основы отечественной травматологии...

ИСТОЧНИКИ

1. ГАТО. Ф. 102. Оп. 2. Д. 3819.

ЛИТЕРАТУРА

1. Большая медицинская энциклопедия: [В 30-и т. / АМН СССР] / Под ред. Б. В. Петровского. — М.: Советская энциклопедия, 1983. — Т. 21, XXI. — 560 с.
2. Имамалиев А. Учитель (к 100-летию со дня рождения Н. Н. Приорова) // Медицинская газета. — 5 июня 1985. — С. 3.
3. Краткий исторический очерк Томского Университета за первые 25 лет его существования (1888–1913). — Томск: Типо-литография Сибирск. т-ва печатн. дела, 1917. — 544 с.
4. Ляхович Е. С., Ревушкин А. С. Очерк становления первого Сибирского университета — центра науки, образования, культуры. — Томск, 1993. — 97 с.
5. Сибирская врачебная газета. — 1910. — № 28. — С. 330.
6. Сибирская врачебная газета. — 1910. — № 49. — С. 591.

7. Томский научный центр. 20 лет (1979–1999) / Под редакцией Е. Д. Гольдберга. — Томск: СТТ, 1999. — 176 с.

8. Черкасова Т.И. Воспоминания о Николае Николаевиче Приорове. К 125-летию со дня рождения Н.Н. Приорова // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 2010. — № 2. — С. 86–90.

Поступила в редакцию 10.10.2010 г.

Утверждена 20.10.2010 г.

Авторы:

Байтингер В. Ф. — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии им. Э.Г. Салищева ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава, г. Томск.

Курочкина О. С. — ординатор кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии им. Э.Г. Салищева ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава, г. Томск.

Делич И. Б. — заведующая музеем ГОУ ВПО Национального исследовательского Томского государственного университета, г. Томск.

Контакты:

Байтингер Владимир Федорович

e-mail: baitinger@mail.tomsknet.ru

Курочкина Оксана Сергеевна

e-mail: kurochkinaos@yandex.ru

Делич Ирина Борисовна

e-mail: museum@mail.tsu.ru



Предварительная информация

Второй Международный конгресс

Повреждения при дорожно-транспортных происшествиях и их последствия: нерешенные вопросы, ошибки и осложнения

Call for abstracts

Second International Congress

**The Road Traffic
Accidents injuries
and their Sequels:
pitfalls, mistakes
and complications
in treatment**



При поддержке/
Endorsed by:



Время проведения:

24–25 марта 2011 года

Место проведения:

**Москва, пр. Вернадского, д. 84,
Российская академия государственной
службы при Президенте РФ**

Date:

24–25 of March 2011

Venue:

**House №84, Vernadskogo avenue,
Russian Academy of Public Service under
the President of the Russian Federation,
Moscow, Russia**

В 1988 году в Издательстве «Медицина» вышла в свет книга А. Е. Белоусова и С. С. Ткаченко «Микрохирургия в травматологии». До настоящего времени она не потеряла своей актуальности и занимает большое место (уже как классическое Руководство) в лечебной деятельности Института микрохирургии (Томск). Если сказать, что это очень хорошее Руководство, то значит не сказать ничего. Это великолепное Руководство — настольная книга не одного поколения врачей, занимающихся реконструктивной и пластической хирургией в травматологии.

Неожиданным и даже рискованным было написание в рамках заключительной 11 главы статьи «Перспективы развития микрохирургии». Примечательно, что реконструктивная и пластическая микрохирургия получила в мире настолько быстрое развитие, что высказанные «революционные» идеи и прогнозы авторов стали очень быстро реальными. В настоящее время, например, микрососудистая хирургия достигла невероятных успехов (супермикрохирургия, ультрамикрохирургия) и стала незаменимой технологией в тканевой инженерии печени, миокарда и др. Нельзя не высказать слова благодарности и восхищения профессорам А. Е. Белоусову и С. С. Ткаченко за веру в великолепное будущее реконструктивной и пластической микрохирургии и пригласить современных микрохирургов поделиться своими прогнозами по будущему это уникальной технологии.

В рубрике «История медицины» мы предлагаем читателям вновь прочитать «Перспективы развития микрохирургии», представленные выдающимися российскими травматологами.

профессор В. Ф. Байтингер (г. Томск)

А. Е. Белоусов, С. С. Ткаченко

ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ МИКРОХИРУРГИИ

История хирургии хранит много событий, каждое из которых было очередным этапом значительного увеличения возможностей хирурга. Победа над болью в середине прошлого века, обусловленная открытием общих анестетиков, начало антисептической эры, связанное с работами Пастера, а затем Пирогова и Листера, разработка техники сосудистого шва и применение местной анестезии, переливание одногруппной крови и открытие антибиотиков — вот краткий перечень ступеней познания, характеризующих неуклонное движение хирургии вперед.

Очередной ступенью этой эволюции явилось использование микрохирургической техники, которое стало началом нового периода значительного расширения возможностей всех без исключения областей хирургии. Так, удивительные успехи офтальмо-микрохирургии сегодня поставили в ранг обычных такие ранее невозможные операции, как имплантация искусственного хрусталика, новые виды пересадки роговицы, вмешательства на стекловидном теле и сетчатке, микрохирургическая обработка проникающих ранений глазного яблока.

В области нейрохирургии активно разрабатываются такие новые направления, как трансфеноидальная микрохирургия гипофиза, краниофарингиом, опухолей черепно-мозговых нервов и гипоталамуса, лечение церебральных аневризм



Слева направо: профессор В. Ф. Байтингер — президент АНО НИИ микрохирургии ТНЦ СО РАМН (г. Томск), профессор А. Е. Белоусов — Лауреат Государственной премии СССР, один из основателей реконструктивной и пластической микрохирургии в СССР, И. С. Малиновская — доцент кафедры гистологии, эмбриологии и цитологии ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава

и устранение ишемии головного мозга путем экстра-интракраниального шунтирования артерий.

В абдоминальной хирургии быстро развивается микрохирургия желчных путей, имеются сообщения о свободной пересадке петли тонкой кишки при пластике пищевода, об использовании микрохирургической техники при шве кишечника.

В урологии выполняют микрохирургический шов мочеточника, пересадку почек, половых желез, реплантацию полового члена, восстановительные операции на семявыносящих протоках. Широко развивается микрососудистая хирургия заболеваний периферических сосудов. И это перечисление может быть продолжено.

Дальнейшие перспективы развития микрохирургии опорно-двигательной системы целесообразно рассмотреть в свете трех основных групп проблем.

Гносеологические проблемы. Эти проблемы связаны с отсутствием или недостаточной информацией о возможностях и оптимальных путях использования микрохирургической техники в травматологии и ортопедии. Помимо основных уже известных направлений ее применения (реплантационная микрохирургия, микрохирургия периферических нервов, микрохирургия сухожилий, пластическая и реконструктивная микрохирургия), постепенно вырисовываются контуры других новых направлений и операций.

Это — микрохирургическая обработка ранений мягких тканей, и в частности ногтевого ложа пальцев кисти [Zook E. et al., 1984], реваскуляризация костной ткани при асептических некрозах путем микрохирургической имплантации сосудистого пучка [Гришин И. Г., Диваков М. Г., 1982; Hori Y. et al., 1978], выполнение сохраняющих ампутаций с реплантацией части отчлененного сегмента при травмах и опухолях [Kotz R., Salzer M., 1982; Colen S. et al., 1983]. Применение микрохирургической техники необходимо при некоторых новых вариантах пересадки несвободных, в частности островковых и сверхдлинных лоскутов [Harii K. et al., 1981; Foucher G. et al., 1984].

Имеются сведения о том, что при дефектах длинных трубчатых костей величиной более 10 см их замещение кровоснабжаемыми костными аутотрансплантатами может стать реальной альтернативой методам удлинения костных отломков с помощью аппаратов внешней фиксации [Белоусов А. Е. 1984б; Bieber E., Wood M., 1986, Wei F.-C., 1986].

Особенно значительные перспективы

открываются в детской травматологии и ортопедии. За счет микрохирургической техники, во-первых, может быть существенно повышена эффективность вмешательств на сосудах, нервах и сухожилиях, особенно у детей младшего возраста. Во-вторых, исключительно высокая пластичность тканей детского организма позволяет рассчитывать на более хорошие результаты пластических и реконструктивных операций. Есть все основания полагать, что в ближайшие годы получат распространение такие вмешательства, как пересадка пальцев и кровоснабжаемых суставов, ростковых зон и других отделов трубчатых костей, трансплантация мышц и других комплексов тканей.

Опыт прошлого и новейшие достижения указывают на то, что наши представления о закономерностях кровообращения органов и тканей пока еще весьма ограничены. В настоящее время уже получены сведения о возможностях приживления костных трансплантатов без (!) восстановления венозного оттока [Белоусов А. Е. и др., 1987в]. S. Baek (1985) впервые осуществил в эксперименте успешную пересадку кожно-фасциальных лоскутов, сохраняющих жизнеспособность лишь при транзитном токе венозной (!) крови. Имеются данные о возможности реверсирования кровотока в тканях [Nichter L., Haines P., 1985]. Все эти неизученные вопросы нуждаются в экспериментальной разработке, что, без сомнения, приведет к появлению новых видов пластических операций.

Однако перспективы и уже реальные достижения микрохирургии покажутся весьма скромными по сравнению с теми потенциальными возможностями, которые откроются после преодоления барьера тканевой несовместимости. Трансплантация кровоснабжаемых тканей, взятых от трупов, может превратиться в действительность уже в нашем веке [O'Brien B., 1977], что совершит новую революцию в хирургии.

Экспериментальными работами М. Yagenchuk и соавт. (1985) и R. Daniel (1986) показана возможность длительного выживания различных комплексов аллотканей после их пересадки с восстановлением кровообращения. Клиническое использование кровоснабжаемых аллотрансплантатов возможно уже сегодня: в этом убеждает история развития пересадок сердца. Однако решение этой задачи в хирургии опорно-двигательной системы станет реальным лишь после разработки более эффективных и экономичных методов подавления реакции несовместимости тканей.

Организационные проблемы. Внедрение достижений микрохирургии в клиническую практику требует решения ряда организационных проблем. В настоящее время одним из сдерживающих развитие нового направления факторов является недостаток соответствующего оснащения, и в частности операционных микроскопов, микрохирургического инструментария и шовного материала. Надо полагать, что со временем операционные микроскопы станут таким же необходимым атрибутом любой операционной, как операционный стол и бестеневая лампа. Возможность решения этой задачи определяется созданием современных отечественных моделей необходимого хирургического оснащения.

Несмотря на то, что микрохирургическая техника может быть в принципе использована в любом травматологическом стационаре, будущее принадлежит прежде всего крупным центрам микрохирургии опорно-двигательной системы. Они, вероятно, должны в первую очередь создаваться на базе клиник научно-исследовательских институтов травматологии и ортопедии, а также медицинских институтов, где на основе многолетнего опыта использования традиционных методов общей травматологии, хирургии кисти и пластической хирургии могут быть с максимальной эффективностью использованы достижения микрохирургии.

Специфика микрохирургических вмешательств требует разработки принципов работы центров микрохирургии опорно-двигательной системы. В связи с особой продолжительностью и тяжестью микрохирургических операций весьма актуальным является вопрос о нормировании и адекватной оплате труда специалистов в микрохирургии. Его научное решение позволит правильно разработать организационно-штатную структуру отделений и центров микрохирургии, а следовательно, и обеспечить высокую эффективность использования нового направления.

Кадровые проблемы связаны с индивидуальной подготовкой хирургов, владеющих микрохирургической техникой и способных с максимальной эффективностью использовать ее на практике. Этот длительный процесс предусматривает создание специальных экспериментальных лабораторий для систематической отработки навыков хирургической работы в условиях оптического увеличения. Важнейшее значение имеет организация курсов усовершенствования по микрохирургии для специалистов определенного профиля.

Основой для методологически правильного

подхода к решению кадровой проблемы является понимание того факта, что микрохирургия не является новой хирургической специальностью. Это — наивысший уровень хирургической техники, который может быть использован хирургом любого профиля в своей области.

С учетом этого микрохирургические операции при травмах и последствиях повреждений конечностей должны выполняться прежде всего хирургами-травматологами, овладевшими основами микрохирургии. Подготовка опытных специалистов может потребовать нескольких лет, поэтому на определенном этапе кадровые проблемы развития микрохирургии могут оставаться ведущими.

Клиническая практика объективно подтверждает тот факт, что успешное решение стратегической задачи лечения травматологических больных — восстановление функции опорно-двигательной системы — возможно лишь при правильном выборе оптимального для каждого случая варианта первичной хирургической обработки ран, вмешательства на костях, сухожилиях и мягких тканях при индивидуальном целенаправленном восстановительном лечении в послеоперационном периоде. Это требует от хирурга высокой профессиональной подготовки и знания всех основных методов лечения травматологических больных. Только при этом условии может быть достигнута наивысшая эффективность использования микрохирургической техники.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клинический опыт отечественных и зарубежных ученых свидетельствует об удивительных возможностях, которые открывает микрохирургия в лечении больных травматологического профиля, об особой сложности нового метода, с одной стороны, и необычайной привлекательности — с другой.

Хирург, который хоть раз увидел через операционный микроскоп сшитый пульсирующий сосуд, ощутил внутреннее напряжение жизни в отдельных, «взятых руками», пучках нерва уже не забудет этой впечатляющей и красивой картины. Он почувствует себя попавшим в новый хирургический микромир.

Тот, кто, стремясь к качественно новым возможностям, захочет освоиться в этом мире, научиться приемам микрохирургии, «приручить» микрохирургические инструменты, сверхтонкие

нити и иглы, должен готовить себя к долгим месяцам кропотливой работы.

Если же целью становится совершенное овладение всеми основными микрохирургическими вмешательствами — необходимы многие годы

ежедневного упорного труда, награда за который выходит за рамки значительного повышения эффективности хирургической деятельности. Во многом — это необычайное счастье покорения вершины — Эвереста хирургии.

ЭТО ИНТЕРЕСНО



Высокотехнологичная медицина страхованию не поддается Ее продолжают развивать за рамками ОМС

Премьер-министр Владимир Путин на 60-й сессии Европейского регионального комитета Всемирной организации здравоохранения развеял сомнения относительно правильности пути развития в России высокотехнологичной помощи и строительства центров высоких медицинских технологий в регионах. По его словам, специалисты в крупных городах, таких как Москва, Санкт-Петербург, предупреждали его, что строить новые центры высоких медицинских технологий в регионах нерационально — на периферии «все равно нет ни специалистов, ни базы». «Должен сказать, что люди, которых я люблю и отношусь с большим уважением, в данном случае все-таки ошиблись», — заявил премьер-министр. По его словам, после строительства там появились и специалисты, и условия для работы. Таким образом, стратегия Белого дома по госинвестированию в выделенный сегмент госсектора в здравоохранении будет продолжена.

Развитие в последние годы высокотехнологичной медпомощи в самом Минздраве связывают с нацпроектом «Здоровье». За пять лет существования нацпроекта в его мероприятия инвестировано свыше 590 млрд руб., в ближайшие три года планируется вложить более 400 млрд руб. С ростом финансирования нацпроекта соответственно росло и финансирование высокотехнологичной медпомощи. Если в начале его реализации в 2006 году на такую помощь предусматривалось выделение 9,7 млрд руб., то в 2009-м — 30,5 млрд руб., а в 2010-м — 36,2 млрд руб. В 2011 году запланировано выделение на эти цели уже 41 млрд руб., в 2013-м — 46 млрд руб.

С 2010 по 2013 год на более чем 30 % должно вырасти число граждан, получающих такую помощь, — до 370 тыс. человек. Сейчас в России высокотехнологичную медпомощь оказывают 232 медучреждения, в том числе 110 федеральных и 122 региональных (последние — на условиях софинансирования 30 % денег субъекта к 70 % федеральных субсидий). По данным Минздрава, регионы повысили интерес в предоставлении такой медпомощи населению. Так, в 2009 году ее оказывали 103 медучреждения в 45 регионах РФ, в 2010 году — уже 122 в 50 субъектах. Концепция будет тиражироваться введением в строй в 2010 году федеральных центров сердечно-сосудистой хирургии в Хабаровске, Красноярске и Челябинске, центра нейрохирургии в Тюмени. Ввод центров запланированы на 2011 год в Москве и Перми, на 2012 год (планировался на 2011 год) — в Калининграде, Смоленске, Новосибирске, Барнауле и Владивостоке.

Активное развитие высокотехнологичной медпомощи происходит при росте ее веса по отношению к медуслугам системы ОМС, из которой она выведена. Согласно рассматриваемому в Госдуме законопроекту о реформе ОМС, перевод финансирования сложных операций в тариф ОМС запланирован не ранее чем на 2015 год. Ранее глава Минздрава Татьяна Голикова признавала, что сначала необходимо отделить технологичную помощь от дорогостоящих медуслуг в системе ОМС, высокая стоимость которых определяется высокой ценой лекарств и материалов. Отметим, наращивание инфраструктуры высокотехнологичной помощи в РФ, уже сейчас делающее невозможным расчет реальной стоимости государственного здравоохранения и потенциальных «полных» тарифов в системе ОМС, затруднит ее интеграцию в систему ОМС и в будущем.

Дарья Николаева

**УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ,
ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ
«ВОПРОСЫ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ
И ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ»
ЗА 2010 ГОД**

№ 1(32)

- Курочкина О.С., Малиновская И.С., Чикинев К.Э. Венозные лоскуты в хирургии обширных дефектов мягких тканей кисти.
- Серебров В.Ю., Акбашева О.Е., Дюкова Е.В., Орлов Д.С. Аллотрансплантация и старение организма.
- Чирьев А.А., Чирьев А.И. Хирургия отморожений кисти в реактивном периоде.
- Цуканов А.И. Функциональная морфология мочеточниковых сужений: сфинктеры или промутеры?
- Байтингер В.Ф., Синичев Д.Н., Малиновская И.С. Сосудисто-тканевые реакции в механизме приживления реваскуляризируемых кожно-фасциальных трансплантатов.
- Серяков В.И., Достовалова О.В., Алайцева С.В., Абдулкина Н.Г. Ранние функциональные признаки регенерации периферических нервов предплечья.
- Воробьев А.А., Алифанов С.А., Смирнов А.В. Новая форма спаечного процесса при грыжах переднебоковой стенки живота.
- Пашков В.К., Фролов А.Г., Выходцев А.Н., Шпилевая Л.И. Организация восстановительного лечения больных после реконструктивно-пластических операций на кисти (часть 2).
- Фомин Н.Ф. Curriculum vitae Н.И. Пирогова.
- Эмиль Теодор Кохер. Первый хирург — лауреат нобелевской премии.
- Итоги научной работы АНО НИИ микрохирургии ТНЦ СО РАМН в 2009 г.
- Байтингер В.Ф. Великий хирург Франции — Гийом Дюпюитрен.
- К юбилею члена-корреспондента РАМН Михаила Семеновича Любарского.
- Верега Г.М., Фегю Л.Г. Некоторые особенности использования островкового медиального подошвенного лоскута.
- Байтингер В.Ф. Клиническая анатомия «ничейной зоны» (no man's land).
- Патахов Г.М., Ахмадулинов М.Г. Модифицированный способ резекции печени.
- Кольвенбах Р., Шифрин Э., Данилин Е. Аортальный сшивающий аппарат для открытого анастомоза аорты с синтетическим протезом.
- Байтингер В.Ф. Эндоскопическая хирургия
- Захарова Г.В. Бизнес-модели открытого доступа для медицинских публикаций
- Фомин Н.Ф., Логачева П.И., Кумышева М.М. Генрих Генрихович Стромберг — выдающийся исследователь, хирург и патриот (страницы жизни и научной деятельности).
- Сотников А.А. 120 лет кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии им. Э.Г. Салищева.
- Сметанина М.С., Бредихин С.В. История и современное состояние музея-кабинета кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии им. Э.Г. Салищева.
- Фомин Николай Федорович.

№ 3(34)

- Селянинов К.В., Байтингер В.Ф. Н.И. Пирогов и его роль в развитии пластической хирургии.
- Байтингер В.Ф., Кошима И. Супермикрохирургия: новые возможности.
- Адамян Р.Т., Мельников Д.В. Анатомическое обоснование возможностей применения перфорантных сосудов в пластической и реконструктивной хирургии лица.
- Аксенов А.А., Байтингер В.Ф., Сотников А.А. Лимфатический отток области торако-дорзального ангиосома.
- Аксенов А.А., Сотников А.А., Калянов Е.В. Нижний угол лопатки как новая донорская зона.
- Байтингер В.Ф., Байтингер А.В., Ежов А.А. Нейро-кожные лоскуты в реконструктивной хирургии.

№ 2(33)

- Байтингер А. В., Ежов А. А. Влияние аппликации 2 % раствора папаверина гидрохлорида на выживаемость несвободного нейрального лоскута в эксперименте.
- Байтингер В. Ф., Логвинов С. В., Серяков В. И., Мустафина Л. Р. Реиннервация скелетной мышечной ткани после микрохирургического шва под влиянием карнитина (экспериментальное исследование).
- Байтингер В. Ф., Сметанина М. С. Ангиографическая картина кровоснабжения надпочечника при стенозе почечной артерии.
- Байтингер В. Ф., Сметанина М. С., Калянов Е. В., Сиволап М. П. Клиническая анатомия «почечных» источников кровоснабжения надпочечников.
- Боташев А. А., Терещенко О. А., Петросян Э. А., Лайпанов А. М., Иванов В. В., Хасеева М. А., Рыкунова В. Е. Оценка состояния гормонального баланса при экспериментальном желчном перитоните.
- Бродский Г. В. Морфология маточной трубы: от Фаллопия до исследований XXI века.
- Бродский Г. В., Адамян Л. В., Кондриков Н. И. Морфологические изменения маточной трубы при бесплодии, обусловленном миомой матки.
- Гутников С. А., Мельников Ю. Б. Европейские гранты 7-я рамочная программа, тема «Здоровье» возможности и перспективы для участников из России.
- Дамбаев Г. Ц., Абилов Ч. К., Скиданенко В. В., Недедя О. А. Новый способ создания арелюксного свисающего гастродуоденоанастомоза в эксперименте.
- Дыдыкин С. С., Панченков Д. Н., Нечунаев Ф. Ф. Строение сосудисто-секреторных элементов ворот печени с позиций экстрапаренхиматозного выделения их в воротах печени.
- Зелянин А. С., Филиппов В. В., Назоев К. В. Сравнительный анализ некоторых свободных ревааскуляризуемых надкостнично-кортикальных аутотрансплантатов.
- Кашаева М. Д. Функциональная способность грудного лимфатического протока в зависимости от длительности билиарной окклюзии в эксперименте.
- Кубецкий Ю. Е., Новокшенов А. В., Якушин О. А., Федоров М. Ю. Ближайшие результаты реконструктивно-восстановительных операций у больных с осложненной позвоночно-спинномозговой травмой в остром и отдаленном периодах.
- Летягин А. Ю. Магнитно-резонансная томография: трехмерная и кинематическая визуализации анатомических структур.
- Липский К. Б., Гуляев И. В., Тагабилев Д. Г. Тканевой эквивалент слизистой оболочки для устранения протяженных дефектов уретры.
- Луцай Е. Д., Попов А. А., Дружинин М. И., Шестаков И. А. Топографо-анатомические взаимоотношения сосудов шеи в раннем плодном периоде пренатального онтогенеза.
- Малиновская И. С., Байтингер В. Ф., Баранова Е. Н., Селянинов К. В., Семичев Е. В., Синичев Д. Н., Малиновский С. В., Логвинов С. В. Сосудисто-тканевые реакции в процессе приживления кожных трансплантатов.
- Нелипа М. В., Николаев А. В. Топографо-анатомические особенности межпозвоночных каналов пояснично-крестцового отдела позвоночника в зависимости от анатомических типов строения тела человека.
- Новокшенов А. В., Федоров М. Ю., Николаев А. С., Елистратов О. Б., Ванеев А. В. Тактика хирургического лечения травматических повреждений головного мозга при политравме.
- Островский Н. В., Шиповская А. Б., Белянина И. Б., Бузинова Д. А., Сальковский Ю. Е. Перспективы создания инновационных раневых покрытий и комбинированных тканеинженерных конструкций на основе полимерных матриц.
- Селянинов К. В., Малиновская И. С., Байтингер В. Ф., Баранова Е. Н. Регенерация венозной стенки в области микрососудистого шва.
- Сотников А. А., Дамбаев Г. Ц., Скиданенко В. В. Анатомические условия выполнения панкреатодуоденальной резекции с сохранением крючковидного отростка поджелудочной железы.
- Терещенко О. А., Боташев А. А., Петросян Э. А., Лайпанов А. М., Иванов В. В., Хасеева М. А., Рыкунова В. Е. Нарушение функциональной системы детоксикации при экспериментальном желчном перитоните.
- Черных А. В., Малеев Ю. В., Гусева Т. В., Шмакова Н. М., Стекольников В. В. Особенности патологии щитовидной железы у жителей Воронежской области (по данным ультразвукового обследования).

№ 4(35)

- Аллахвердян А. С., Мазурин В. С., Титов А. Г., Саркисов М. В., Подлеских М. Н.

- Эзофагопластика при сочетанных послеожоговых стриктурах пищевода и желудка.
- Баринов А. С., Воробьёв А. А., Царьков П. С. Эстетические аспекты оперативного лечения диспластического варусного синдрома коленных суставов.
 - Верега Г. М., Шаповалов И. М., Мидони А. Г., Фегю Л. Г., Клипа М. В., Йордэреску Р. М. Травматическая ампутация пальца обручальным кольцом.
 - Байтингер В. Ф., Голубев И. О., Шматов С. В. Клиническая анатомия кисти (часть 1).
 - Фокин В. П., Кадатская Н. В., Марухненко А. М. Экспериментальное обоснование новой технологии хирургической коррекции афакии.
 - Богоявленская Т. А., Кузьмичев В. А., Мазурин В. С., Николаев А. В., Дыдыкин С. С. Ортотрансаксиллярный вариант видеоторакоскопического доступа (топографо-анатомическое обоснование хирургической технологии).
 - Осипов А. И. Размышления об атеросклерозе.
 - Байтингер В. Ф., Курочкина О. С., Делич И. Б. Томский период жизни Н. Н. Приорова.

Единые требования к рукописям, представляемым в журнал «ВОПРОСЫ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ И ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ»

В научно-практическом рецензируемом журнале «Вопросы реконструктивной и пластической хирургии» публикуются переводные, оригинальные статьи по клинической и экспериментальной хирургии и клинической анатомии, историко-медицинские статьи, краткие сообщения, заметки из практики, сообщения о юбилеях.

Принятые к рассмотрению рукописи направляются на рецензирование внешним рецензентам.

Окончательное решение о публикации статьи принимается редакционной коллегией на основании мнения рецензентов.

ОБЩИЕ ПРАВИЛА

Рукопись должна быть представлена в 2 экземплярах на белой бумаге формата А 4. Поля сверху и снизу — 2 см, справа — 2 см, слева — 3 см, шрифт «Times New Roman», размер шрифта — 12 пунктов через 1,5 интервала. Рукопись статьи должна включать: 1) титульный лист; 2) резюме и ключевые слова; 3) основной текст; 4) список литературы; 5) таблицы; 6) иллюстрации; 7) подписи к рисункам. Каждая часть рукописи печатается с новой страницы. Страницы рукописи следует нумеровать. На первой странице должна быть виза и подпись научного руководителя, заверенная печатью учреждения. На последней странице статьи должны быть подписи всех авторов. **Электронный вариант статьи прилагается в обязательном порядке.** Основной текст и таблицы представляются в формате **Microsoft Word (*.doc)**.

Объем статьи: оригинальные статьи, обзоры, лекции — 10–12 страниц; историко-медицинские статьи — 5–6 страниц; краткие сообщения, заметки из практики — 3–4 страницы машинописного текста.

Авторы должны хранить копии всего представленного материала.

ТИТУЛЬНЫЙ ЛИСТ

Первая страница рукописи (титульный лист) должна содержать: а) название статьи на русском и английском языках; б) фамилии и инициалы каждого из авторов на русском и английском языках с указанием высшей из имеющихся у них академических степеней (званий) и членства в различных обществах; в) полное название отдела, кафедры, лаборатории научного или лечебного учреждения, города, где выполнялась представленная работа; г) **фамилию, имя, отчество и адрес автора, ответственного за ведение переписки, контактные телефоны, адрес электронной почты.**

РЕЗЮМЕ И КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

Вторая страница рукописи — резюме, объем которого не должен превышать 40–50 слов. Резюме, несмотря на его краткость, должно содержать следующую информацию:

- а) цель и задача исследования или исходная позиция автора;
- б) методы исследования и характеристика материала;
- в) основные результаты;
- г) выводы или заключение.

Все аббревиатуры в резюме необходимо раскрывать (несмотря на то, что они будут раскрыты в основном тексте статьи). Следует также представить английский текст резюме, который по содержанию должен быть идентичен русскому тексту.

Во избежание искажения основных понятий желательно иметь соответствующие английские термины. Это особенно важно, когда приводятся названия особых заболеваний, синдромов, упоминаются авторы или конкретные методы.

Ключевые слова (от 3 до 8) на русском и английском языках помещают под резюме после обозначения «Ключевые слова».

ОСНОВНОЙ ТЕКСТ

Оригинальные статьи должны иметь следующую структуру:

а) введение; б) материал и методы; в) результаты; г) обсуждение; д) заключение; е) список литературы.

Обзоры и лекции разбиваются на разделы по усмотрению автора, краткие сообщения на разделы не разбиваются.

Редакция журнала рекомендует авторам статей проводить описание экспериментальных данных и результатов статистического анализа в соответствии с рекомендациями Международного комитета редакторов медицинских журналов (International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Ann. Intern. Med. 1997. № 126. P. 36–47).

В разделе «Материал и методы» ясно опишите дизайн исследования. Если использовался процесс рандомизации, поясните, как он проводился для формирования групп. Если использовался «слепой» контроль, опишите, какие методы были применены для его обеспечения. Сообщите число случаев, когда наблюдение осуществлялось не до конца исследования (например, количество больных, выбывших из клинического испытания), и их причину. Избегайте употребления статистических терминов, таких как «рандомизированный», «значимый», «корреляции» и «выборка», для обозначения нестатистических понятий. Рукописи статей, в которых дизайн исследования не соответствует его цели и задачам, могут быть отклонены редакцией журнала.

При описании дизайна исследования и статистических методов ссылки приводите на известные руководства и учебники с указанием страниц. Поясните, какие компьютерные программы использовались в вашей работе, какие статистические методы применялись для обоснования полученных вами выводов.

Рукописи статей, в которых при достаточном объеме экспериментальных данных отсутствует статистический анализ, а также некорректно использованы или описаны применяемые статистические методы, могут быть отклонены редакцией журнала. В отдельных случаях, когда объемы данных не позволяют провести статистический анализ, но фактические результаты обладают существенной новизной в области исследования, статья может быть принята к публикации.

По возможности представляйте полученные данные в количественном виде с соответствующими показателями вариабельности измерений (доверительные интервалы, интерквартильный размах и т. п.). Особое внимание следует обратить на корректное представление номинальных и ранговых показателей, которые рекомендуется представлять частотами распределений. Дайте определение всем используемым статистическим терминам, сокращениям и символическим обозначениям. Например, M — выборочное среднее; m — ошибка среднего; σ — стандартное квадратичное отклонение; p — достигнутый

уровень значимости и т.д. Если вы используете выражение типа $M \pm m$ укажите объем выборки n . Если используемые статистические критерии имеют ограничения по их применению, укажите, как проверялись эти ограничения и каковы результаты проверок. При использовании параметрических критериев опишите процедуру проверки закона распределения (например, нормального) и результаты этой проверки.

Обращайте внимание на точность представления результатов расчетных показателей. Она должна соответствовать точности используемых методов измерения. Средние величины не следует приводить точнее чем на один десятичный знак по сравнению с исходными данными. Рекомендуется проводить округление результатов (средних и показателей вариабельности) измерения показателя до одинакового количества десятичных знаков, так как их разное количество может быть интерпретировано как различная точность измерений.

Укажите принятый в данном исследовании критический уровень значимости p , с которым сравнивали достигнутый уровень значимости каждого статистического критерия. Согласно современным правилам рекомендуется вместо термина «достоверность различий» использовать термин «уровень статистической значимости различий». В каждом конкретном случае рекомендуется указывать фактическую величину достигнутого уровня значимости p для используемого статистического критерия. Если показатель может быть рассчитан разными методами, и они описаны в работе, то следует указать, какой именно метод расчета применен (например, коэффициент корреляции Пирсона, Спирмена, бисериальный и т. п.).

Представляйте свои результаты в тексте, таблицах и на рисунках в логической последовательности. Не повторяйте в тексте все данные из таблиц или рисунков; выделяйте или суммируйте только важные наблюдения. Ограничьтесь теми таблицами и рисунками, которые необходимы для подтверждения основных аргументов статьи и для оценки степени их обоснованности. Если не у всех пациентов группы измеряются все изучаемые признаки, то в таблице должно быть указано число наблюдений по каждому признаку. Используйте графики в качестве альтернативы таблицам с большим числом данных. На графиках и диаграммах рекомендуется указывать доверительный интервал или квадратичное отклонение. На графиках обязательно должны быть подписи и разметка осей, указаны единицы измерений.

При исследовании эффективности медицинских вмешательств следует указать, что являлось критерием эффективности. При исследовании диагностических тестов необходимо привести рассчитанные показатели чувствительности и специфичности метода диагностики и сравнение с золотым стандартом, если он имеется. В обзорных статьях рекомендуется описать методы и глубину поиска статей, критерии включения найденных материалов в обзор. Выводы работы должны подтверждаться результатами проведенного статистического анализа, а не носить декларативный характер, обусловленный общебиологическими или медицинскими принципами.

ТАБЛИЦЫ

Все таблицы должны быть упомянуты (процитированы) в тексте. Каждая таблица печатается на отдельной странице через 1,5 интервала и нумеруется соответственно первому упоминанию ее в тексте. Каждый столбец (колонка) должен иметь короткий заголовок (в нем могут быть использованы сокращения, аббревиатуры). Разъяснения терминов, аббревиатур и сокращений помещаются в сноске или примечаниях, а не в названии таблиц. Для сноски применяется символ — *.

Если используются данные из другого опубликованного или неопубликованного источника, должно быть полностью приведено его название.

ИЛЛЮСТРАЦИИ

Все иллюстрации (рисунки, диаграммы, фотографии) нумеруются и представляются в черно-белом и цветном изображении. Опись иллюстраций и подписи к ним даются на отдельном листе с указанием названия статьи и фамилии автора. В тексте должна быть ссылка на соответствующую таблицу или рисунок. Каждая фотография должна иметь приклеенный сзади ярлычок, содержащий номер рисунка, фамилию автора и обозначение верха.

В электронном виде принимаются как сканированные, так и представленные в виде файлов форматов *.tif, *.psd, *.jpg, *.cdr с разрешением не менее 300 × 300 dpi. Каждый файл должен содержать один рисунок. Названия и детализированные изменения должны содержаться в подписях к иллюстрациям, а не на самих иллюстрациях.

Если рисунки ранее уже публиковались, укажите оригинальный источник и представьте письменное разрешение на их воспроизведение от держателя прав на публикацию. Разрешение требуется независимо от автора или издателя, за исключением документов, находящихся в общественном владении.

ССЫЛКИ, СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Ссылки в тексте статьи (ГОСТ 3 7.0.5-2008 «Библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления») даются в квадратных скобках номерами в соответствии с приложенным списком литературы, в котором авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала отечественные, затем зарубежные).

Не ссылайтесь на резюме докладов (abstracts), на «неопубликованные наблюдения» и «личные сообщения». Ссылки на статьи, принятые в печать, но еще не опубликованные, допустимы, укажите журнал и добавьте «в печати» (in press). Ссылки должны быть сверены авторами с оригинальными документами.

Список литературы размещается в конце статьи и включает библиографическое описание всех работ, которые цитируются в тексте статьи.

Список литературы должен быть напечатан через 1,5 интервала после текста статьи под заголовком «Литература».

В списке все работы перечисляются в алфавитном порядке (сначала работы отечественных авторов, затем иностранных). Работы отечественных авторов, опубликованные на иностранных языках, помещают по алфавиту среди работ иностранных авторов. Работы иностранных авторов, опубликованные на русском языке и кириллицей, помещают по алфавиту среди работ отечественных авторов.

Библиографическое описание литературных источников к статье дается в соответствии с ГОСТ 7.1-2003 «Библиографическое описание документа: общие требования и правила составления».

Сокращения отдельных слов и словосочетаний приводят в соответствии с ГОСТ 7.12-93 «Сокращение русских слов и словосочетаний в библиографическом описании произведений печати».

Описание:

1. Монографии. Указывают в следующей последовательности такие выходные данные: фамилия и инициалы автора (авторов), название монографии (полностью раскрывая все слова), номер повторного издания, место издания (город), издательство, год издания, количество страниц (см. примеры 1, 2).

В монографиях, написанных 1–4 авторами, указывают всех авторов и в библиографическом списке монографии помещают в алфавитном порядке по фамилии первого автора (см. пример 1).

Монографии, написанные коллективом авторов более 4 человек, помещают по алфавиту в списке литературы по первому слову заглавия книги. После заглавия через косую черту указывают все фамилии авторов, если их четыре, или указывают фамилии трех авторов и далее «и др.», если авторов больше четырех. Инициалы в этом случае ставят перед фамилией автора (см. пример 2).

В монографиях иностранных авторов, изданных на русском языке, после заглавия книги через двоеточие указывают, с какого языка сделан перевод.

Редакторов книг (отечественных и иностранных) указывают после заглавия книги через косую черту после слов «Под ред.», «Ed.», «Hrsg.».

В книгах при наличии двух мест издания приводят оба, отделяя друг от друга точкой с запятой.

2. Статьи из журналов и продолжающихся изданий. Выходные данные указывают в следующем порядке: фамилия и инициалы автора (авторов), название статьи, название источника, год, том, номер, страницы (от и до). Отделяют их друг от друга точкой. Название статьи отделяют от источника двумя косыми чертами (см. примеры 3, 4).

Для отечественных журналов и продолжающихся изданий том обозначают заглавной буквой Т, страницу — заглавной буквой С.

Для иностранных журналов и продолжающихся изданий том обозначают сокращением «V.» или «Vd.» (для изданий на немецком языке), страницы — заглавной буквой Р. или S. (для изданий на немецком языке).

3. Статьи из сборников (книг). Выходные данные указывают в следующей последовательности: фамилия и инициалы автора (авторов), название статьи, через две косые черты название сборника, место издания (город), год, страницы (от и до) (см. пример 5).

4. Авторефераты. Выходные данные указывают в следующей последовательности: фамилия и инициалы автора

(авторов), полное название автореферата, после которого ставят двоеточие и с заглавной буквы указывают, на соискание какой степени защищена диссертация и в какой области науки, место издания (город), год издания, количество страниц (см. пример 6).

ПРИМЕРЫ ОФОРМЛЕНИЯ ПРИСТАТЕЙНЫХ СПИСКОВ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Георгиевский В. П., Комисаренко Н. Ф., Дмитрук С. Е.* Биологически активные вещества лекарственных растений. — Новосибирск: Наука, 1990. — 333 с.

2. *Основы криохирургии печени и поджелудочной железы / Б. И. Альперович, Т. Б. Комкова, Н. В. Мерзликин и др.; под ред. Б.И. Альперовича.* — Томск: Печатная мануфактура, 2006. — 232 с.

3. *Лукьянов А. В., Долгих В. Т., Потиевский Э. Г. и др.* Моделирование острого пиелонефрита у животных различного вида // Бюл. сиб. медицины. — 2006. — Т. 5, № 4. — С. 42–47.

4. *Dodge J. T., Mitchell C., Hanahan D. J. et al.* The preparation and chemical characteristics of hemoglobin-free ghost of human erythrocytes // Archives Biochem Biophys. — 1963. Vol. 100, № 1. — P. 119–130.

5. *Попова Н. А., Назаренко С. А.* Возникновение мультиаберрантных клеток при действии мутагенных факторов различной природы // Генетика человека и патология: Сб. науч. трудов / под ред. В. П. Пузырева. — Вып. 6. — Томск: Печатная мануфактура, 2002. — С. 149–156.

6. *Соловьев М. М.* Лечение перфоративных язв с применением конструкций из никелида титана: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 2001. — 40 с.

С правилами оформления работ также можно ознакомиться на сайте журнала: www.microsurgeryinstitute.com

Материалы статей направляются в редакцию журнала по адресу:

634050, г. Томск, пр-т Ленина, 107, Редакция журнала «Вопросы реконструктивной и пластической хирургии»

E-mail: microhirurgia@yandex.ru

Тел. (3822) 51-41-53.