

Вопросы Хирургии

реконструктивной
и пластической

№ 3 (26)
сентябрь '2008



10 декабря 2008 года – сто лет со дня присуждения Нобелевской премии Паулю Эрлиху (Германия) и И.И. Мечникову (Россия) за исследования в области физиологии и медицины (вопросы гуморального и клеточного иммунитета)

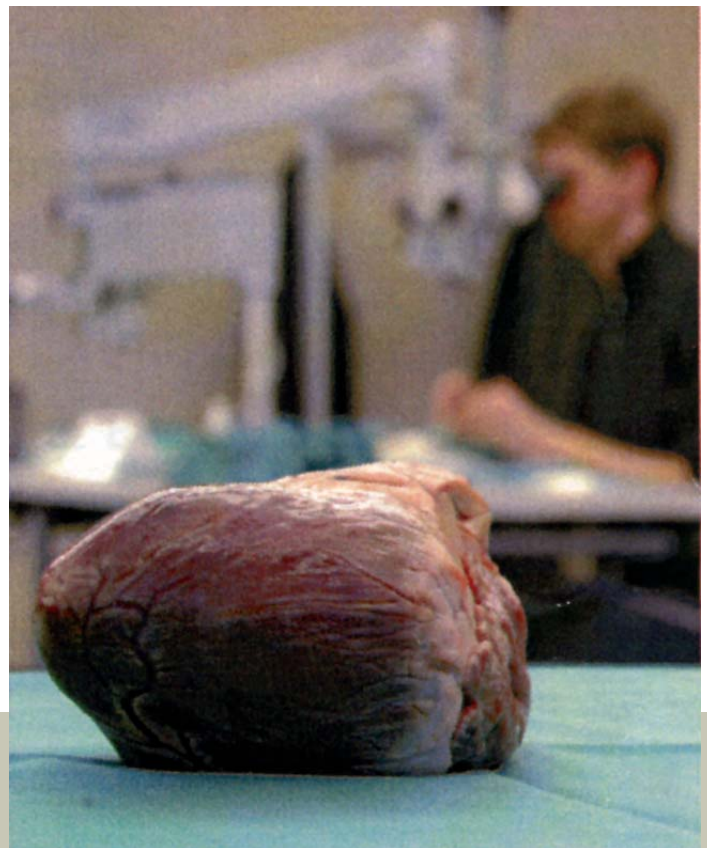
MAZ - Microsurgical Research and Education Centre



Maz – microsurgical Research and Education Centre - was founded nearly 10 years ago and its target was to offer a **modular system** of courses. Our main idea was : «The right training for every level!» Therefore our courses range from «rookie courses» (to learn doing microsurgery) to specific «operation courses»– like microsurgery in cranio-maxillo-facial-cases, microsurgery of the hand or defect coverage on upper and lower extremity – to improve your own technical skills.

Each course is held by experienced surgeons of the various special fields, such as trauma surgery, plastic surgery or neurosurgery. We set a high value on addressing the issues of every single participant.

Besides practical training, demonstrators and referees give a good review of clinical applicability of the learned.



If you have any further questions please contact us!

Contact:

maz Front & Backoffice-Management
Industriezeile 36/VII
A-4020 Linz
Tel +43 (0) 770325
Fax +43 (0) 770325-13
office@maz.at
www.maz.at





научно - практический журнал
Вопросы реконструктивной
и пластической
Хирургии

№ 3 (26)
сентябрь '2008

УЧРЕДИТЕЛЬ:

ЗАО «Сибирская микрохирургия»

ПРИ УЧАСТИИ:

АНО НИИ микрохирургии ТНЦ СО РАМН

ГОУ ВПО Сибирского Государственного медицинского университета Росздрава

Научно-исследовательского института гастроэнтерологии при СибГМУ

Нет ничего опасней для новой истины, как старое заблуждение.

Иоганн Вольфганг Гёте (1749—1832) — немецкий поэт, мыслитель и естествоиспытатель

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

На 1-й странице обложки:
Барри Маршалл
и ректор Сибирского Государственного
медицинского университета
В. В. Новицкий

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР:

В. Ф. Байтингер, профессор

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА:

А. И. Цуканов, канд. мед. наук

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ:

Н. А. Суханова

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Р. С. Баширов, профессор

В. М. Воробьев

Г. Ц. Дамбаев, член-корреспондент РАМН

Г. К. Жерлов, профессор

И. В. Запускалов, профессор

С. В. Логвинов, профессор

В. К. Пашков, профессор

А. А. Сотников, профессор

В. И. Тихонов, профессор

В. В. Юркевич, профессор

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Massimo Ceruso (Италия)

Wayne A. Morrison (Австралия)

Dragos Pieptu (Румыния)

К. Г. Абалмасов, профессор (Москва)

А. А. Воробьев, профессор (Волгоград)

В. Г. Голубев, профессор (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. Кабан

Дизайнер А. М. Михайлов

Корректурa и перевод Н. А. Сухановой

Отпечатано ООО «Дельтаплан»
634041, г. Томск, ул. Тверская, 81.
Заказ 511. Тираж 1000 экз.

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

634050, г. Томск, Московский тракт, 2.

Тел.: (3822) 64-53-78, 53-26-30,

тел./факс: (3822) 64-57-53.

E-mail: microhirurgia@sibmail.com

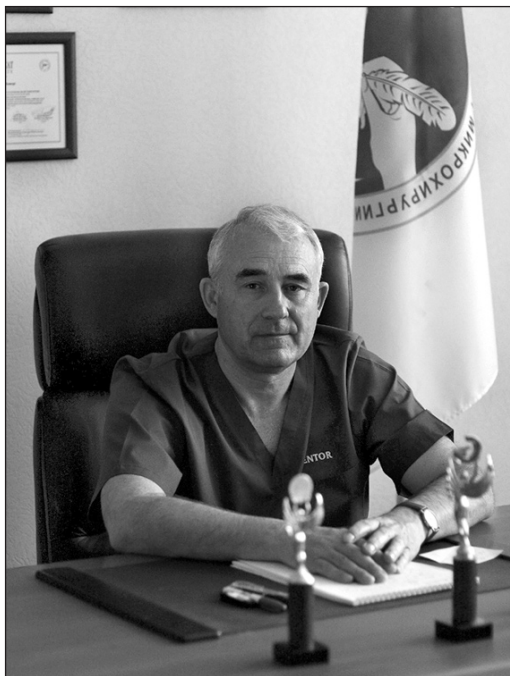
WWW: <http://microsurgeryinstitute.com>

научно - практический журнал
Вопросы реконструктивной
 и пластической
Хирургии
 № 3 (26)
 сентябрь 2008

В НОМЕРЕ:

Слово редактора	3
<i>В. Ф. Байтингер.</i> Лауреат Нобелевской премии Барри Маршалл в Томске	4
ПЛАСТИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ	
<i>Г. Ц. Дамбаев, В. Э. Гюнтер, М. М. Соловьев, Е. Г. Соколович, Е. Г. Дамбаева, К. А. Гураль, И. Г. Куценко.</i> Реконструктивно-восстановительные хирургические технологии с использованием конструкций из никелида титана	7
КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ	
<i>И. О. Голубев.</i> Хирургический взгляд на анатомию сухожилий сгибателей пальцев кисти.....	14
<i>А. А. Сотников, О. Л. Минаева, А. А. Тицкая.</i> Пути лимфатического оттока от сосково-ареолярного комплекса молочной железы.....	20
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ	
<i>А. И. Цуканов, В. Ф. Байтингер, В. И. Серяков, Е. В. Калянов.</i> Маточная труба как трансплантат для реконструкции верхних мочевыводящих путей (экспериментальное исследование).....	23
НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ	
<i>В. Г. Абросимов.</i> Механические свойства костей, некоторые особенности обмена металлов с биологической средой, анализ конструктивных особенностей имплантатов. Часть I.....	32
Гипотеза о видах трения в суставах. Часть II.....	63
К 200-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ Н.И. ПИРОГОВА	
<i>Б. В. Петровский.</i> Хирургия кровеносных сосудов в трудах Н. И. Пирогова и ее развитие в настоящее время	67
АКТОВЫЕ ЛЕКЦИИ НОБЕЛЕВСКИХ ЛАУРЕАТОВ	
<i>Шек Август Стинберг Кроз.</i> Физиология капилляров	75
ИНФОРМАЦИЯ	
9-й Европейский Конгресс FFSM (Европейской Федерации Обществ реконструктивной микрохирургии).....	83
Инновационные технологии в трансплантации органов, тканей и клеток. Отчет о Всероссийской конференции с международным участием. Самара, 18–20 июня 2008 года.....	85
ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ	
<i>Н. В. Островский.</i> Топографоанатом — это звучит гордо	87
<i>В. Ф. Байтингер, А. В. Байтингер.</i> Введенские. Пешковы. Ягода. Томск	92
SUMMARIES	98
Требования к рукописям	99

ДОРОГОЙ ЧИТАТЕЛЬ!



Встреча с лауреатом Нобелевской премии Барри Маршаллом 2 мая 2008 года стала переломной в моей жизни как ученого с большим стажем исследовательской работы. Этот человек заставил меня серьезно задуматься о науке и лженауке, истине и иллюзии истины. Нельзя уже больше не реагировать, например, на тот факт, что некоторые врачи-хирурги пытаются найти объяснения послеоперационным осложнениям «неудачным стоянием звезд» в момент оперативного вмешательства. В настоящее время данные физики и биологии не оставляют никаких сомнений в ненаучности астрологии. Главное здесь то, что даже от Юпитера сила всемирного тяготения на Земле очень мала. Поэтому вызывает изумление, например, гороскоп одновременно для всех Весов, которых на Земле (6 млрд : 12) — 500 миллионов человек. Пока врачи-астрологи не могут пробиться на трибуну Диссертационного ученого совета. Но это пока! Если и дальше мы будем идти по пути существенного снижения качества научных исследований, качества подготовки квалифицированных специалистов в науке, то недалеко то время, когда лженаука и иллюзии знаний нас просто захлестнут. За многие годы работы в Диссертационных советах я ви-

жу, что происходит существенный рост числа диссертаций-«пустышек». Эти работы пропускают в ВАКе, по-видимому, с благородной целью — ради омоложения научного сообщества страны. О каком качестве научных исследований можно говорить, когда молодые ученые часто проводят научные исследования за счет небольших своих личных денежных средств, а обзоры литературы составляют из непроверенных источников в Интернете? Там, кроме аннотации, обычно нет полноценной информации о том, что делается в мире по интересующему вопросу. К тому же не все нужные журналы выставляются в Интернете. Интернет — не Библиотека и не может в полной мере нивелировать информационный вакуум. Хотя и Библиотеки сегодня тоже мало чего могут предложить. Сегодня, например, бывшая Государственная Центральная научно-медицинская библиотека (Москва) ныне Библиотека им. И. М. Сеченова не выписывает примерно 200 зарубежных научных журналов по медицинским и биологическим наукам, которые выписывались ею до 1991 года. Исчез «Медицинский реферативный журнал». Есть большая опасность, что наши врачи-ученые осуществляют исследования, которые уже давно проведены. И на «открытие велосипеда» тратят небольшие государственные и нелишние личные денежные средства. Неужели наша страна так бедна, что не может позволить себе выписывать иностранные журналы хотя бы для университетских библиотек?

Думаю, что низкая эффективность нашей медицинской науки обусловлена не только ее недофинансированием, но и нечестным отношением ряда «крупных ученых», занимающих высокие должности, к науке и образованию.

И все-таки остается надежда, что Государство серьезно изменит свое отношение к науке. Необходимо понять, что наука — это «долгоиграющая пластинка» (образное выражение вице-президента РАН, академика Г. А. Месяца). Ее развитие необходимо поддерживать постоянно и тем более сегодня, когда Государство провозгласило переход российской экономики на инновационный путь развития.

**С уважением, главный редактор,
заслуженный врач РФ,
профессор В. Ф. Байтингер**

ЛАУРЕАТ НОБЕЛЕВСКОЙ ПРЕМИИ БАРРИ МАРШАЛЛ В ТОМСКЕ



2 мая 2008 г. к 15 часам актовый зал Сибирского медицинского университета был забит до отказа. Студенты и профессора Университета пришли на лекцию Лауреата Нобелевской премии (2005), профессора Департамента микробиологии Университета Перта (Западная Австралия), врача-гастроэнтеролога госпиталя Шарль Гордые, доктора Барри Маршалла (**Barry Marshall**).

Барри Маршалл родился в 1951 г. в штате Западная Австралия. После окончания местного университета занимался врачебной (терапевтической) практикой. С 1981 г. работает в сфере микробиологии и гастроэнтерологии. В начале 80-х гг. начал исследования совместно с профессором Робинотом Уорреном — патологоанатомом больницы города Перт, по изучению роли неизвестных бактерий, живущих в желудке пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. В 2005 г. Робину Уоррену и Барри Маршаллу была присуждена Нобелевская премия в области физиологии и медицины за доказательство роли бактерии *Helicobacter pylori* в развитии гастрита, язв желудка и двенадцатиперстной кишки. В настоящее время Барри Маршалл имеет исследовательскую лабораторию по изучению этого микроорганизма с целью получения непатогенного штамма для последующего его использования в практике иммунизации человека против вирусного гепатита В, С и др. инфекций. Стараниями Р. Уоррена и Б. Маршалла было основано Общество по изучению хеликобактер пилори, а также учрежден тематический журнал.

Лауреат Нобелевской премии Барри Маршалл прибыл в Томск в составе делегации штата Западная Австралия по приглашению Губернатора Том-

ской области В.М. Кресса. Возглавлял делегацию премьер-министр штата Западная Австралия Алан Карпенгер.

ИСТОРИЯ ОТКРЫТИЯ

В начале 80-х гг. прошлого века патологоанатом больницы города Перт (Западная Австралия) Робин Уоррен обнаружил колонии неизвестных бактерий в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки в непосредственной близости от воспалительного очага. Среди своих коллег доктор Уоррен слыл чудачком. Ему никто не верил, поскольку медицине ничего не было известно о микроорганизме, способном жить и размножаться в кислой среде желудка. Только один человек всерьез заинтересовался исследованиями Р. Уоррена. Это был молодой ученый (на 15 лет младше) из местного Университета — Барри Маршалл.

Парадигма их научных исследований была следующей: «Есть знания, а есть иллюзия знаний. Последних больше». Они усомнились в том, что неспособность некоторых микроорганизмов жить и размножаться в окружении соляной кислоты желудочного сока является аксиомой. Ученые работали не покладая рук, чтобы получить эти бактерии в чистом виде и культивировать их в пробирке. Справедливости ради нужно сказать, что эти бактерии были обнаружены в слизистой оболочке желудка при язвенной болезни еще в 1974 г. Их открыл профессор Игорь Морозов (НИИ гастроэнтерологии, Москва), но, к сожалению, не установил их связь с происхождением язвы желудка. Многочисленные попытки австралийских ученых получить культуру этих бактерий не увенчались успехом. Но однажды посев надолго оставили без присмотра, потому что шли пасхальные каникулы. Когда ученые вернулись в лабораторию, их ждал сюрприз: в пробирках кишели бактерии. Они были классифицированы как новый вид — *Helicobacter Pylori*.

Коллеги не спешили признавать заслуги Р. Уоррена и Б. Маршалла, а тем более — их идею о патогенной роли культивированных бактерий в возникновении язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Чтобы убедить скептиков, Барри Маршалл поступил в традициях величайших микробиологов, а именно — в присутствии специальной комиссии выпил болезнетворную жидкость. Результат не заставил себя ждать. Через несколько дней появилась язва желудка в тяжелой форме. Это факт был

также зарегистрирован методом фиброгастроскопии. Только тогда ученый признался своей жене, что совершил. Эдриэнн Маршалл была в ужасе: «Барри, мы изо всех сил пытаемся как-то упорядочить нашу жизнь — ведь она и так напоминает хаос! У нас четверо малышей... А тут еще ты сам себя заразил!».

Через две недели Барри Маршалл пошел на поправку. Он был уверен в причине своей болезни и знал, как ее надо лечить. Он применил антибиотикотерапию. Связь между хеликобактерной инфекцией и воспалением слизистой желудка в 1982 г. была доказана. Но ученые пошли дальше. Они нашли комбинацию антибиотиков, а также предложили использовать для борьбы с этой инфекцией соединения висмута. Такое предложение было сделано ими по аналогии. Хеликобактер пилори обладает жгутиками. Внешне под микроскопом при небольшом увеличении эта бактерия напоминала им спирохету (сифилис), поэтому они подумали, что в Периодической таблице элементов Д. И. Менделеева в одной группе и рядом с мышьяком находится именно висмут. И попали в точку, хотя впоследствии обнаруженная ими у «язвенников» бактерия не была отнесена к спирохетам.

СОВРЕМЕННАЯ СИТУАЦИЯ

Сегодня все большее число ученых считают, что хеликобактер пилори — причина более чем 50 % всех гастритов. Ее находят почти у всех больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, у 70–80 % страдающих язвенной болезнью желудка и у 60–80 % больных раком желудка. Инфекция обычно передается в раннем детстве, часто от матери к ребенку. Но не исключено, что заразиться можно через пищу и питье. В целом, заявил Б. Маршалл, окончательно пути передачи инфекции неизвестны. Рассматриваются даже такие экзотичные, как ее передача от животных (кошки, собаки) через поцелуи. Передача инфекции через поцелуи от че-

ловека человеку пока также не доказана. Работы в этом направлении проводятся.

В настоящее время стало известно, что хеликобактер пилори после заражения субъекта живет и размножается в кислой среде желудка в течение 7 месяцев. Микроб прикрепляется к клеткам слизистой оболочки желудка либо луковицы двенадцатиперстной кишки, ослабляя ее защитный барьер посредством повреждающего воздействия вырабатываемого бактерией фермента уреазы. Этот фермент обеспечивает выживание хеликобактера в кислой среде. Сам микроб вызывает воспаление слизистой оболочки и способствует повышенному кислотообразованию.

После того как механизм действия микроба был установлен, стало очевидным, что необходимо менять методы лечения. Правда, и раньше язву лечили, иной раз успешно, подавляя секрецию соляной кислоты. Тем не менее хроническое воспаление не исчезало. Через некоторое время наступал рецидив заболевания. В своей лекции Б. Маршалл высказал предположение, что сам Альфред Нобель, по-видимому, страдал «несварением» желудка и, вполне возможно, был носителем хеликобактера. Более 100 лет назад считалось, что главные причины язвы — стресс, курение, наследственность. Б. Маршал назвал это иллюзией знаний, что часто бывает в научном мире. Открытие метода лечения на основе «антибиотикотерапии хеликобактерной инвазии» перевернуло все представления о методах лечения желудочной язвы. Отпала необходимость в хирургических вмешательствах. Как сказал Б. Маршалл, в Австралии практически не проводятся хирургические вмешательства по поводу язвы желудка либо двенадцатиперстной кишки. Крайне мало их в США. Нобелевский лауреат заметил, что в молодом возрасте более высокая кислотность желудочного сока, поэтому хеликобактерная инвазия (язва желудка либо двенадцатиперстной кишки) возникает чаще и клинически протекает более ярко, чем у людей более старшего возраста.



ПОЖЕЛАНИЯ МОЛОДЕЖИ

Профессор Барри Маршалл на прощание сказал: «Занимайтесь тем, что вам лично интересно. Будьте готовы к тому, что ваши первые научные результаты никто не примет всерьез и не напечатает. Не отчаивайтесь, храните первые публикации с отказами главного редактора. Потом вы будете рассказывать о них, как это сегодня делаю я. Именно молодые ученые двигают науку и способны к революционным изменениям в ней. Нужно не бояться обойти своих учителей и сделать прорыв. Кроме того, занятие наукой — это может быть лично для вас и выгодным делом!».

В конце встречи Лауреат Нобелевской премии (2005), профессор Барри Маршалл сфотографировался на память со студентами и профессорами медицинского университета, а также дал студентам поддержать в руках нобелевскую медаль!



Автограф Барри Маршалла, подаренный главному редактору журнала

PS. В 2009 году в нашем журнале мы планируем опубликовать нобелевскую лекцию Барри Маршалла. Лицензию на эту публикацию редакция приобрела в 2008 году у Nobelmedia.

Уважаемый читатель!

Редакция ищет способы удобной доставки журнала получателю. Мы понимаем, что хождение на почту — это унижительная процедура, которая к тому же требует времени. Предлагаем рассмотреть три варианта решения этой проблемы:

1. Предварительная оплата стоимости 4–8 журналов с отправкой квитанции (с пометкой: **оплата за ... номеров журнала**) или ее копии по адресу: 634050, г. Томск, Московский тракт, 2, СибГМУ, кафедра оперативной хирургии; либо факсом: 8(382-2) 64-57-53.

2. Оплатить стоимость предварительного заказа на счет:

Цуканову Александру Ивановичу «Золотая корона»
 карт. счет 65407
 ОАО «Томскпромстройбанк»
 БИК 046902728
 ИНН 7000000130
 р/с 40817810706290000154
 корр/сч 30101810500000000728

и прислать уведомление об этом по адресу или факсу, указанным в п. 1, или по адресу, указанному на обложке журнала.

3. Можно подписаться по почте, но журнал будет приходиться с опозданием.

Не забудьте указать домашний адрес, куда будет поступать журнал!!!

Заранее благодарим

Главный редактор журнала В. Ф. Байтингер

Г. Ц. Дамбаев, В. Э. Гюнтер, М. М. Соловьев, Е. Г. Соколович,
Е. Г. Дамбаева, К. А. Гураль, И. Г. Куценко

ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Росздрава,
Научно-исследовательский институт имплантатов и материалов с памятью формы, Томск

РЕКОНСТРУКТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КОНСТРУКЦИЙ ИЗ НИКЕЛИДА ТИТАНА

Биофизические исследования последних лет показали, что ткани биологических систем обладают специфическими свойствами: способны не разрушаться при значительных (несколько процентов) деформациях в условиях многократно повторяющихся нагрузок и вибраций. Ткани легко восстанавливают исходную форму после устранения нагрузки, проявляя высокие эластичные свойства.

Традиционные металлические материалы не обладают подобной эластичностью. При малых деформациях (десятые доли процента) их механическое поведение характеризуется классической упругостью, при которой напряжения изменяются пропорционально деформации. Более заметные деформации осуществляются посредством пластического течения, при котором происходят необратимые изменения в материале и после снятия нагрузки исходная форма не восстанавливается. Многократное повторение нагрузок в пластической области неотвратно приводит к скорому разрушению данных материалов.

Научной основой для понимания эффекта памяти и сверхэластичности металлических тел явилось представление о фазовых переходах в твердом теле и термоупругом равновесии при фазовых переходах мартенситного тела, развитие Г. В. Курдюмовым и Л. Г. Хандросом в конце сороковых годов [1].

СОЗДАНИЕ КОМПРЕССИОННЫХ АНАСТОМОЗОВ В АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

Большое количество операций на желудочно-кишечном тракте все еще сопровождается таким грозным осложнением как послеоперационный перитонит. Несостоятельность швов анастомоза как причина перитонита составляет 14–15 % всех случаев перитонита в хирургии. Продолжается поиск новых методов соединения тканей. В настоящее время разрабатываются новые виды компрессионных устройств на современном техническом уровне.

Принципиально новое направление в соединении тканей в медицине появилось в связи с использованием сверхэластичных сплавов с памятью формы. Идея заключается в том, чтобы из сплава с памятью формы изготовить имплантаты, позволяющие создавать длительную постоянную и равномерную компрессию на мягкие ткани, без применения дополнительных аппаратов и устройств. Изделия из этих сплавов деформируют в интервале температур 0–10 °С в холодной жидкости. При согревании до температуры тела они приобретают первоначальную форму.

Стремительное развитие лапароскопической хирургии требует разработки новых методов соединения тканей и создания анастомозов между органами пищеварения. Существующие аппараты для наложения анастомозов крайне дороги. Весьма перспективной представляется разработка недорогих устройств и приборов, позволяющих осуществить наложение компрессионного анастомоза при лапароскопических операциях (рис. 1).

Устройства для формирования эластичных анастомозов представляют собой два или несколько витков, соприкасающихся по образующей и име-

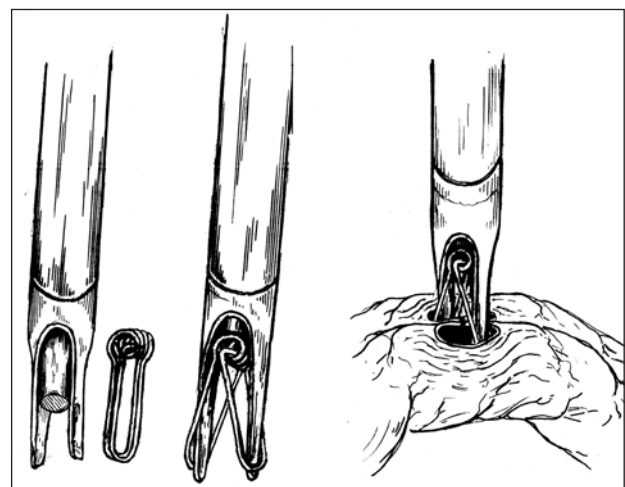


Рис. 1. Установка анастомозной клипсы при лапароскопических операциях

ющих форму овала или окружности. Разработаны способы создания анастомозов между петлями кишок, желудком и кишечником, желчным пузырем и двенадцатиперстной кишкой.

Изучая полученные соустья, отметили такие их положительные качества, как высокая прочность и отсутствие склонности к последующему стенозированию. Заживление происходит первичным натяжением. Случаев недостаточности анастомозов не было.

В зависимости от цели операции разработаны методы и конструктивные особенности (форма и величина) имплантируемых эластичных элементов для создания анастомозов. Созданы имплантаты и приспособления для их доставки при лапароскопических операциях.

Особого внимания заслуживают билиодигестивные анастомозы. Для формирования супрадуоденального холедоходуоденоанастомоза применяли имплантат, снабженный направителем отторжения, препятствующий западению его в общий желчный проток. Послеоперационный период протекал, как правило, без осложнений. Отторжение имплантата наступало не позднее 12 суток после операции. Ни у одного из пациентов не было эпизодов холестаза и холангита. Признаков патологического сужения анастомоза ни у одного из обследованных больных в отдаленном периоде не обнаружено.

Для формирования анастомоза толстой кишки применяется несколько видов эластичных устройств. Для создания анастомоза кишки бок-в-бок использовали обычное скрепочное устройство с памятью формы, состоящее из двух тесно соприкасающихся витков. Сегодня анастомозы толстой кишки бок-в-бок широко применяются в клинике.

Большой интерес представляют конце-концевые анастомозы толстой кишки, которые формировались другим устройством, которое состоит из двух полусфер, плотно соприкасающихся кольцами при помощи эластичной пружины из никелида титана.

Эластичный шов имеет значительные преимущества перед другими как по условиям регенерации тканей, так и по срокам заживления, что является основой сокращения числа послеоперационных осложнений и функциональной полноценности создаваемого соустья.

В результате модификации скрепочных устройств были созданы имплантаты, позволяющие накладывать компрессионные анастомозы с арелюксными свойствами и полностью отказаться от порции ручного шва при создании анастомоза.

Анализируя полученные результаты, можно сделать вывод, что эластичные конструкции с памятью формы являются сегодня наиболее перспек-

тивными для создания принципиально новых методов лечения общехирургических заболеваний.

ДИЛАТАЦИЯ ПРОСВЕТА ПОЛЫХ ОРГАНОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭЛАСТИЧНЫХ КОНСТРУКЦИЙ С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ

Дилатационные методы лечения при различных заболеваниях органов довольно распространены. Методом выбора в настоящее время они являются при рубцовых послеожоговых стриктурах в разные сроки после принятия агрессивных жидкостей, при различной степени выраженности кардиоспазма, пептических, посттравматических и прочих стриктурах. Не потерял своего значения и метод интубации иноперабельных опухолей пищевода.

Потребность в дилатации просвета пищевода и других органов значительно превышает существовавшие до настоящего времени возможности. Это касается главным образом ретеннозов бужированных ранее пищеводов, а также стенозов и деформаций пищеводно-желудочных и кишечных анастомозов, возникших после операций вследствие как технических погрешностей, так и функциональной несостоятельности, обуславливающей длительный пептический рефлюкс.

Выполняемые в связи с этим реконструктивные операции, как известно, сложны, многоэтапны и, помимо высокой летальности, не всегда гарантируют надежный в функциональном плане отдаленный результат. Следует иметь в виду, что для немалого числа больных они непереносимы из-за истощения, вызванного невозможностью полноценно питаться. Одной из главных проблем при существующей дилатации пищевода является проблема ретеннозов, возникающих, по данным различных авторов, при рубцовых стриктурах в 30–60 %, а после кардиодилатации — в 25 % случаев [2, 3]. Причина их развития связана, главным образом, с тем, что существующие конструкции дилататоров рассчитаны на форсированное, чаще одномоментное, растяжение просвета, сопровождающееся разрывом и повреждением не только внутренних, но и более глубоких слоев пищевода.

В Сибири огромное значение имеет лечение стриктур холедоха у пациентов с описторхозным холангитом. Для дилатации полых органов мы предлагаем использовать различные по форме и функциональным возможностям эластичные конструкции с памятью формы. Методика и технические средства доставки дилататора и установки его в суженном участке определяются чаще всего анатомией полого органа, наличием или отсутствием входных отверстий.

РЕЗЕКЦИЯ ПЕЧЕНИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СВЕРХЭЛАСТИЧНЫХ ИМПЛАНТАТОВ С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ

Резекция печени является единственным методом лечения широкого круга заболеваний этого органа, а также первичных и метастатических опухолей печени, при очаговой паразитарной патологии. Все шире применяются операции при непаразитарных очаговых поражениях печени: аденомах, кистах, гемангиомах. По показаниям выполняются резекции при травмах, абсцессах печени. Послеоперационная летальность (до 30 суток) колеблется в широких пределах (4,8–33,1 %). Ширина колебаний зависит прежде всего от различных показателей летальности при определенных патологиях: при альвеококкозе послеоперационная летальность составляет 6,9–17,1 %; при доброкачественных, непаразитарных, очаговых поражениях печени — 4,8–16 %; после обширных резекций печени по поводу злокачественных поражений летальность самая высокая — 7,5–33,1 %. Наиболее часто встречающимися интраоперационными осложнениями являются кровотечение и шок, воздушная эмболия, перегиб нижней полой вены; послеоперационными — печеночная недостаточность, гепаторенальный синдром, вторичные кровотечения, желчные перитониты и свищи, тромбоз портальной вены, нагноения, абсцессы культи, секвестрация.

Для резекции печени было исследовано несколько конструкций имплантатов-обтураторов. Форма одного устройства — в виде разомкнутой бочкообразной втулки с загнутыми на 90° лепестками гребенки. В основе механизма действия данной конструкции лежат физико-механические свойства сплава из никелида титана, а именно: эффект памяти формы и сверхэластичность. Эффект памяти формы позволяет при охлаждении деформировать имплантат и вводить его в раневой канал меньшего размера, чем исходный размер имплантата. При последующем нагревании конструкция восстанавливает свою форму и, воздействуя на стенку раневого канала (прижимаясь к ней), осуществляет остановку кровотечения и желчеистечения из паренхимы. Явление сверхэластичности позволяет осуществить биомеханическую совместимость имплантата и живой ткани.

Другая применяемая нами конструкция обтуратора выполнена из пористого проницаемого сплава и представляет собой цилиндрическую втулку с ограничительным ребром на торцах. Одно из ребер съемное. В конструкции применен пористый материал с размерами пор до 100 мкм и пористостью 30–50 %, что является оптимальным для заполнения пор биологической жидкостью и прорастания их мягкой тканью.

Сравнивая применяемые конструкции, мы пришли к выводу, что пористый имплантат более универсален. Возможно его применение в раневых каналах разной длины. Более высокая надежность по обеспечению гемостаза объясняется подвижностью одного из ограничительных ребер. Другой важной особенностью пористого обтуратора является возможность его удаления сразу после остановки. Полированный обтуратор удалить сложнее.

Таким образом, можно утверждать, что при проведении сквозной резекции, даже с пересечением довольно крупных сосудов и протоков, сверхэластичные конструкции позволяют осуществить остановку кровотечения и желчеистечения из стенок раневого канала без применения каких-либо других методов.

При краевой резекции печени использовали сверхэластичный зажим с памятью формы, который представляет собой скрепку с двумя параллельными браншами, соединенными О-образным сочленением. На одну из долей печени накладывался предварительно раскрытый в охлажденном состоянии зажим, линия наложения которого соответствовала таковой при краевой резекции печени. По мере нагревания зажима (в течение 2–3 мин.) происходила компрессия паренхимы печени до почти полного соприкосновения бранш-зажима. В результате сдавливания краевой сегмент печени оказывался изолированным от основной части органа. В дальнейшем, в сроки до 28–30 дней, прослеживалась судьба изолированного фрагмента печени при сохранении краевой компрессии печени зажимом.

ОБТУРАЦИЯ СОСУДОВ И ПРОТОНОВ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

При наиболее часто выполняемых лапароскопических вмешательствах одним из ключевых моментов является пережатие трубчатых протяженных структур (сосуды, пузырный проток, маточные трубы) перед их удалением. Если в открытой хирургии эта манипуляция не представляет никакой сложности, то в случае, когда манипулировать приходится на удалении при помощи инструментов, надежная обтурация этих образований представляет определенные трудности. Наиболее широко используемые клипшпликаторы для наложения титановых клипс не позволяют дозировать усилие при наложении клипсы. Диаметр отверстия внутри клипсы остается неизменным независимо от толщины и ригидности ткани пузырного протока. Вследствие этого, при утолщенном пузырном протоке происходит прорезывание стенки протока со всеми вытекающими последствиями. При наложении клипсы на тонкую структуру просвет

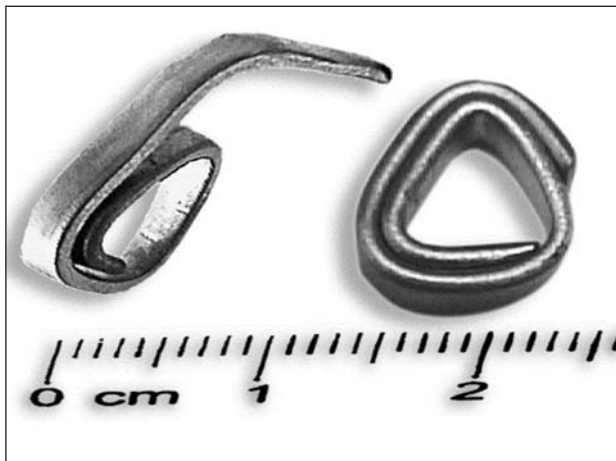


Рис. 2. Клипса из никелида титана для обтурации пузырного протока при лапароскопической холецистэктомии

клипсы оказывается избыточным и она не выполняет свою функцию. От этих недостатков свободна разработанная клипса из никелида титана.

Предложенная клипса в виде улитки представлена на рис. 2. Данная компактная форма клипсы была выбрана как наиболее рациональная для манипуляции в стесненных условиях при эндоскопическом доступе. Сплюснутая форма поперечного сечения проволоки предотвращает соскальзывание клипсы.

При разработке был использован принципиально новый способ приведения ее в действие, ранее не использовавшийся в медицине при работе с имплантатами с термомеханической памятью формы — дополнительное нагревание имплантата от внешнего источника высокочастотного электрического тока. В качестве источника тока высокой частоты был использован электрохирургический коагулятор. Это позволило изготовить клипсу из никелида титана с температурой фазового перехода, который лишь на несколько градусов ниже температуры тела больного. Благодаря этому, клипса преждевременно не сжимается во время доставки. Путем многократных экспериментов была подобрана точная температура формовосстановления имплантата — от 27,5 до 35 °С. При использовании предлагаемой клипсы сжатие тканей происходит с заданным усилием, не зависящим от толщины сдавливаемых тканей, что исключает ситуации недостаточного сдавливания тканей или чрезмерного, режущего воздействия на стенку протока (рис. 3).

Была исследована герметичность при обтурации клипсой. При исследовании препаратов культуры пузырного протока, пережатого клипсой в различные сроки после операции, герметичность сохранялась при давлении более 200 мм рт. ст.

В результате экспериментального исследования была отработана методика установки клипсы,

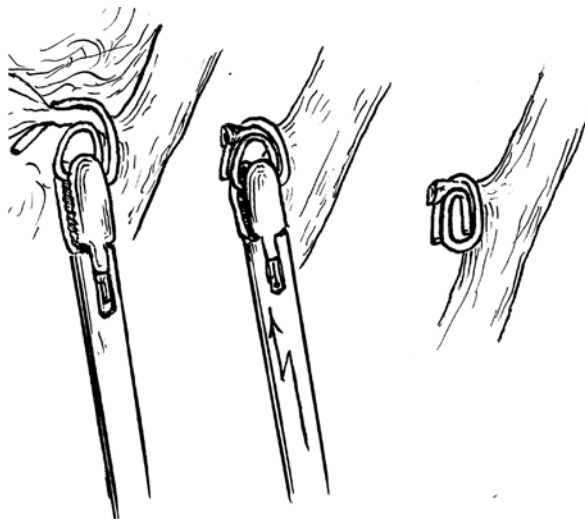


Рис. 3. Клипса для обтурации грубчатых структур при лапароскопических операциях

определены параметры работы электрокоагулятора и подобран материал для изготовления клипсы. Исследования герметичности подтвердили надежность обтурации пузырного протока и артерии при использовании предложенной клипсы.

ПЛАСТИКА ДЕФЕКТОВ РЕКТО-ВАГИНАЛЬНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ ПОРИСТЫМИ ЭЛАСТИЧНЫМИ ИМПЛАНТАТАМИ

По мнению большинства специалистов, основным методом лечения прямокишечно-вагинальных соустьев является хирургический. В литературе описано более 30 оперативных методик и их модификаций для ликвидации ректо-вагинальных фистул. С момента первой операции, проведенной по поводу прямокишечно-вагинального свища, и до настоящего времени идет поиск «универсальной» операции, которая могла бы разрешить все проблемы.

В последние годы эффективно используется сверхэластичный пористый и беспористый материалы на основе никелида титана как для разобщения линии швов, так и для укрепления промежности.

Для закрытия дефектов ректо-вагинальной перегородки мы использовали конструкции, содержащие двойные пористые пластинчатые конструкции в виде изолированных пористых пластин с эластичными зажимами с памятью формы. Пластины крепятся друг с другом посредством двух проволочных усов из никелида титана, закрепленных в средней части обтурирующей пластины и пропущенных через отверстие накладной пластины.

Обтурация по всему периметру свища производится одновременно с внутренней и внешней

стороны пораженной стенки полого органа. Обтуратор состоит из двух частей — пористой пластины и проволочных усов из непористого никелида титана. Эффект имплантата обусловлен, с одной стороны, эффектом памяти формы, который позволяет проволочным усам удерживать обтурирующие пластины в заданном положении, с другой — пористостью и смачиваемостью пластин, за счет чего происходят врастание тканей и превращение конструкции в биосовместимый имплантат. В изолированном пористом имплантате размеры пор имеют определенное распределение (пористость 30–70 %). Размеры и форма имплантата определяются в ходе операции непосредственно перед закрытием свища.

ПЛАСТИКА ПЕРФОРАТИВНЫХ ОТВЕРСТИЙ ЖЕЛУДКА

Разработан новый метод пластики перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Он заключается в тампонаде перфоративного отверстия сальником на питающей ножке. В погружаемый в желудок сальник помещали конструкцию из металла с памятью формы (никелида титана). Эту конструкцию в сложенном состоянии окутывали сальником и вводили через перфоративное отверстие в полость желудка. Согреваясь, конструкция расправляется и приобретает форму шара, размер которого превышает размер отверстия. В результате на конце лоскута сальника в полости желудка формируется шарообразное расширение, которое плотно прилегает к слизистой оболочке в окружности перфоративного отверстия. Конструкция, окутанная сальником, надежно фиксирует тампон в перфоративном отверстии (рис. 4).

Разработанный метод имеет ряд преимуществ перед широко используемым в настоящее время в клинической практике ушиванием перфоративных язв через все слои. При применении предлагаемого метода не травмируется стенка желудка и не нарушается ее кровоснабжение. В отличие от способа пластики перфоративного отверстия по Оппель-Поликарпову, в стенке желудка не остается лигатуры, являющейся в некоторых случаях причиной образования новых язв и источником инфицирования прилежащих тканей. Благодаря новому способу закрепления сальника в перфоративном отверстии, операция может быть выполнена с использованием лапароскопической техники.

Гистологическими исследованиями доказано, что замещение некротизированных тканей по ходу перфоративного канала идет с явным преобладанием пролиферативного компонента над экссудативным. Интимное срастание сальника со стенкой желудка отмечено уже на восьмые сутки. Обилие кровеносных сосудов отмечается на протяжении всей зоны интимного срастания «тампона» со стенкой желудка. Сосуды составляют единую микроциркуляторную систему, в равной степени относящуюся как к стенке желудка в пограничной зоне, так и к замещенному соединительной тканью «тампону».

Мы считаем, что операция пластики перфоративных язв с использованием устройств из никелида титана может быть с успехом применена при лечении перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки до 2 см в диаметре. Предлагаемая методика обеспечивает надежную обтурацию перфоративного отверстия и на ее основе в дальнейшем возможна разработка лапароскопических методов лечения перфоративных язв.



Рис. 4. Пластика перфоративной язвы с использованием имплантата с памятью формы

ГЕРМЕТИЗАЦИЯ КУЛЬТИ БРОНХА СВЕРХЭЛАСТИЧНЫМ ЗАЖИМОМ ИЗ НИКЕЛИДА ТИТАНА С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ

В легочной хирургии серьезную проблему до сих пор представляют такие осложнения послеоперационного периода, как несостоятельность культи бронха и бронхиальные свищи, частота которых достигает 30 %. Одной из ведущих причин данных осложнений является качество бронхиального шва, что подтверждается большим количеством предложенных модификаций. Главным недостатком применяемых в настоящее время швов является их проникающий в просвет бронха характер. Независимо от качества шовного материала, при наложении таких швов создается искусственный ход, по которому происходит распространение микрофлоры из просвета бронха в его стенку и перибронхиальные ткани с последующим развитием воспаления вплоть до формирования микроабсцессов.

Одной из интересных идей создания герметизации культи бронха является идея сдавления культи бронха извне. Был разработан эластичный зажим из сплава на основе никелида титана для герметизации культи бронха путем ее сдавления извне. Зажим состоит из двух пар сонаправленных браншей, которые, с целью повышения равномерности сжатия тканей, соединены В-образным элементом, при этом для предупреждения выдавливания ткани за пределы зажима на одной сформирован торцевой Г-образный ограничитель.

РЕЗЕКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СВЕРХЭЛАСТИЧНОГО ЗАЖИМА С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ

Хирургическими особенностями поджелудочной железы являются ее неблагоприятное для доступа анатомическое расположение и чрезвычайно развитая сеть сосудов. Резекция дистальных участков железы включает ее предварительное пережатие проксимальнее зоны резекции для предупреждения истечения панкреатического сока и кровотечения. Задача пережатия осложнена тем, что железа заключена в тонкую и рыхлую соединительнотканную капсулу, которая под действием необходимого усилия может не выдержать давления компрессирующего устройства и легко прорезаться. Усугубляющим обстоятельством являются изменяющиеся размеры железы в воспаленном состоянии. Пережатие поджелудочной железы путем перевязки шелковой лигатурой не удовлетворяет медицинским требованиям. Высокое удельное давление на ткань железы приводит к сильному пережатию и формированию послеоперационных панкреатических свищей.

Задачу резекции поджелудочной железы можно решить с помощью сверхэластичных зажимов с памятью формы. Зажим содержит две дугообразные бранши, параллельно расположенные и жестко соединенные концами с помощью С-образных сочленений. Форма зажима в раскрытом для установки виде анатомически сопряжена с формой поджелудочной железы в ее поперечном сечении, что обеспечивает равномерность усилий, щадящее воздействие на поверхность железы при надежности пережатия панкреатических протоков и кровеносных сосудов.

Исключается возможность механического повреждения парапанкреатических органов. При панкреатодуоденальной резекции, когда в силу технической необходимости вместе с железой обычно удаляется двенадцатиперстная кишка, использование эластичного зажима с ориентацией его выпуклостью к проксимальному концу позволяет резецировать железу с минимальной культией и, таким образом, создает возможность сохранить двенадцатиперстную кишку.

Дальнейшее наблюдение показало нормальное заживление послеоперационной раны, восстановление активности панкреатических ферментов, сохранение нормального углеводного обмена, хорошее самочувствие больной. Резекция поджелудочной железы сверхэластичным зажимом с памятью формы создает удобство работы хирурга, сокращает время операции, и обеспечивает отсутствие послеоперационных рецидивов.

ЛЕЧЕНИЕ ВЫПАДЕНИЯ КИШКИ ИЗ АНУСА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СВЕРХЭЛАСТИЧНОГО ЗАЖИМА С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ

Выпадение прямой кишки — нередко встречающаяся патология у детей (частичное выпадение слизистой оболочки) и пожилых людей, находящихся в плохом общем состоянии, причиной которого, как правило, является гипотоническое, а также атрофичное состояние мускулатуры тазовой диафрагмы. Известно множество способов промежностного вмешательства со стороны заднепроходного отверстия, которые относительно малотравматичны, но сопровождаются частыми рецидивами — до 50—90 %. Более радикальные способы лапаротомического вмешательства с низведением выпавшей кишки в брюшную полость и фиксацией ее к пресакральной фасции крестца швами за серозно-мышечный слой либо посредством рассасывающейся перфорированной пластины из ивалона также не отличаются высокой эффективностью. Недостатками этих способов являются высокая травматичность, связанная с этим возможность послеоперационных осложнений и высокая реци-

дивность заболеваний по причине недостаточно надежной фиксации кишки.

Лечение выпадения кишки из ануса наиболее эффективно осуществляется хирургическим способом с использованием цилиндрической и кольцевой систем с памятью формы. Операцию проводят следующим образом. После антисептической обработки слизистой оболочки выпавшей кишки в ее просвет внедряют цилиндрическую втулку, продвигают и устанавливают ее в области ануса. Удерживая ее в таком положении, на наружный слой кишки на границе слизистой оболочки с анодермой накладывают сверхэластичное кольцо, предварительно деформированное (разогнутое) при температуре 5 °С. При нагревании кольца до температуры прилегающей ткани восстанавливается его первичная форма. Кольцо плотно охватывает втулку и сдавливает кишку в месте наложения, на этом операция заканчивается. Через 3–5 дней, в течение которых дефекация производится естественным путем, вследствие некроза тканей происходит отторжение выпавшей кишки вместе с устройством и образование соединительного рубца.

Эффективность операции состоит в уменьшении травматичности, ликвидации кровопотери, снижении возможности послеоперационных осложнений, сокращении сроков лечения и нетрудоспособности больных, уменьшении расходов на лечение.

Весьма эффективными являются эластичные зажимы для проведения геморроидэктомий. Операция состоит в том, что после местной анестезии в амбулаторных условиях на основании геморроидальных узлов накладываются эластичные зажимы, которые под действием температуры ткани возвращаются в исходное состояние, плотно сжимая основание геморроидальных узлов. В послеоперационном периоде больному разрешается ходить. Некроз узлов наступает через 48–72 часов, а на 6–7-е сутки зажимы с узлами отторгаются. После отторжения узлов анальные раны заживают через 8–10 дней.

ПЛАСТИКА ОСТЕОМИЕЛИТНЫХ ПОЛОСТЕЙ

Среди гнойных заболеваний на долю остеомиелита приходится до 10 % от общего числа, при этом как по тяжести, трудности диагностики и инвалидизации, так и по длительности клинического течения процесса трудно найти равное. Понятие «остео-

миелит» охватывает пиогенные инфекции костей различной этиологии с вовлечением в процесс всех морфологических структур кости и окружающих ее мягких тканей.

Ликвидация дефекта кости и её стабилизация — необходимые условия для излечения остеомиелита. Радикальность операции и успешная пластика остаточных полостей — вот главное условие лечения хронического остеомиелита.

Цель операции: освобождение от гноя, удаление секвестра, очистка остеомиелитического очага в пределах здоровых тканей, удаление свищей. Для этого применяются следующие виды оперативных вмешательств: секвестрэктомия, некрэктомия, полное удаление гнойно-некротического очага (диафизэктомия, резекция кости на протяжении, удаление всей кости), ампутация конечности. Второй этап — пластика остаточной полости. В настоящее время известно более 60 методик, позволяющих выполнять пластику остеомиелитических полостей. Вопрос об оптимальном способе пластики костной полости остается до настоящего времени наиболее сложным.

На наш взгляд, пористый проницаемый материал на основе никелида титана наиболее соответствует современным требованиям, предъявляемым к материалу для восполнения дефекта кости. Сплавы на основе никелида титана не канцерогенны, биоинертны и биоадгезивны.

После остеотомии и секвестрэктомии ранее подготовленный имплантат заполняет дефект кости, причем доработку и моделирование по форме можно проводить непосредственно в операционной. Затем на противоположную имплантату часть кости накладывают прокладки из пористого никелида титана, аналогичного по структуре и материалу, с последующей фиксацией на них колец из никелида титана с термомеханической памятью формы.

Имплантат из никелида титана со сквозными порами обеспечивает большую площадь соприкосновения, а при прорастании — высокую степень фиксации к кости. Насыщение имплантата антибиотиком, чувствительным к микробным агентам, позволяет создать депо с длительной резорбцией, поддерживающей высокую концентрацию антибиотика в раннем послеоперационном периоде.

Данная работа показывает возможность остеосинтеза на матрице имплантата из проницаемого никелида титана со сквозными порами в условиях воспалительного процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Курдюмов Г. В., Хандрос Л. Г. Открытие явления термоупругого равновесия при фазовых превращениях мартенситного типа // Металлофизика. — 1981. — Т. 19. — Вып. 7. — С. 761–768.
2. Черноусов А. Ф., Богопольский П. М., Курбанов Ф. С. Хирургия пищевода: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2000. — 353 с.
3. Тамулевичюте Д. И., Витенас А. М. Болезни пищевода и кардии. — М. Медицина, 1986. — 224 с.

ХИРУРГИЧЕСКИЙ ВЗГЛЯД НА АНАТОМИЮ СУХОЖИЛИЙ СГИБАТЕЛЕЙ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ

...Обыкновенный анатомъ можетъ знать самымъ точнымъ образомъ трупъ человѣческой, но онъ никогда не будетъ въ состояніи обращать вниманіе слушателей на тѣ пункты въ анатоміи, которые такъ важны въ глазахъ оператора, и напротивъ весьма маловажны для прозектора. Но важнѣе всего — то, что различные хирургическіе производства требуютъ также различнаго анатомическаго разсмотренія органа и области, въ которой производится операція...

Н. И. Пирогов (1854)

Отношение Николая Ивановича Пирогова к роли анатомических знаний в работе современного хирурга не только не утратило актуальности, а скорее наоборот. Современная энергетика жизни, как в смысле частоты травм, так и ее ритма, требует куда как более быстрого принятия решений. С другой стороны, анатомия совсем не константа. В приведенном фрагменте из предисловия к книге «Хирургическая анатомия артериальных стволов» сохранена оригинальная орфография автора. Мы видим, что не только в современном языке нет части букв, но и многие слова писались полтора века назад иначе. Так и анатомия как наука постоянно претерпевает изменения. При этом важность анатомии для хирурга можно сравнить со знанием истории для политика или геометрии для архитектора.

ИСТОРИЯ ВЗГЛЯДОВ НА ХИРУРГИЮ И АНАТОМИЮ СУХОЖИЛИЙ СГИБАТЕЛЕЙ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ

В античности Гиппократ и другие ученые предполагали, что белые блестящие стволы, входящие в мышцы, являются нервами. Они называли эти терминальные структуры «невронами». Некоторые исследователи ошибочно приписывали такое же отношение к сухожилиям и Галену, объясняя таким образом его рекомендации не сшивать последние [1–2]. В своей работе Siegel [3] показал, что Гален понимал, что мышцы имеют свойства сокращаться, а сухожилия двигаются пассивно, передавая усилия на кости, к которым прикрепляются.

Первым хирургом, предложившим сшивать сухожилия, был Авиценна. Однако долгое время восстановление сухожилий не было общепринятой

практикой врачей. В 1682 г. Меекрен установил в эксперименте на ахилловом сухожилии собаки, что при его раздавливании не возникает боли, подергиваний у животного [4]. В 1767 г. Джон Хантер экспериментально изучил процесс регенерации сухожилия и выяснил, что последний проходит с формированием мозоли, похожей на костную [5].

Наличие синовиальных каналов на пальцах впервые описал Бишо в 1801 г., Краузе в 1833 г. установил в вытянутых сумках, окружающих сухожилия на пальцах, наличие вязкой жидкости [2].

Первые работы, посвященные специфике восстановления сухожилий сгибателей, появились только в начале XX в. В это время Саломон объясняет плохие результаты шва сухожилий сгибателей в пределах синовиальных каналов влиянием особого гормона в синовиальной жидкости и недостатком клеток, обеспечивающих пролиферацию в ткани сухожилия. Он рекомендует иссекать сухожильное влагалище для контакта сухожилия с подкожной клетчаткой [6].

В это же время S. Bunnell [7] и J. H. Carlock [8] описывают клиническое значение спаечного процесса при восстановлении сухожилий сгибателей. Sterling Bunnell вводит термин «No Man's Land» (критическая зона) для зоны синовиального канала на пальцах. Это название было позаимствовано им из опыта Первой мировой войны, так называли особо опасную для жизни территорию между противостоящими армиями. S. Bunnell сформулировал условия восстановления сухожилий: прочный шов, восстановление только глубокого сгибателя, иммобилизации кистевого сустава в сгибании для ограничения нагрузки на зону шва [9].

Несмотря на работы S. Bunnell, долгое время доминирующим методом лечения поврежденных

сухожилий в зоне фиброзных каналов была пластика сухожилий [10]. В середине XX в. в результате большого количества работ по регенерации сухожилий было установлено, что пролиферация тканей в зоне повреждения, спаечный процесс являются необходимым условием регенерации сухожилий сгибателей в зоне влагалищ [11, 12].

Поворотным моментом к анатомическому подходу в восстановлении сухожилий сгибателей внутри синовиальных влагалищ явилась работа **Н. Т. Kleinert с соавт., в которой авторы сообщали** об успешном опыте первичного восстановления сухожилий [13].

В красивом эксперименте с помещением шитого сухожилия в коленный сустав и достижением там прочного сращения **G. Lindborg с соавт.** установили, что синовиальная жидкость является достаточным условием жизнедеятельности и регенерации сухожилия внутри влагалищ, изменив взгляды на значение кровоснабжения последних [14]. В это же время выполняется исследование, показывающее возможность регенерации сухожилия внутри синовиальных каналов без формирования спаек с его стенками [15].

В середине 80-х гг. **P. Manske с соавт. в эксперименте** показали возможность регенерации сухожилия в среде, лишенной клеточных элементов, то есть только за счет внутренних клеток сухожилия [6].

Таким образом, в XX в. было доказано, что функцию сухожилий сгибателей возможно восстановить в самых сложных их хирургических зонах. При этом определяющим результат моментом является анатомический подход к восстановлению не только самого сухожилия, но и всего сгибательного аппарата пальца.

ПОНЯТИЕ СГИБАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ПАЛЬЦЕВ КИСТИ

Большинство специалистов, описывая анатомию сухожилий сгибателей пальцев кисти, обращают внимание на количество сухожилий, их расположение, прикрепление, кровоснабжение, деление сухожилий сгибателей на различные зоны и т. д. Это, безусловно, очень важные вещи применительно к анатомии сухожилий. Но поскольку, на наш взгляд, в формировании анатомии того или иного органа первичной является его функция — именно она «определяет», каким быть этому органу, — то анатомию нужно рассматривать именно через нее. Тогда становится понятно, зачем нужны те или иные структуры и почему без них эта самая функция невозможна или сильно нарушена.

Основным предназначением сухожилий сгибателей пальцев кисти является передача мышечного усилия через костное прикрепление на суставы, для

того чтобы последние согнулись в необходимой для конкретной задачи амплитуде с нужной скоростью, и это усилие соответствовало бы целям сгибания.

Сгибательный аппарат пальца кисти — это совокупность анатомических образований, связанных общей задачей — обеспечение выполнения сгибания пальцев кисти.

По степени важности для сгибания структуры, участвующие в его осуществлении, мы разделяем на три группы. К анатомическим образованиям первого порядка, без которых выполнение сгибания невозможно, мы относим собственно сухожилия и мышцы сгибателей. К структурам второго порядка, без которых функция будет сильно нарушена, причисляем фиброзно-синовиальные каналы пальцев. К вспомогательным структурам третьего порядка относятся поперечная связка запястья, червеобразные мышцы, ладонные пластинки межфаланговых и пястно-фаланговых суставов и кожно-апоневротические связки.

СУХОЖИЛИЯ СГИБАТЕЛЕЙ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ

На каждой руке имеется 9 сухожилий сгибателей пальцев: по два сухожилия (глубокий и поверхностный) на пальцах со второго по пятый и одно на большом пальце. Сухожилия глубоких сгибателей начинаются от общей мышцы на границе средней и дистальной трети предплечья. На уровне запястного канала сухожилия связаны между собой выраженными синовиальными перемычками и фактически представляют единое функциональное образование (рис. 1). Из-за этой особенности, по образному определению **Verdan (1972)**, сухожилия глубоких сгибателей подобны римской квадриге (см. купюру в 100 рублей): когда одна из лошадей перестает слушаться наездника, то остальные три также становятся неуправляемыми. Сравнение с колесницей уместно еще и потому, что по выходе из запястного канала сухожилия веерообразно расходятся, переходя на соответствующие пальцы.

На уровне средней трети проксимальных фаланг сухожилия глубоких сгибателей прободают сухожилия поверхностных сгибателей, по сути, становясь с этого уровня поверхностными по отношению к последним. Прикрепляется сухожилие глубокого сгибателя к дистальной фаланге в области на границе проксимальной и средней ее трети, а отнюдь не к основанию дистальной фаланги, как часто пишут в литературе. Именно поэтому при эпифизиолизах дистальной фаланги происходит смещение дистального фрагмента ладонно, так как сухожилие сгибателя прикрепляется дистальнее зоны роста фаланги, а сухожилия разгибателя — проксимальнее.

Сухожилия поверхностного сгибателя начинаются от соответствующей мышцы в нижней трети



Рис. 1. На уровне входа в запястный канал сухожилия глубоких сгибателей связаны выраженными синовиальными перемычками и фактически представляют собой единое целое



Рис. 2. Перекрест Сампера (сухожилие поверхностного сгибателя отсечено проксимально и дистально и развернуто на 90° относительно глубокого сгибателя)



Рис. 3. Стрелками указано место содружественного прикрепления ножки поверхностного сгибателя и связки A4 фиброзного влагалища к средней фаланге

предплечья. В некоторых случаях мышца продолжается буквально до входа в запястный канал. Это может стать причиной развития синдрома запястного канала.

На уровне проксимальной фаланги сухожилие поверхностного сгибателя пальца делится на две ножки, пропуская между ними сухожилие глубокого сгибателя. Часть волокон каждой ножки остается на своей стороне, другая переходит в соседнюю ножку, образуя перекрест, описанный Сампером (1760) и носящий его имя (рис. 2). Сухожилие прикрепляется к средней фаланге по обеим ее сторонам вместе с четвертой кольцевидной связкой фиброзного канала (рис. 3).

При травме сухожилий сгибателей зона перекреста является хирургически наиболее сложной. Фактически восстанавливать приходится три сухожилия, причем два из них имеют лентовидную форму. Правильное выполнение операции здесь — высокий класс хирургического мастерства.

Кровоснабжение каждого из сухожилий осуществляется из 5 источников:

- за счет сосудов, проникающих со стороны мышцы;
- в месте входа сухожилия в синовиальные полости, когда парietальный листок оболочки переходит в висцеральный;
- в месте прикрепления червеобразной мышцы;
- со стороны брыжеек (по две на каждое сухожилие);
- из кости в месте прикрепления.

С хирургической точки зрения роль кровоснабжения в восстановлении функции сухожилия не очень велика, поскольку его наличие не является обязательным условием регенерации.

МЫШЦЫ СГИБАТЕЛЕЙ ПАЛЬЦЕВ

Мышца глубокого сгибателя начинается прикреплением к медиальной и передней поверхностям проксимальной трети локтевой кости, локтевой половины межкостной мембраны и иногда от лучевой кости сразу после бугристости последней. Общее мышечное брюшко разделяется на локтевую и лучевую части. Локтевая часть образует сухожилия к третьему-пятому пальцам, а лучевая — ко второму пальцу. Именно поэтому третьи-пятые пальцы можно согнуть при разогнутом втором пальце, а, скажем, при разогнутом мизинце — нет [16].

Длина волокон мышцы глубокого сгибателя составляет около 8 см, из-за этого в положении сгибания кистевого сустава сжать полностью пальцы в кулак не представляется возможным [17]. В то же время для полного сгибания пальца в пястно-фаланговом и межфаланговых суставах требуется перемещение глубокого сгибателя на 23 мм, а поверхностного — на 26 мм, что составляет соот-

ветственно 27 % и 30 % от их сократительной способности.

В отличие от глубокого сгибателя, мышца поверхностного сгибателя пальцев фактически представлена четырьмя отдельными мышцами. При этом она исполняет роль вторичного сгибателя: когда все усилие глубокого сгибателя уже реализовано, а требуется дополнительная сила, тогда поверхностный сгибатель и выходит на сцену. Из-за изолированного строения мышцы поверхностного сгибателя возможно использование ее отдельных составляющих для транспозиции, например, оппонентопластики, без ущерба для остальных ее частей.

ФИБРОЗНО-СИНОВИАЛЬНОЕ ВЛАГАЛИЩЕ ПАЛЬЦЕВ

Суммарная амплитуда сгибания в межфаланговых и пястно-фаланговых суставах пальцев составляет 260°. В крайнем положении сгибания всех суставов пальца сухожилие глубокого сгибателя почти описывает замкнутый круг. Основным анатомическим образованием является структура в виде замкнутой синовиальной полости, укрепленной жесткими фиброзными связками, носящая название «фиброзно-синовиальное влагалище пальца».

Фиброзные связки препятствуют провисанию сухожилия относительно кости. В зависимости от строения выделяют 5 кольцевидных (А) и 3 крестообразных (С) связки (рис. 4). Роль крестообразных связок с хирургической точки зрения невелика. Они «показывают» места наиболее безопасных доступов к сухожилиям внутри влагалищ. Более важными являются крестообразные связки, прикрепляющиеся к ладонным пластинкам суставов, — это А1, А3 и А5. Они начинают «работать» против провисания сухожилий только после 30-градусного сгибания соответствующего сустава. Важнейшими считаем связки А2 и А4, которые

крепятся к ладонным костным гребешкам соответственно на проксимальной и средней фалангах пальца. Из-за ладонной вогнутости фаланг эти связки препятствуют провисанию сухожилий даже в полном разгибании суставов пальца [18]. Они являются обязательными для восстановления при тенонизах или двухэтапной пластике сухожилий.

Синовиальная оболочка образует полость вокруг сухожилий, начинающуюся от проксимальной ладонной складки до дистального межфалангового сустава. У большинства сухожильное влагалище пятого пальца связано с таковым в области запястного канала. Как брюшная или плевральная, синовиальная полость на пальце выстлана париетальным и висцеральным листками оболочки. При сгибании пальца париетальный листок оболочки складывается, позволяя фиброзным связкам сомкнуться в единый канал. В местах образования складок париетальной синовиальной оболочки возможно образование специфических сухожильных ганглиев, размером, как правило, не более рисового зерна.

ПОПЕРЕЧНАЯ СВЯЗКА ЗАПЯСТЬЯ

Самой большой и единственной общей связкой по ходу сухожилий сгибателей является поперечная связка запястья. Она служит крышей знаменитого своей неврологической актуальностью запястного канала. При этом рассечение связки приводит к увеличению необходимой для сгибания пальцев экскурсии сухожилий на 20–25 %. Это происходит только в положении сгибания в кистевом суставе [19].

ЧЕРВЕОБРАЗНЫЕ МЫШЦЫ

На уровне выхода из запястного канала к сухожилиям глубоких сгибателей прикрепляются чер-

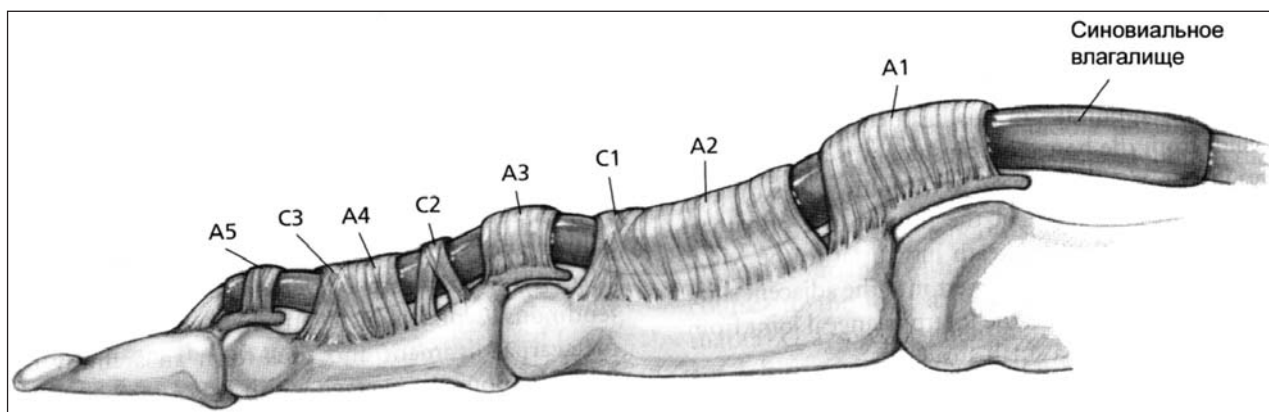


Рис. 4. На пальцах выделяют 5 кольцевидных (А) и 3 крестообразных (С) связки фиброзного влагалища

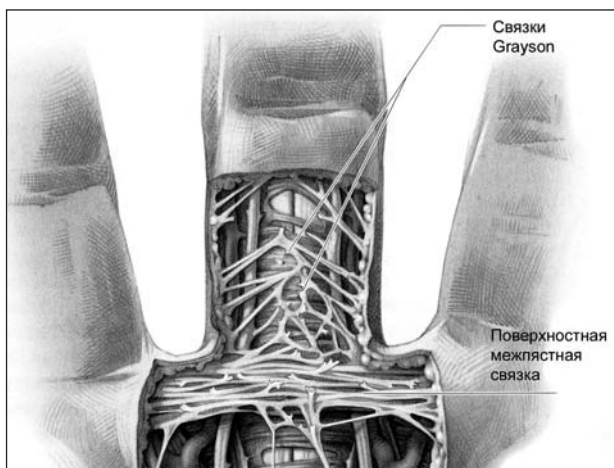


Рис. 5. Связки Grayson обеспечивают плотную связь между сухожильным влагалищем и кожей ладонной поверхности пальца

веобразные мышцы, которые связывают и балансируют сгибательный и разгибательный аппараты пальца. Мышца не имеет костного прикрепления. Средняя длина каждой мышцы — 50 мм, ширина — 5 мм. Она, в отличие от межкостных мышц, разгибает межфаланговые суставы при любом положении пястно-фаланговых суставов.

Место прикрепления червеобразной мышцы является удобным ориентиром и пластическим материалом для укрытия шва при пластике сухожилий глубоких сгибателей. Эта маленькая мышца может быть причиной парадоксальной экстензии, когда попытка согнуть палец приводит к разгибанию последнего. Так происходит, например, при выборе слишком длинного сухожильного трансплантата.

КОЖНО-АПОНЕВРОТИЧЕСКИЕ СВЯЗКИ

Плотная связь ладонной кожи с фибрино-синовальным влагалищем пальца достигается за счет системы кожных связок, анатомия которых очень

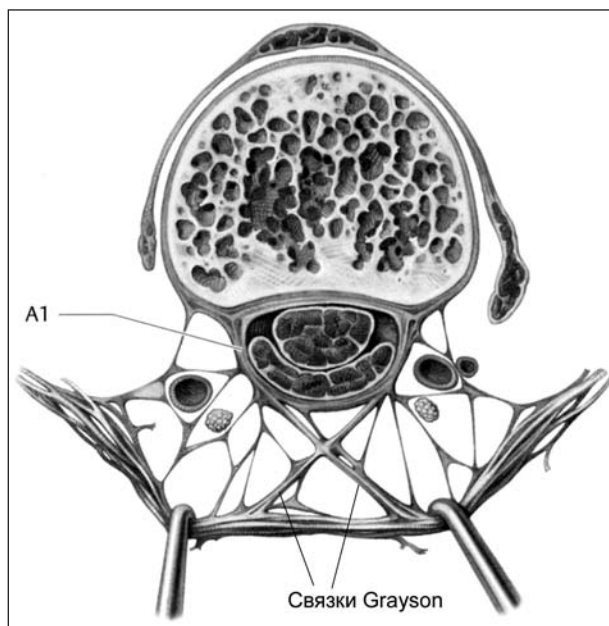


Рис. 6. Связки Grayson «подвешивают» стенку влагалища к коже

вариабельна. Одним из постоянных элементов этой системы являются связки Grayson, которые в виде тонких фиброзных тяжей идут в косом направлении от сухожильного влагалища к коже по ладонно-боковой поверхности пальца [20] (рис. 5).

Эти связки играют роль «арматуры» для клетчатки ладонной поверхности пальцев, обеспечивая защиту сухожильного влагалища и самих сухожилий. Также они «подвешивают» стенку влагалища к коже, препятствуя тем самым ее смыканию при повреждении сухожилия, когда влагалище на каком-то участке оказывается пустым (рис. 6). Большинство хирургических доступов к сухожилиям на пальцах предполагает рассечение этих связок. В тех случаях, когда кожа не отсепаровывается от сухожильного влагалища, например, при неполном доступе Bruner, по нашим наблюдениям, восстановление подвижности сухожилия происходит значительно быстрее. Уж не из-за целостности ли связок Grayson?

ЛИТЕРАТУРА

1. Adamson J. E., Wilson J. N. The history of flexor tendon grafting // J. Bone Joint Surg. — 1961. — V. 43A. — P. 709—716.
2. Schneider J. H. The history of flexor tendon suture. In. Flexor tendon injuries. — Boston: Little Brown and Co, 1985. — P. 1—4.
3. Siegel R. E. Galen on psychology, psychopathology and diseases of the nervous system. — Basel: S. Karger, 1973. — P. 53—62.
4. Gratz C. M. The history of tendon suture // Med J Rec. — 1928. — V. 127. — P. 213—215.
5. Mason M. L., Shearon C. G. The process of tendon repair. An experimental study of tendon suture and tendon graft // Arch Surg. — 1932. — V. 25. — P. 612—692.
6. Manske P. R., Gelberman R. H., Lesker P. A. Flexor tendon healing // Hand Clin. — 1985. — № 1. — P. 25—34.

7. Bunnell S. Repair of tendons in the fingers and description two new instruments // *Surg Gynecol Obstet.* — 1922. — V. 35. — P. 88–97.
8. Carlock J. H. Repair of wounds of the flexor tendons of the hand // *Ann Surg.* — 1926. — V. 83. — P. 111–122.
9. Bunnell S. Primary repair of severed tendons: the use of stainless steel wire // *Am J Surg.* — 1940. — V. 47. — P. 502–516.
10. Boyes J. H. Flexor tendon graft in fingers and graft // *J Bone Joint Surg.* — 1950. — V. 32A. — P. 489–499.
11. Potenza A. D. Tendon healing within the flexor digital sheath in the dogs // *J Bone Joint Surg.* — 1962. — V. 44A. — P. 49–64.
12. Peacock E. F. Fundamental aspect of wound healing relating to the restoration of gliding function after tendon repair // *Surg Gynecol Obstet.* — 1964. — V. 119. — P. 241–250.
13. Kleinert H. E., Kutz J. E., Ashbell T. S., Martinez E. Primary repair of lacerated flexor tendon in “No Man’s Land”. — *J Bone Joint Surg.* — 1967. — V. 49A. — P. 577.
14. Lindborg G., Rank F. Experimental intrinsic healing of flexor tendons based upon synovial fluid nutrition // *J Hand Surg.* — 1978. — V. 3. — P. 21–31.
15. Matthews P., Richards H. The repair reaction of flexor tendon within the digital sheath // *Hand.* — 1975. — V. 7. — P. 27–29.
16. Goodman H. J., Choueka J. Biomechanics of the flexor tendons // *Hand Clin.* — 2005. — V. 21. — P. 129–149.
17. Hazelnot F. T., Smidt G. L., Flatt A. E., Stephens R. I. The influence of wrist position on the force produced by the finger flexion // *J Biomech.* — 1975. — V. 8. — P. 301–306.
18. Mitsionis G., Fisher K. J., Bastidas J. A., Grewal R., Pfaeffle H. J., Tomaino M. M. Fiasibility of partial A2 and A4 pullet excision: residual pulley strength // *J. Hand Surg.* — 2000. — V. 25A. — P. 90–94.
19. Kline S. C., Moore J. R. The transverse carpal ligament. An important component of the digital flexor pullet system // *J Bone Join Surg.* — 1992. — V. 74A. — P. 1478–1485.
20. Grayson J. The cutaneous ligament of the digits // *J Anat.* — 1941. — V. 75. — P. 164–165.

ЭТО ИНТЕРЕСНО

С 2005 года доля расходов на здравоохранение в России постоянно росла и в 2008 году составила примерно 520 долл. на человека. По словам министра здравоохранения и социального развития Татьяны Голиковой, в 2009 году эти расходы возрастут еще на 24,1 %, в 2010 – на 27,3 %, в 2011 – на 28,3 %. При этом расходы на здравоохранение в процентах от ВВП не растут. Если в 2005 году они составили 5,2 % от ВВП, то в 2008 году эта цифра будет составлять лишь 4,9 % («Русский курьер», № 40 (70), 23–30 сентября 2009 г.).

ПУТИ ЛИМФАТИЧЕСКОГО ОТТОКА ОТ СОСКОВО-АРЕОЛЯРНОГО КОМПЛЕКСА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении злокачественных новообразований молочной железы, ареолы и соска, вопрос о вовлечении в метастатический процесс парастеральных лимфатических узлов до сих пор остается открытым. Еще в 1960 г. А. И. Раковс формулировал принцип онкологического радикализма, который при раке молочной железы предусматривает не только удаление органа с первичной опухолью и окружающими тканями, но и широкое иссечение регионарных лимфатических узлов и клетчатки как первой локализации регионарного метастазирования.

Согласно данным А. Х. Исмагилова [1], при расположении первичной опухоли в центральной и медиальной зонах молочной железы метастазы в парастеральном лимфатическом коллекторе выявляются в 15,7–60 % случаев. Статистические данные за 2003–2004 г. показывают, что продолжительность жизни пациентов, оперированных по поводу рака молочной железы с удалением подмышечных и парастеральных лимфатических узлов, значительно выше, чем у пациентов, которым проводилась только подмышечная лимфодиссекция [5, 6]. На сегодняшний день единого мнения о путях лимфогенного метастазирования рака сосково-ареолярного комплекса (рака Педжета) нет [2, 4].

Цель работы: уточнить пути лимфатического оттока от сосково-ареолярного комплекса (САК) молочной железы у женщин.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Анатомические исследования были проведены на трупном материале, взятом от 30 лиц женского пола в возрасте от 32 до 56 лет, умерших по причинам, не связанным с патологией грудной стенки. Лимфатический отток от соска и ареолы изучался с помощью внутридермальной инъекции области ареолы и соска и интранодулярной инъекции подмышечных лимфатических узлов. Наливка лимфатического русла осуществлялась с помощью синей массы Герота в объеме до 20 мл. Затем выполнялось макропрепарирование окрашенных тканей и тщательно изучалась топография подмышечных и парастеральных лимфатических узлов. Интенсивно окрашенные ткани брали на гистологичес-

кое исследование с целью подтверждения или опровержения принадлежности их к лимфатическим структурам.

Основу этапа клинического исследования составили пациентки с признаками фиброзно-кистозной мастопатии. Для определения возможных путей лимфатического оттока от ареолы и соска использовался лимфотропный радиофармпрепарат (РФП), который имеет свойство через лимфатические капилляры проникать в лимфатические узлы и накапливаться в них. В качестве лимфотропного радиофармпрепарата применялся Технесит, меченый радиоактивным модифицированным ^{99m}Tc , активностью 37 МБк. Препарат разводился изотоническим раствором хлорида натрия до объема 1 мл и вводился внутридермально в область ареолы в две точки (границы деления латерального и медиального квадрантов САК по диагонали). В лимфатических узлах РФП начинал регистрироваться уже через 15 мин. после его введения.

Оценка состояния регионарных лимфатических узлов проводилась с помощью гамма-камеры «E. camm» («Siemens») через 15 мин. и 3 ч после введения радиофармпрепарата.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Поскольку по ходу кровеносных сосудов всегда располагаются собственные для них лимфатические узлы [2] (применительно к молочной железе — внутригрудные сосуды имеют собственные парастеральные лимфатические узлы) и выявленные нами в предыдущих исследованиях [3, 8] источники артериального кровоснабжения САК (было выявлено, что САК кровоснабжается как за счет поверхностных кожных веточек от сосудов, питающих молочную железу, так и за счет главного перфорантного сосуда — *arteria papilla mammaria*, — проходящего сквозь паренхиму молочной железы до соска [3]), в настоящем исследовании внимание было сосредоточено именно на парастеральной группе лимфатических узлов.

Во всех исследуемых случаях в пятом межреберном промежутке как справа, так и слева наблюдался один парастеральный узел, который располагался в предфасциальном клетчаточном пространстве между внутригрудной фасцией и внутренними

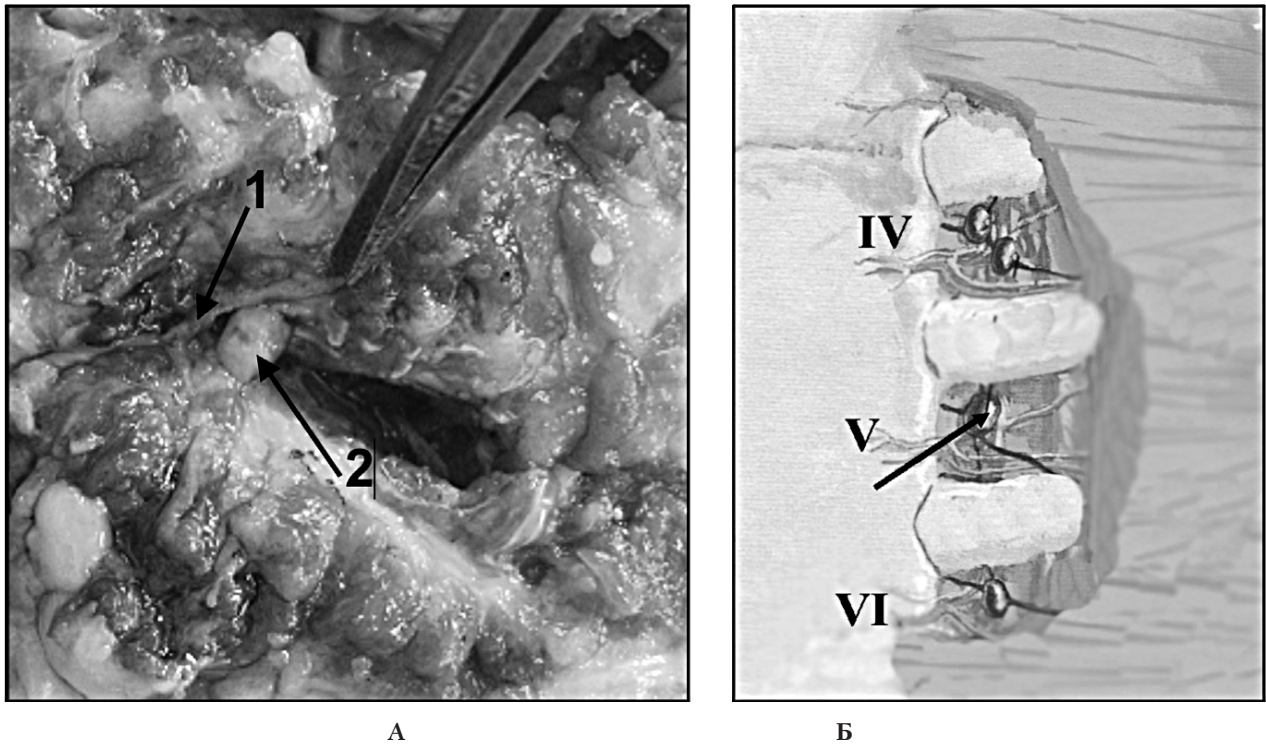


Рис. 1. А – окрашенный парастеральный лимфатический узел в области пятого межреберного промежутка: 1 – пятый перфорант *a. thoracica interna*, 2 – лимфатический узел; Б – схема расположения парастеральных лимфатических узлов. Примечание: IV, V, VI – межреберья.

межреберными мышцами у места начала пятых перфорантов *a. thoracica interna* и *v. thoracica interna*. После внутридермальной и интранодулярной инъекций области соска и ареолы было выявлено, что масса Герота от лимфатического сплетения Саппея распределяется в основном по медиальному квадранту паренхимы молочной железы к области грудины и интенсивно окрашивает область пятого межреберного промежутка у края тела грудины.

От подмышечной области краситель распространялся ретроградно по межмышечным лимфатическим сосудам *m. pectoralis major*, *m. pectoralis minor* и по передней поверхности *m. intercostalis externa*. После рассечения грудных мышц было видно, что масса Герота, пройдя по лимфатическим сосудам *m. pectoralis major*, *m. pectoralis minor* и *m. intercostalis externa*, распределялась по лимфатическим сосудам паренхимы латерального, частично верхнего и нижнего квадрантов молочной железы, сосредоточиваясь в области лимфатического сплетения Саппея.

От сплетения Саппея краситель распространялся по лимфатическим сосудам паренхимы медиального квадранта молочной железы и накапливался в области пятого межреберного промежутка около грудины, а именно – в парастеральном лимфатическом узле. Отсюда следует, что подмышечная группа лимфатических узлов связана с парастеральными лимфатическими уз-

лами во-первых, через лимфатическое сплетение области ареолы (сплетение Саппея) и, во-вторых, через межмышечные и паренхиматозные лимфатические сосуды.

Результаты проведенного гистологического исследования окрашенных тканей области пятого межреберного промежутка подтвердили, что масса Герота накопилась в парастеральном лимфатическом узле (рис. 1).

Результаты исследования выявили, что лимфатические узлы подмышечной группы связаны с парастеральными лимфатическими узлами следующим образом: от подмышечного лимфатического коллектора лимфа ретроградно оттекает по межмышечным лимфатическим сосудам грудной стенки, паренхиматозным лимфатическим сосудам латерального квадранта молочной железы и далее, через лимфатическое сплетение Саппея, лимфа протекает по паренхиме медиального квадранта молочной железы, попадая в парастеральный лимфатический узел, расположенный в области пятого межреберного промежутка.

Таким образом, при определении путей лимфогенного метастазирования рака Педжета и рака молочной железы, расположенных в любом квадранте молочной железы, необходимо учитывать не только подмышечный лимфатический коллектор, но и иметь в виду, что при его поражении раковыми эмболами отток лимфы будет ретроградно осуществляться и в парастеральные лимфатические узлы,

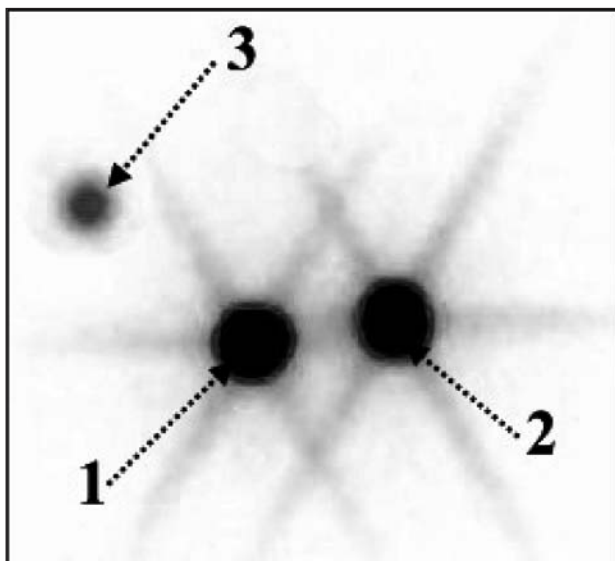


Рис. 2. Сканограмма «сторожевого» лимфатического узла САК у женщин: 1 — место введения РФП в область медиального отдела ареолы; 2 — место введения РФП в область латерального отдела ареолы; 3 — «сторожевой» (парастеральный) лимфатический узел в области пятого межреберного промежутка у края грудины

которые в дальнейшем также станут одним из путей метастазирования рака молочной железы.

При обзорной лимфосцинтиграфии определялось наличие депо РФП в месте его первона-

чального введения, а также очаги его накопления в «сторожевых» лимфатических узлах. Во всех исследованных случаях радиофармпрепарат накапливался в парастеральном лимфатическом узле, расположенном в области пятого межреберного промежутка (рис. 2).

ВЫВОДЫ

1. Анатомические исследования лимфатического оттока от САК выявили, что субареолярное лимфатическое сплетение (сплетение Саппея) связано как с парастеральными, так и с подмышечными лимфатическими узлами.

2. Лимфатический отток от сосково-ареолярного комплекса в первую очередь осуществляется в парастеральный лимфатический коллектор, а именно — в парастеральный лимфатический узел, расположенный в области пятого межреберного промежутка у края грудины.

3. При диагностике, консервативном и оперативном лечении рака Педжета, а также рака молочной железы любой локализации (в частности, центральной и медиальной) необходимо определять степень вовлеченности в метастатический процесс не только подмышечных лимфатических узлов, как практикуется в настоящее время, но и обращать пристальное внимание на парастеральный лимфатический коллектор.

ЛИТЕРАТУРА

1. Исмагилов А. Х. Оперативная видеоторакоскопия в хирургическом лечении рака молочной железы центральной и медиальной локализации: Дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 1998.
2. Пак Д. Д. Органосохраняющие, функционально-щадящие и реконструктивно-пластические операции при комбинированном лечении больных раком молочной железы: Дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 1998.
3. Минаева О. Л., Сотников А. А. Предсказания Паоло Масканы оправдываются // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. — 2007. — С. 75-79.
4. Мавроди В. М. Рак Педжета молочной железы. Диагностика и лечение // Мат-лы 11-й Всерос. науч.-практ. конф. с международ. участием. — Краснодар, 2005. — С. 71.
5. Жданов Д. А. Функциональная анатомия лимфатической системы. — Горький, 1940. — 385 с.
6. Давыдов М. И., Аксель Е. И. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2003 г. — М., 2005. — 268 с.
7. Аксель Е. М., Давыдов М. И. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2004 г. // Вестник онкологического научного центра им. Н. Н. Блохина РАМН. — 2006. — С. 91—117.
8. Сотников А. А., Минаева О. Л. Клинические аспекты особенностей сосудистого и нервного компонентов сосково-ареолярного комплекса молочной железы у женщин // Сибирский медицинский журнал. — 2008. — № 4 (Вып. 2). — С. 25—27.

ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Росздрава;
АНО НИИ микрохирургии ТНЦ СО РАМН, Томск
Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения
Администрации Томской области

МАТОЧНАЯ ТРУБА КАК ТРАНСПЛАНТАТ ДЛЯ РЕКОНСТРУКЦИИ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Современный опыт реконструктивной хирургии мочевыводящих путей свидетельствует о том, что до сих пор не разработаны адекватные методы пластики обширных дефектов мочеточника [1, 2, 5]. Это заставляет хирургов-урологов разрабатывать новые способы его реконструкции с применением различных полых органов (толстая и тонкая кишка, желудок, червеобразный отросток и маточная труба), аллогенных и синтетических материалов (полиэтиленовые, нейлоновые, тефлоновые и силиконовые протезы, лиофилизированные сосудистые трансплантаты) [6–9, 11, 12]. Нередко, даже в наше время, лечение протяженных дефектов мочеточника сводится лишь к наложению кожного или кишечного свища.

Если способы пластики дефектов мочеточника различными отделами кишечника и частью желудка и др. уже апробированы и внедрены в клинику, то пластика дефекта мочеточника трансплантатом маточной трубы до сих пор имеет экспериментальный характер. Причина тому — неудовлетворительные ближайшие послеоперационные результаты у экспериментальных животных (стеноз и облитерация мочеточниково-трубного анастомоза с последующим развитием гидронефроза) [10]. Анатомическая близость маточной трубы к органам забрюшинного пространства является главным критерием для ее выбора с целью пластики дефекта мочеточника, особенно его тазового отдела. В изученной нами литературе по пластике дефекта мочеточника маточной трубой у экспериментальных животных [10] нет серьезных анатомических исследований сосудистого русла трансплантата. Более того, в литературе практически полностью отсутствуют сведения по сосудистому обеспечению маточной трубы человека до и после ее мобилизации с целью последующего ее использования для несвободной аутоаллотрансплантации в дефект мочеточника женщины. Таким образом, неудачи пластики мочеточника трансплантатом маточной трубы в эксперименте у белых крыс и собак, а также недостаток анатомических знаний по кровоснабжению мобилизованной маточной трубы у женщин пре-

пятствуют внедрению данной методики в клиническую практику.

В нашем исследовании мы поставили перед собой цель изучить анатомические особенности маточной трубы как донорского материала для несвободной пластики дефекта тазового отдела мочеточника у женщин.

Для достижения этой цели необходимо было решить следующие задачи:

1. Определить параметры просвета маточной трубы на всем ее протяжении и сопоставить их с соответствующими параметрами тазового отдела мочеточника;
2. Оценить толщину стенки маточной трубы и тазового отдела мочеточника с целью подбора необходимого для анастомозирования шовного материала.
3. Изучить особенности экстраорганического сосудистого обеспечения маточной трубы на предмет адекватности ее кровоснабжения после необходимой для пластики дефекта мочеточника мобилизации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для анатомического исследования были использованы 22 органокомплекса маточной трубы трупов женщин 22–60 лет (табл. 1), погибших скоропостижно и не имевших явной патологии в изучаемой анатомической области. Органокомплекс для анатомического исследования маточной трубы включал в себя органы малого таза: матку — маточную трубу — яичник.

Таблица 1

Распределение трупного материала по возрасту

Возрастной период	Количество препаратов
Зрелый возраст, 1-й период (22–35 лет)	12
Зрелый возраст, 2-й период (36–60 лет)	21
Всего	33

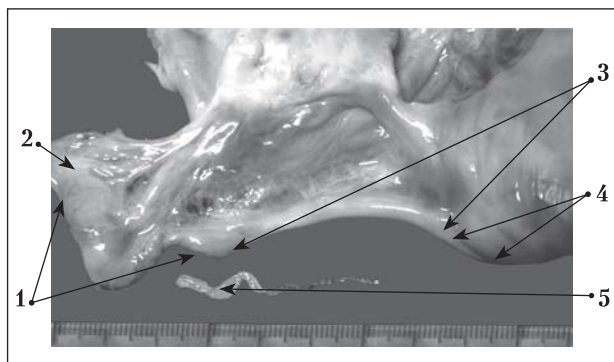


Рис. 1. Макропрепарат органокомплекса: матка – маточная труба – яичник (препарат № 153, женщина, 24 года): 1 – ампулярная часть маточной трубы; 2 – фимбриальная часть маточной трубы; 3 – перешеечная часть маточной трубы

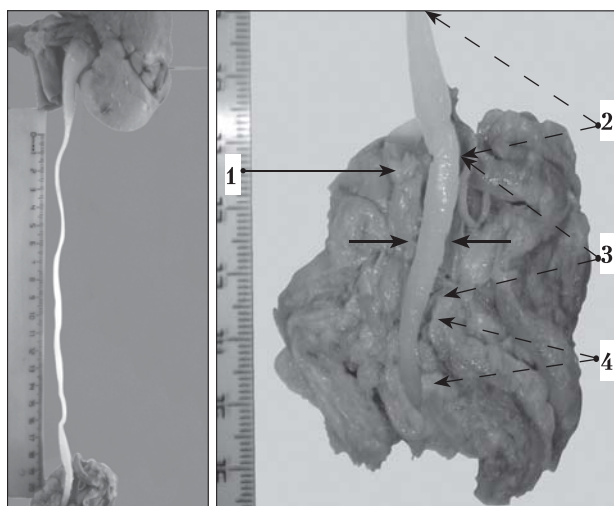


Рис. 2. Макропрепарат мочеточниково-пузырного сегмента с наливкой его просвета пастой «К» (препарат № 101, женщина, 35 лет) x4: 1 – стенка мочевого пузыря; 2 – юкставезикальный (газовый) отдел; 3 – интрамуральный отдел; 4 – подслизистый отдел. Примечание: стрелками обозначено мочеточниково-пузырное сужение

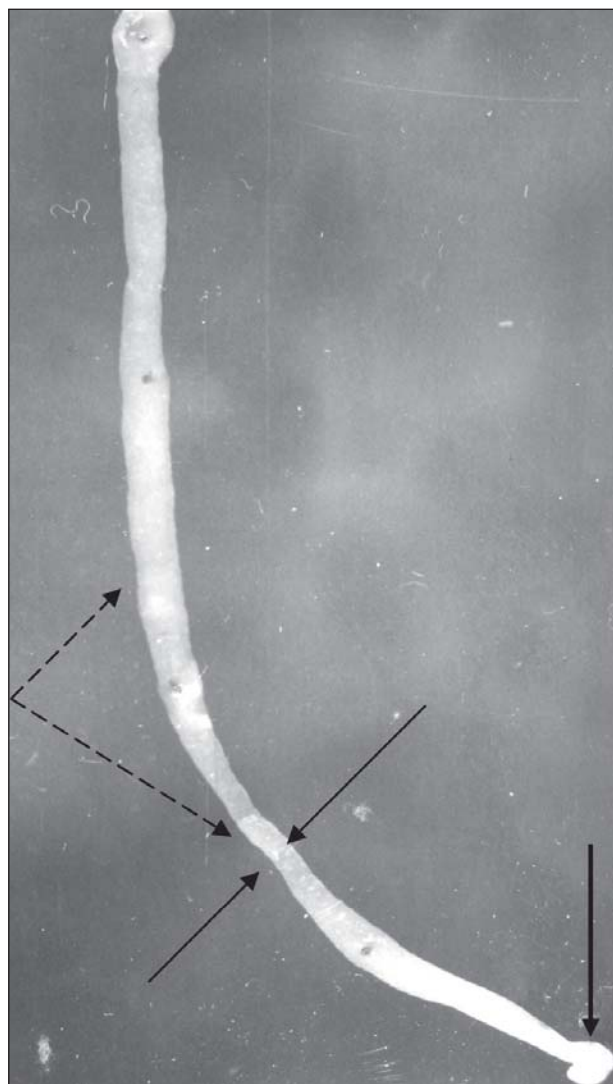


Рис. 3. Слепок просвета тазового отдела правого мочеточника из пасты «К» (препарат № 19, женщина, 44 года). Примечание: стрелками обозначены юкставезикальный отдел мочеточника; сужение, соответствующее интрамуральному отделу мочеточника, и устье мочеточника

Таким образом, проведенные анатомические исследования показали, что соотношение диаметра просвета тазового отдела мочеточника и диаметра просвета перешеечной части маточной трубы составляет 1:5,5.

II. Морфометрические параметры стенки маточной трубы

По данным гистологического исследования поперечных срезов маточной трубы, толщина стенки перешеечного отдела колеблется от 270 до 290 мкм. Характерно, что толщина стенки маточной трубы уменьшается от проксимальной части перешейка к дистальной части ампулы трубы наряду с одновременным увеличением диаметра просвета последней (рис. 4).

По данным морфометрии, толщина стенки тазового отдела мочеточника на всем протяжении колеблется от 340 до 360 мкм (рис. 5).

Таким образом, проведенные морфометрические исследования гистологических срезов показали, что толщина стенки перешеечной части маточной трубы в 1,5 раза меньше толщины стенки тазового отдела мочеточника.

III А. Кровоснабжение маточной трубы

При макро- микропрепарировании органокомплекса матка – маточная труба – яичник (12 препаратов; возраст – 24–52 года) выявилось, что маточная труба (перешеечная, ампулярная и фимбриальная ее части) получает артериальную кровь из бассейнов маточной (ветвь *a. iliaca interna*)

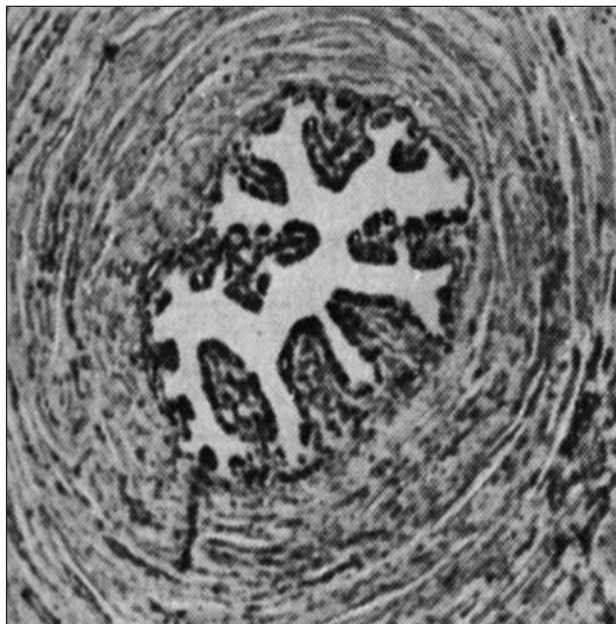


Рис. 4. Поперечный гистопографический срез перешеечного отдела маточной трубы (препарат № 56, женщина, 34 года) $\times 64$

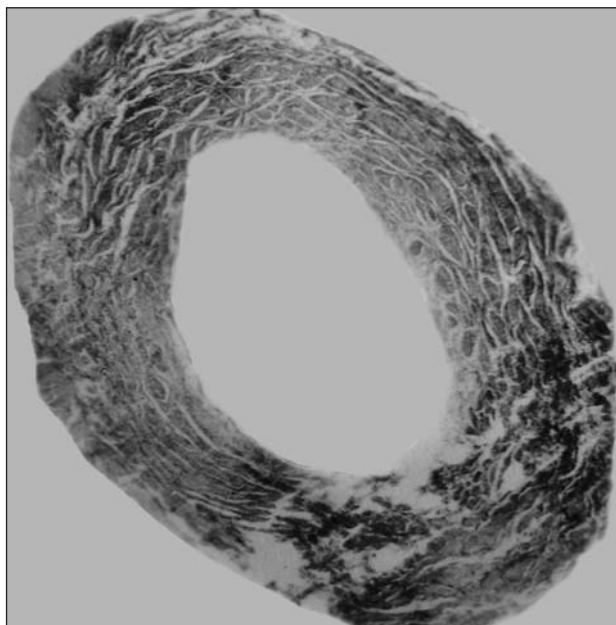


Рис. 5. Поперечный гистопографический срез тазового отдела мочеточника (препарат № 13, женщина, 47 лет) $\times 42$

и яичниковой артерий (отходит от брюшной части аорты самостоятельно) (рис. 6).

При наливке сосудов органокомплекса окрашенной пастой «К» и дальнейшем их макро-микротрепарировании было обнаружено, что маточная артерия, идущая по боковой поверхности матки, имеет резко извилистый ход, плотно прилежит к боковой стенке матки и отдает 12–16 ветвей в ее стенку и дно, за счет чего маточная артерия по отношению к матке практически не смещается.

Не доходя 1,5 см до маточно-трубного угла, маточная артерия отдает ветвь к яичнику, которая в области ворот яичника анастомозирует с ветвью яичниковой артерии (рис. 7). Далее, от маточной артерии в области дна матки (маточно-трубный угол) отходит трубная артерия (*a. tubae uterina*), которая затем идет по нижней поверхности перешеечной и ампулярной частей маточной трубы (рис. 8).

Трубная артерия располагается по нижней поверхности перешеечной и ампулярной частей маточной трубы, от интерстициальной (внутристеночной) до фимбриальной ее части, где она анастомозирует с веточкой, отходящей от яичниковой артерии (рис. 9). На всем протяжении трубная артерия отдает незначительное количество (6–8) тонких веточек стенкам перешеечной и ампулярной частей маточной трубы.

Длина маточной артерии от внутреннего зева матки до трубно-маточного угла составила 4,2–5,8 см; диаметр сосуда на всем протяжении — 1,04 до 1,8 мм; как было отмечено выше, по направлению к трубно-маточному углу маточная артерия отдает до 16 ветвей диаметром от 0,21 до 0,33 мм к боковой стенке и дну матки. Длина яичниковой ветви маточной артерии от места ее отхождения (1,5 см выше маточно-трубного угла) до анастомозирования с ветвями яичниковой артерии (ворота яичника) составила 3,7–4,3 см; диаметр сосуда на всем протяжении (в области анастомозирования с ветвями яичниковой артерии в воротах яичника) составлял от 0,64 до 1,3 мм. Длина трубной ветви маточной артерии от места ее отхождения в области маточно-трубного угла до фимбриальной части маточной трубы составила 5,3–6,2 см; диаметр сосуда на всем протяжении колебался от 0,29 до 0,6 мм. Диаметр артериальных стволов трубной ветви маточной артерии и артериальных веточек яичниковой артерии в области анастомозирования (фимбриальная часть маточной трубы) был чрезвычайно мал (от 0,22 до 0,3 мм).

С латеральной стороны к органокомплексу матка — маточная труба — яичник подходит яичниковая артерия (*a. ovarica*), которая по своему диаметру значительно (в среднем в 1,7 раза) меньше маточной артерии (1,8 мм — диаметр маточной артерии, 1,1 мм — яичниковой). *A. ovarica*, отдавая ветвь к фимбриальной части маточной тру-

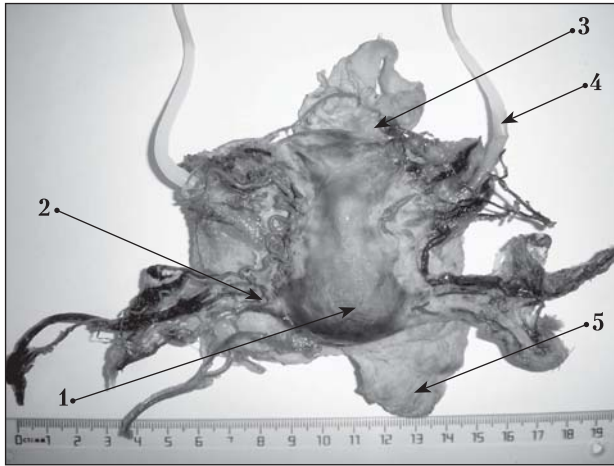


Рис. 6. Органоконплекс сосудистого обеспечения маточной трубы (артериальное кровоснабжение, венозный отток) (препарат № 164, женщина, 28 лет) 1 – матка; 2 – маточная труба; 3 – прямая кишка; 4 – мочеточник; 5 – мочевой пузырь



Рис. 8. Экстраорганное кровоснабжение маточной трубы (препарат № 146, женщина, 43 года): 1 – маточная труба; 2 – яичник; 3 – а. uterina; 4 – яичниковая ветвь маточной артерии; 5 – матка; 6 – маточно-трубный угол; 7 – трубная ветвь маточной артерии

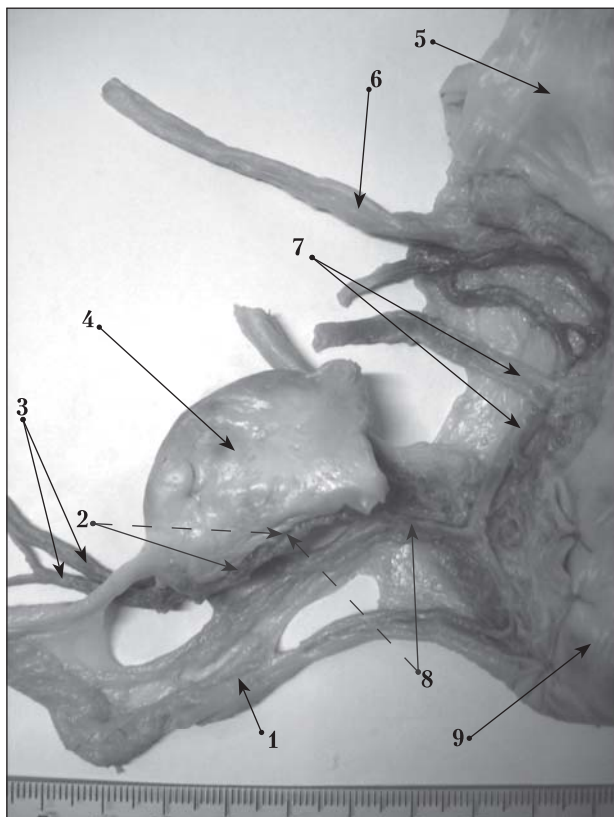


Рис. 7. Экстраорганное кровоснабжение маточной трубы (препарат № 146, женщина, 43 года) 1 – маточная труба; 2 – ветвь яичниковой артерии, анастомозирующая с ветвью маточной артерии в области ворот яичника; 3 – а. et v. ovarica; 4 – яичник; 5 – мочевой пузырь; 6 – н/3 мочеточника; 7 – а. et v. uterina; 8 – ветвь маточной артерии, анастомозирующая с ветвью яичниковой артерии в области ворот яичника; 9 – матка

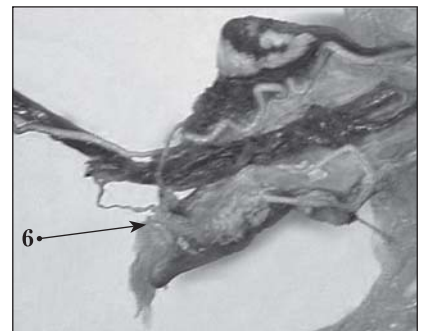
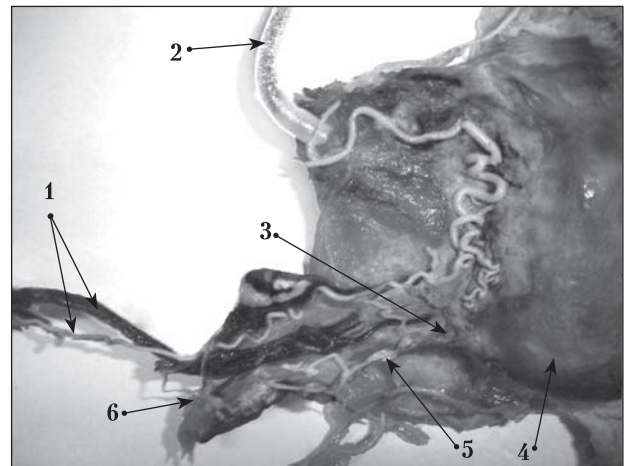


Рис. 9. Экстраорганное кровоснабжение маточной трубы (препарат № 164, женщина, 28 лет): 1 – а. et v. ovarica; 2 – мочеточник; 3 – маточная труба; 4 – матка; 5 – а. tubae uterina; 6 – область анастомоза трубной артерии и ветви яичниковой артерии в фимбриальной части маточной трубы

Длина и диаметр сосудов, принимающих участие в кровоснабжении маточной трубы

Сосуды	Длина (см)	Диаметр (мм)	Диаметр артериальных стволов в месте разветвления сосудов стенки маточной трубы (мм)
Ветвь маточной артерии от внутреннего зева матки до трубно-маточного угла	4,2–5,8	1,04–1,8	—
Ветви маточной артерии к боковой стенке и дну матки	—	0,21–0,33	—
Яичниковая ветвь маточной артерии	3,7–4,3	0,64–1,3	0,25–0,38
Трубная ветвь маточной артерии	5,3–6,2	0,29–0,6	0,22–0,3
Ветвь яичниковой артерии, анастомозирующая с трубной ветвью маточной артерии	1,9	0,28–0,53	0,22–0,3
Ветвь яичниковой ветви маточной артерии и ветвь яичниковой артерии, отходящая в области ворот яичника	1,6–2,2	0,21–0,27	—

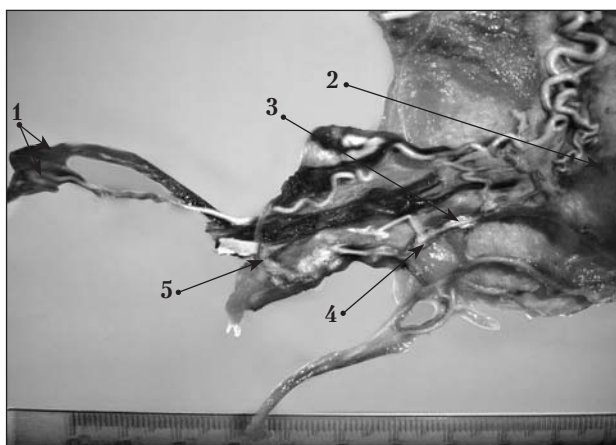


Рис. 10. Экстраорганный кровоснабжение маточной трубы (препарат № 164, женщина, 28 лет): 1 – *a. et v. ovarica*; 2 – матка; 3 – *a. tubae uterina*; 4 – маточная труба; 5 – область анастомоза трубной артерии и ветви яичниковой артерии в фимбриальной части маточной трубы

бы и анастомозируя с трубной артерией, основным стволом идет все-таки к яичнику. Здесь она анастомозирует с яичниковой ветвью маточной артерии, принимая участие в ее кровоснабжении (рис. 10).

Диаметр яичниковой артерии на всем ее протяжении колеблется от 0,45 до 1,1 мм; длина ветви яичниковой артерии до места анастомозирования с трубной ветвью маточной артерии составила 1,9 см, диаметр – от 0,28 до 0,53 мм.

Помимо трубной ветви маточной артерии и ветви яичниковой артерии, анастомозирующей с *a. tubae uterina* в области фимбриальной части, маточная труба получает артериальную кровь из дополнительных источников. Таковыми являются веточка, отходящая от яичниковой вет-

ви маточной артерии в области внутреннего края яичника, и веточка яичниковой артерии, отходящая в области ворот яичника (8 препаратов из 12) (рис. 11, 12). Эти дополнительные ветви идут в толще мезосальпинкса, доходят до нижнего края перешеечной части маточной трубы в области средней ее трети и в ее стенке разветвляются. Длина этих артериальных стволов составила 1,6–2,2 см; диаметр – от 0,21 до 0,27 мм (табл. 2).

Венозный отток от маточной трубы происходит по вене, сопровождающей трубную ветвь маточной артерии и далее, в венозное сплетение матки, расположенное по боковым поверхностям органа, а из него по маточным венам – во внутреннюю подвздошную вену. Второй путь венозного оттока от маточной трубы происходит по яичниковым венам, собирающим кровь в нижнюю полую вену.

Таким образом, для маточной трубы не характерен осевой тип кровоснабжения. Она получает артериальную кровь из мелких артериальных ветвей, принадлежащих маточно-овариальному артериальному кругу. Венозный отток от маточной трубы происходит в двух направлениях: по маточным венам – во внутреннюю подвздошную вену, по яичниковым венам – в нижнюю полую вену.

III В. Кровоснабжение мобилизованного трансплантата маточной трубы

На основании результатов анатомических исследований маточной трубы и изучения ее экстраорганный кровоснабжения выявилось, что в качестве трансплантата для несвободной пластики дефекта тазового отдела мочеточника может выступать перешеечная часть маточной трубы, так как протяженность ее до 5 см и она имеет дополнительные источники кровоснабжения – артериальную ветвь, отходящую от яичниковой ветви маточной артерии, и ветвь яичниковой артерии, отходящую

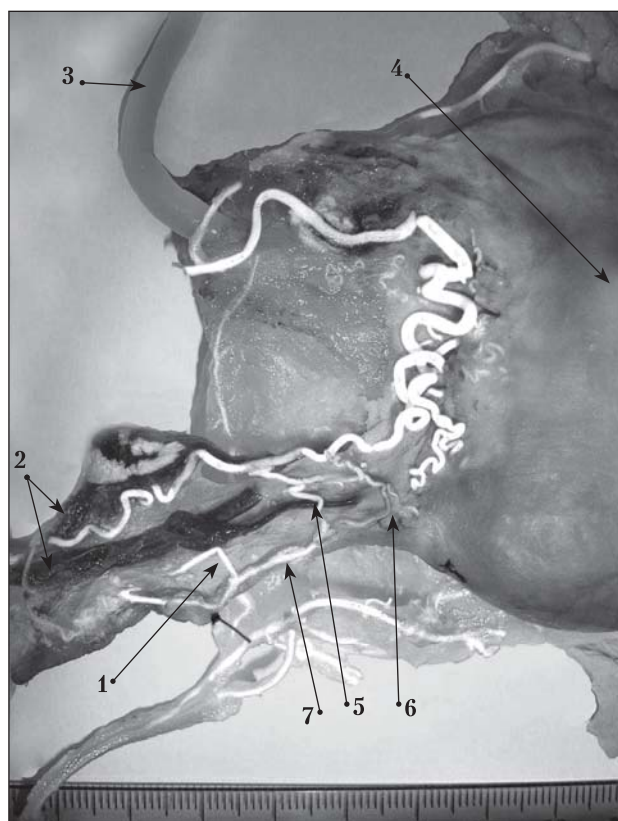


Рис. 11. Экстраорганное кровоснабжение маточной трубы (препарат № 164, женщина, 28 лет): 1 — веточка яичниковой артерии, анастомозирующая с a. tube uterinae по мезосальпинксу; 2 — a. et v. ovarica; 3 — мочеточник; 4 — матка; 5 — веточка яичниковой ветви маточной артерии, анастомозирующая с a. tube uterinae по мезосальпинксу; 6 — маточная труба; 7 — tubae uterinae

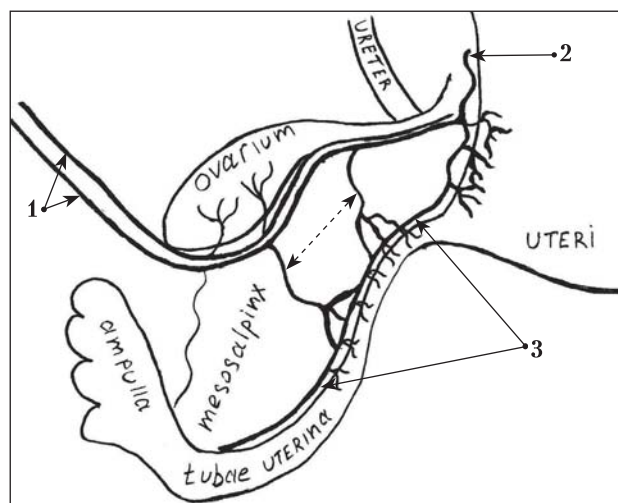


Рис. 12. Схема экстраорганное кровоснабжения маточной трубы: 1 — a. et v. ovarica; 2 — a. uterina; 3 — a. tube uterinae; пунктирной стрелкой обозначены веточка яичниковой ветви маточной артерии и веточка яичниковой артерии (дополнительные источники кровоснабжения), анастомозирующие с a. tube uterinae по мезосальпинксу

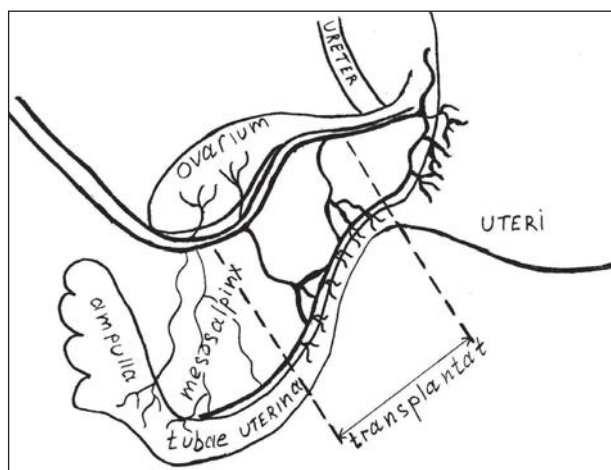


Рис. 13. Схема выделения трансплантата маточной трубы: пунктиром выделена зона забора трансплантата с сосудистой ножкой, включающей в себя яичниковую ветвь маточной артерии и ветвь яичниковой артерии, анастомозирующие с a. tube uterinae по мезосальпинксу

в области ворот яичника. Эти артериальные ветви, являясь сосудистой ножкой трансплантата, проходят в мезосальпинксе и анастомозируют с трубной ветвью маточной артерии, кровоснабжающей стенку перешеечной части маточной трубы (рис. 13). Мобильность мезосальпинкса (до 5 см) с сосудистой ножкой трансплантата перешеечной части маточной трубы позволяет переместить трансплантат в дефект тазового отдела мочеточника. Однако, с учетом наличия слабо выраженных и единичных анастомозов (количеством 2–3) между ветвями яичниковой артерии и трубной ветвью маточной артерии в области мезосальпинкса (рис. 14) имеется риск развития нарушения сосудистой трофики стенки трансплантата маточной трубы в раннем послеоперационном периоде.

Таким образом, результаты анатомо-экспериментальных исследований выявили, что оптимальным для замещения дефекта тазового отдела мочеточника является трансплантат перешеечной части маточной трубы (подходящая протяженность трансплантата, необходимая длина сосудистой ножки). Однако перемещение трансплантата маточной трубы в дефект тазового отдела мочеточника может привести к эффекту «артериального голодания» трансплантата и последующему его некрозу из-за отсутствия адекватного кровоснабжения его стенки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате анатомо-морфологических исследований маточной трубы, особенностей ее сосудистого обеспечения до и после мобилизации

4. Экстраорганный сосудистый ствол маточной трубы изначально входит в число так называемых зон с «ухудшенными условиями внутривенного кровоснабжения» (закон дуги Риолана [3]), так как этот орган находится в области анастомозирования двух артерий.

Таким образом, на основании проведенных нами анатомо-экспериментальных исследований необходимо сделать вывод об исключении трансплантата маточной трубы из числа претендентов на клиническое внедрение для замещения протяженных дефектов мочеточника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Канн Д. В. Кишечная пластика мочеточника — М.: Из-во ЦОЛИУВ, 1968. — 119 с.
2. Соловьев А. Е. Пластика мочеточника червеобразным отростком у ребенка // Хирургия. — 1976. — № 9. — С. 136–137.
3. Bernardo M. O. Alguns aspectos da vascularizacao parietal do colon // Thesis, University of Lisbon, 1974. — P. 46–47.
4. O'Brien B. McC. Microvascular reconstructive surgery. — Edinburg, London and New York, 1977. — 442 p.
5. Стаховский Э. Л. Показания к интестинальной пластике мочеточника // Клиническая хирургия. — 1997. — Т. 659, № 11, 12. — С. 59–60.
6. Карпенко В. С. Кишечная пластика мочеточников в лечении приобретенных обструктивных уретерогидронефрозов // Урология. — 2001. — № 2. — С. 3–6.
7. Комяков Б. К., Новиков А. И., Короходкина М. В., Гулиев Б. Г. Замещение тазового отдела мочеточника червеобразным отростком // Урология. — 2002. — № 5. — С. 65–66.
8. Цуканов А. И., Байтингер В. Ф., Серяков В. И., Мосеев В. А., Калянов Е. В. Способ пластики мочеточника червеобразным отростком // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии — 2003. — № 3(6). — С. 25–31.
9. Цуканов А. И., Байтингер В. Ф., Серяков В. И., Мосеев В. А. Отдаленные результаты пластики мочеточника трансплантатом червеобразного отростка // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. — 2005. — № 2 (13). — С. 20–21.
10. Комяков Б. К., Гулиев Б. Г. Хирургия протяженных сужений мочеточников. — СПб., 2005. — С. 255.
11. Pope J., Koch M. O. Ureteral replacement with reconfigured colon substitute // J. Urol. — 1996. — Vol. 155. — № 5. — P. 1693.
12. Bartoletti R., Giassarrini O., Nerozzi S. et al. Vermiform appendix autotransplantation for mid-ureter substitution // Eur. Urol. (Suppl.). — 2002. — Vol. 1. — P. 103.
13. Чесноков А. А. Топографо-анатомические обоснования мобилизации и смещения двенадцатиперстной кишки при резекции желудка: Дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 1974. — 211 с.

МЕХАНИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КОСТЕЙ, НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА МЕТАЛЛОВ С БИОЛОГИЧЕСКОЙ СРЕДОЙ, АНАЛИЗ КОНСТРУКТИВНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ИМПЛАНТАТОВ

Часть I

СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ

Выносливость — Способность выдерживать циклические (переменные, повторяющиеся) нагрузки без разрушения.

Биологическая активность конструкционного материала — Свойства, обеспечивающие адсорбцию остеогенных клеток на поверхности материала, поддержку пролиферации и дифференцировки клеток.

Биосовместимость — Способность к работе во внутренней среде биологического объекта.

Вязкость — Характеристика скорости деформации из-за внутреннего сопротивления материала течению без разрушения.

Вязкоупругость — Способность к текучей деформации, которая после снятия нагрузки со временем исчезает.

Гистерезис — Задержка параметра при возврате управляющего фактора на прежний уровень, при деформации характеризует механические потери за один цикл нагружения из-за внутреннего трения.

Жесткость — При растяжении (сжатии) произведение модуля упругости на площадь поперечного сечения. Характеризует способность к сопротивлению деформации.

Модуль пластичности или **коэффициент вязкости** — коэффициент, связывающий деформацию и напряжение в соотношении Генки.

Модуль упругости (Юнга) — Коэффициент пропорциональности деформации и напряжения, условное удельное усилие, вызывающее деформацию образца в два раза.

Напряжение — Удельная сила в сечении, которое перпендикулярно направлению действия силы.

Остеоцитарное ремоделирование — Ремоделирование происходящее в объеме одного остеона.

Пластичность — Способность к текучей деформации, которая сохраняется после прекращения действия сил, характеризуется гипотезами Генки, Мезиса.

Ползучесть — Изменение деформации со временем при постоянной нагрузке.

Предел выносливости — Наибольшая нагрузка, которую выдерживает материал без разрушения при заданном числе циклов нагружения.

Предел прочности — Напряжение, которое может выдержать материал до разрушения.

Предел текучести — Наименьшее напряжение, которое приводит к стойкой текучести.

Предел упругости — Наименьшее напряжение, при котором начинаются проявления текучести.

Прочность — Способность выдерживать нагрузки без разрушения.

Релаксация напряжения — Уменьшение напряжения со временем при постоянной деформации.

Скалярная функция напряжения и деформации — Зависимость, связывающая скорость деформации и скорость изменения напряжения при пластичном течении в законе Мезиса.

Стабильность — Физиологически обусловленная пространственная подвижность.

Текучесть — Способность к деформации почти без изменения нагрузки.

Упругость — Способность почти мгновенно деформироваться прямо пропорционально нагрузке (по закону Гука), без остаточной деформации.

Эктопическое костеобразование — Образование кости вне пространства скелета.

Эпитаксия — Совпадение параметров атомной решетки в плоскости раздела кристаллов.

ВВЕДЕНИЕ

При внутренней фиксации поврежденных костей крепежная конструкция непосредственно контактирует с костями, при этом конструкция целиком помещается под мягкими тканями, которые заживляются. Полное погружение конструкции внутрь организма резко снижает вероятность инфекции. Внутренние фиксаторы изменяют габариты и форму тела настолько мало, что при внешнем осмотре эти изменения почти невидимы и не мешают пациенту, тогда как все другие фиксаторы причиняют больному массу неудобств. Однако еще недавно вносить внутрь организма (имплантировать) искусственную конструкцию, которая является инородной для организма, считалось крайностью.

В 1940-х гг. Николь показал, что фиксация переломов посредством конструкции целиком погруженной внутрь организма, даже если эта конструкция имеет целый набор отрицательных качеств, может приносить пользу [23]. Логику выбора фиксатора и соответствующих хирургических приемов его установки можно продемонстрировать графически (рис. 1). Чем лучше фиксатор обеспечивает стабильное восстановление пространственных соотношений в организме, тем успешнее лечение (меньше вероятность послеоперационных осложнений — кривая А). Стабильность увеличивается при возрастании сложности и размеров конструкций, прочности материалов, что сопряжено с увеличением объема хирургического вмешательства и часто биохимической вредности, все это в свою очередь повышает вероятность осложнений (кривая Б). Таким образом, каждому уровню стабильности соответствует определенная вероятность осложнений, что может быть отражено суммирующей функцией, минимум последней оптимален (кривая В). Николь сформулировал это обстоятельство так: «...организм в известной мере способен преодолеть болезненные эффекты, связанные с внедрением металла... центральная проблема внутренней фиксации состоит в том, чтобы гарантировать баланс между физиологическими и механическими требованиями...». Однако фиксация повреждения не означает, что скелет немедленно восстанавливается, какими бы свойствами ни обладала конструкция. Полное восстановление может наступить только после того, как повреждение будет перехвачено коллагеновыми волокнами с апатитным наполнением, а вдоль линий действия напряжений вырастут чередующиеся пластинки.

Первоначально функция фиксатора заключается в фиксации взаимного расположения костей и их отломков, достигнутого при хирургическом вмешательстве. Далее фиксатор должен обеспечить позиционирование отломков в ходе восстановления естественной формы и прочности кости. Эти этапы различаются по требованиям к механическим свойствам фиксатора. Механизм восстановления кости может «запуститься» только при достаточно точном совмещении поверхностей перелома, которое должно сохраняться неподвижным (быть жестким) значительное время. В ходе заживления жесткость должна снижаться вплоть до исчезновения при полном восстановлении кости, таким образом, оптимальная жесткость фиксации на различных этапах заживления различна. Так как оптимальная жесткость фиксации переменна, переменны и оптимальные габариты фиксатора. Сценарий достижения механической стабильности может изменяться в зависимости от характера повреждения и тактики лечения, соответственно изменяются требования к свойствам

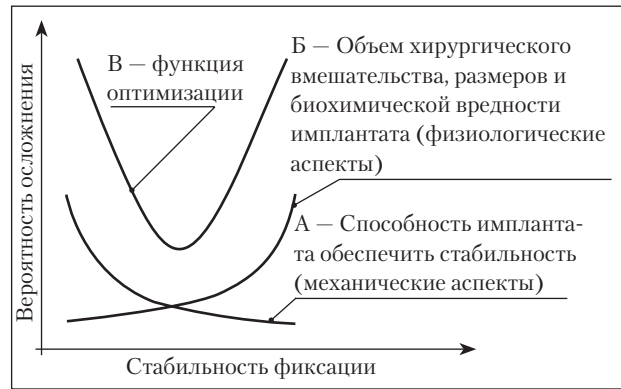


Рис. 1. Логика выбора имплантата: А — Вероятность осложнения уменьшается с ростом стабильности; Б — Рост стабильности сопровождается увеличением вероятности осложнения из-за роста габаритов конструкции, биохимической вредности, объема хирургического вмешательства

фиксатора. Рациональное распределение нагрузок между фиксатором и сохранившимися тканями, перераспределение долей нагрузки с имплантата на кости по мере восстановления костей — актуальные вопросы, которые в настоящее время зависят от искусства хирурга.

Практика последних десятилетий изменила отношение к имплантации не только ученых-теоретиков, но и практикующих врачей. При таких травмах и заболеваниях, когда невозможно обеспечить условия самовосстановления или эта способность утеряна, конструкции, помещенные внутрь организма, массово используют для замены фрагментов костей и суставов и навсегда остаются в организме, а «имплантация навсегда» стала весьма эффективным и часто единственным способом лечения. Тем не менее, конструкции для хирургической замены поврежденных костей и суставов или компенсации их дисфункции (имплантаты), по-прежнему не имеют общепризнанной научно-инженерной базы для проектирования и применения. Рост доли способов хирургического лечения с использованием имплантации, их эффективность определяются увеличением знаний о процессах, происходящих и как в организме, так и в имплантате после помещения конструкции внутрь организма. Важность разрешения проблем механической фиксации обусловлена еще и тем, что прогресс в восстановлении костей посредством различных гормонов, ростовых факторов, микроэлементов, материалов, которые являются основными составляющими костных тканей, клеток-предшественников или трансплантация костей, лоскутов и т. п. проблематичен. Даже в случае если такой прогресс состоится, то не столько отменит, сколько обострит проблему механической стабилизации — ведь быстрое заживление при

недостаточной стабильности расположения приведет к ускоренному образованию дефектных тканей и искривленных костей.

Понятие механической стабильности приобрело больший смысл, чем неподвижное соединение поврежденных костей, предполагая наличие противоположного свойства — подвижности определенного уровня. Все ткани в норме, включая кости, перемещаются в пространстве, деформируются различным способом, то есть обладают динамикой, которая необходима для нормальной жизнедеятельности, поэтому стабильность предполагает физиологически обусловленную подвижность. Имплантат должен не просто фиксировать взаиморасположение костей и их фрагментов — обеспечивать неподвижность в местах повреждений, а сохранять (восстанавливать) баланс неподвижности и перемещений. Очевидно, что решение этой задачи невозможно без знания механического поведения живой кости при сжатии, растяжении, сдвиге, кручении, длительных мышечных и гравитационных воздействиях. Несоответствие баланса неподвижности и подвижности физиологическому уровню, другими словами, нарушение механической стабильности приводит к тому, что кости утончаются и разрыхляются или утолщаются и уплотняются (спонгиозизируются). Сохранение природного механического поведения костей важно еще и потому, что деформации костей — это не просто последствие нагрузок, но и способ осуществления различных функций, таких как сглаживание концентрации механических напряжений, рассеивание ударных волн, малое трение без износа в суставах, перекачивание жидкостей и др. Разнообразие функций костей обеспечивается разнообразием проявления механических свойств и способностью к изменению этих свойств. Деформационно-механические свойства костей изменяются не только с возрастом или с изменением физического состояния организма, но и от текущих особенностей внешних воздействий: скорости нагружения, времени действия нагрузки и т. п. Множественность взаимосвязанных факторов, которые определяют характер деформации — главная причина того, что механические свойства костей изучены недостаточно.

Проблема механической стабильности фиксации поврежденных костей решается через разработку

новых материалов и конструкций, которые воспроизводят деформационное поведение костей и полезно участвуют в регуляции биологической среды. Материал имплантата не обязательно должен полностью копировать деформационно-механические свойства костей, главным является сохранение динамической и пространственной картины нагружения, деформаций и перемещений костей и скелета в целом. Особое значение имеет срок службы имплантата, который может увеличиваться не только за счет прочности материала. Например, накапливается все больше подтверждений того, что в «неживых» объектах в известных условиях действуют процессы, которые ранее считались присущими исключительно «живому»: в первую очередь, это способность к регенерации — воспроизводству (обновлению) изношенной и (или) омертвевшей части материала. Существует гипотетическая возможность создания материалов, способных как к полезным изменениям своих механических свойств в зависимости от местных условий в организме, так и к их восстановлению за счет обмена с биологической средой.

Процессы изменения свойств имплантата и костей, их взаимосвязь находятся в начальной стадии изучения, а технологии — в начале длительного пути развития.

В настоящей работе основное внимание уделяется физико-механическим аспектам свойств компактной кости. На суд читателя выносятся попытка в одном обзоре обобщить результаты исследований в различных отраслях науки и техники, которые зачастую неизвестны не только конструкторам внутренних фиксаторов, но и специалистам узких направлений*. Описание биологических процессов представлено в объеме, необходимом для отображения связной картины взаимодействий между биологической средой и имплантатом.

1. МЕХАНИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КОСТЕЙ

1.1. ПРОЧНОСТЬ

Первые исследования механических свойств костей приписываются Вертхайму (1847 г.). Пер-

* Анализ процессов после имплантации требует совместных усилий «узких» специалистов. А. Карлов в монографии «Системы внешней фиксации и регуляторные механизмы оптимальной биомеханики» [41] утверждает, что возможная причина совместимости костей и α -титана — похожие кристаллической решетки: «Интересно, что гексагональная α -фаза титана имеет размеры, близкие к ГА (главной минеральной составляющей костного матрикса)». Автор также пишет: «С нашей точки зрения, учитывая результаты более чем 10-летних лабораторных испытаний и клинической практики использования имплантатов из различных типов металлов, мы пришли к выводу, что наиболее оправданно... использование ... β -чистого титана или его сплавов...». Попросту игнорируются известные диаграммы состояния, ведь чистый титан в β -фазе существует только при температуре выше 882,5 °С, а кристаллическая решетка α -титана — не гексагональная (Г), а плотноупакованная гексагональная (ГПУ), которая в присутствии биологического водорода превращается в кубическую и (или) в тетрагональную при температуре, обычной для организма.

вые исследования прочности на сжатие были, вероятно, выполнены в 1876 г. А. Раубером [27]. Различные исследователи указывают предел прочности при сжатии вдоль волокон 13,9–25,5 кГ/мм², поперек волокон прочность меньше на 10–35 %. Часто причиной переломов являются растягивающие напряжения даже тогда, когда кости сжимаются; так, Кюнтшер продемонстрировал, что причиной разрушения берцовой кости при ее сжатии являются растягивающие напряжения. Предел прочности при растяжении вдоль волокон колеблется от 6,25 до 11,5 кГ/мм², примерно вдвое меньше, чем при сжатии. При поперечном растяжении прочность кратно меньше — от 1 до 7,4 кГ/мм². Прочность при сдвиге перпендикулярно волокнам примерно вдвое больше, чем при сдвиге вдоль волокон, и колеблется от 6,9 до 11,8 кГ/мм². Прочность кости при скручивании немного отличается от прочности на сдвиг в большую сторону. Реальные кости подвергаются повторно-переменным (циклическим) нагрузкам. Прочность материала при действии циклических нагрузок характеризуется выносливостью, а наибольшую нагрузку, которую выдерживает материал без разрушения при заданном числе циклов, называют пределом выносливости. По данным Эванса и Лобау [33], кости, нагруженные изгибом, выдерживают 1–3×10⁶ циклов, создающих напряжение 3,5 кГ/мм² (у титана такой показатель — 18 кГ/мм²). Мак-Элгани и Байерс установили, что при увеличении скорости нагружения от 0,1 до 1,0 сек.⁻¹ происходит резкое изменение характера разрушения. При малых скоростях нагружения разрушение кости происходит путем сдвига, а при больших — расщеплением с образованием большого числа осколков [21]. При этом величина поглощения энергии при разрушении кости растяжением линейно связана с удлинением [10]. В реальных костях наблюдается анизотропия свойств не только в разных частях скелета, но и в разных частях одной кости. Разное пространственное положение в кости характеризуется разными условиями нагрузок и соответственно — разными механическими свойствами. Так, Карри выяснил, что зависимость предела прочности (y) и объема, который занимают гаверсовы системы (x) в объеме образцов кости может аппроксимироваться линейной зависимостью $y = 11,5 - 39,7x$, т. е. увеличение объема полостей уменьшает прочность почти сороккратно [8].

1.2. ДЕФОРМАЦИЯ ПРИ МОНОТОННОЙ НАГРУЗКЕ

Одно из первых обширных исследований деформационных свойств костей (500 образцов из 90 трупов) было проведено в 1880 г. Мессером. Деформационные свойства упругих материалов характе-

ризуются модулем упругости (удельное усилие, необходимое для условного деформирования в два раза). Различают продольный модуль упругости при растяжении — сжатие (модуль упругости первого рода или модуль Юнга) и модуль упругости при сдвиге (модуль упругости второго рода). Продольный и поперечный модули связаны между собой коэффициентом поперечной деформации, который показывает абсолютное значение отношения поперечной деформации к продольной при одноосном напряженном состоянии (коэффициент Пуассона). Неоднородность кости обуславливает разброс значения модулей. Ориентировочно модули имеют следующие значения: при растяжении в продольном направлении — 1230–1750 кГ/мм² и 935 кГ/мм² в поперечном, при сжатии в продольном направлении — 890–1680 кГ/мм² и 427–1010 кГ/мм² в поперечном. Модуль сдвига, определенный кручением, составляет 540 кГ/мм². Для титана модуль упругости при растяжении — около 11000 кГ/мм², модуль сдвига — 4000 кГ/мм². Кость деформируется на порядок сильнее титана. Модуль упругости характеризует способность к упругой, мгновенно появляющейся и исчезающей при уменьшении нагрузки деформации, линейно связанной с напряжением.

Деформация материалов может иметь различный механизм. Упругая деформация характерна для кристаллов, при этом она не превышает 1–2 % и обеспечивается межатомными связями, при больших величинах (до 20 %) деформация определяется механизмом «энтропийной пружины» и нелинейно зависит от напряжения (вязкая деформация). Деформация костей всегда происходит одновременно и как вязкая и как упругая (вязкоупругая), поэтому модули упругости только приблизительно характеризуют деформационные свойства кости. Вязкость зависит от многих факторов, в том числе от температуры, поэтому температура сказывается и на скорости деформации [35]. Учитывая, что в организме температура довольно стабильна, больший интерес представляет деформация при изменении скорости нагружения. На рис. 2 приведены деформационные кривые бычьей кости при разных скоростях нагружения, полученные Франкелем и Брунштейном. Увеличение скорости деформации увеличивает напряжения, возникающие в кости.

Для изучения долговременных эффектов механического поведения кости Седлином были проведены исследования ползучести образцов берцовой кости. Обобщенные результаты приведены на рис. 3 [29]. При малых нагрузках быстро достигается некоторая постоянная деформация, которая почти полностью исчезает сразу после разгрузки. При увеличении нагрузки время наступления постоянной деформации увеличивается, после разгрузки деформация немедленно не исчезает. При дальнейшем увеличении нагрузки становит-

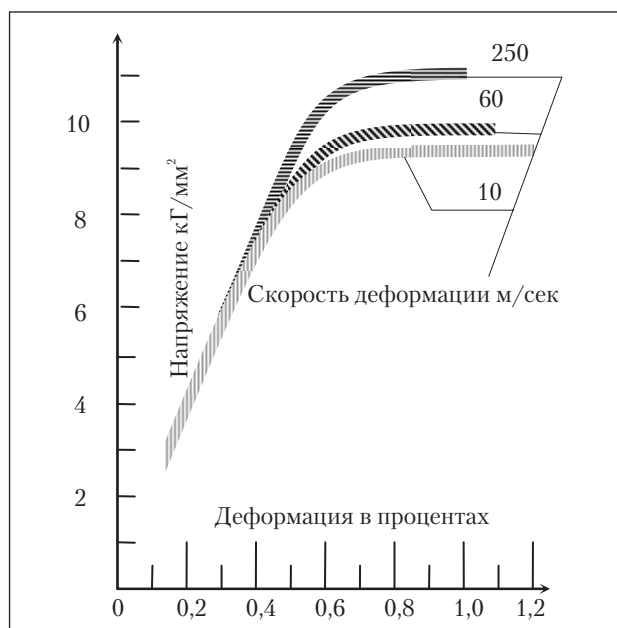


Рис. 2. Зависимости деформации бычьей кости от скорости нагружения

ся видно, что деформация продолжается все время нагружения, после разгрузки часть деформации сохраняется значительное время.

1.3. ДЕФОРМАЦИЯ МАТЕРИАЛОВ С РАЗЛИЧНЫМИ СВОЙСТВАМИ ПРИ ЦИКЛИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ

Чаще испытания деформационных свойств материалов производят при монотонных нагрузках. В живых костях деформации происходят из-за переменных нагрузок, которые обычно имеют циклический характер. Известно, что как вязкая, так и пластическая деформации зависят от предыдущего деформирования «предыстории» и нелинейны. Примерные формы диаграмм устоявшегося деформационно-циклического поведения упругопластичного, вязкоупругого и вязкого материалов приведены на рис. 4. Диаграмма упругопластичного материала имеет две зоны деформации: упругую (обратимую, линейную) и пластическую (необратимую, нелинейную) (рис. 4 А). В полном цикле знакопеременного нагружения деформация образует петлю гистерезиса, где отрезок ОЕ — величина остаточной пластической деформации после снятия нагрузки. Отрезок ОF характеризует напряжение, необходимое для возврата материала в исходное состояние. При вязкоупругой деформации (рис. 4 Б) происходит вязкое течение, которое начинается сразу после нагружения. Вязкое течение нелинейно и придает материалу способность к большой деформации без разрушения (рис. 4 В). Доли вязкой и упругой деформаций зависят от скорости нагружения, температуры и вре-

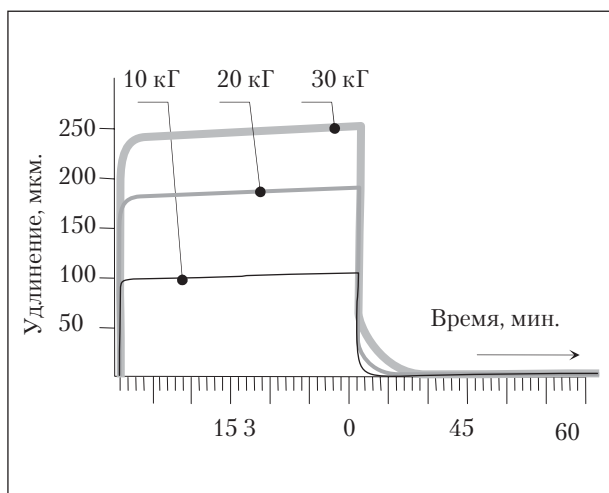


Рис. 3. Ползучесть образцов кости

мени действия нагрузки. При уменьшении нагрузки мгновенно происходит упругое восстановление, доля вязкого течения небольшая, затем начинается преобладать вязкое течение и наклон деформационной линии уменьшается. Кривая вязкой деформации, в случае если не появляется остаточная деформация, образует двойную петлю гистерезиса. Это явление называют упругим гистерезисом или упругим последствием, или неупругим поведением [50].

В 1945 г. Марик обнаружил петлю гистерезиса при растяжении и сжатии берцовой кости [20]. Площадь, заключенная в деформационной петле, равна количественной мере гистерезиса, то есть

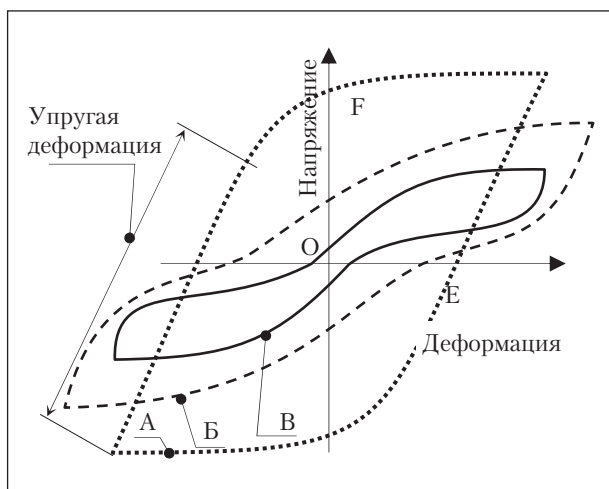


Рис. 4. Стабильные петли гистерезиса при циклической нагрузке материалов: А — упругопластичного, Б — вязкоупругого, В — вязкого

рассеянию энергии. На рис. 5 приведены примерные кривые деформации упругопластичных (рис. 5 б), вязкоупругих материалов (рис. 5 в) и деформации, которая определяется течением ньютоновской жидкости (рис. 5 а) при напряжениях, изменяющихся по симметричному синусоидальному циклу.

1.4. ДЕФОРМАЦИЯ КОСТЕЙ ПРИ ЦИКЛИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ

При малой частоте цикла преобладает вязкая деформация, общая деформация кости может достигать 2 %, модуль упругости Юнга, измеренный при сжатии вдоль волокон — около 1500 кГ/мм², предел прочности — 15,3 кГ/мм². Увеличение частоты цикла, и соответственно, скорости нагружения значительно увеличивает долю упругой составляющей и уменьшает величину общей деформации, модуль упругости увеличивается до 4900 кГ/мм², предел прочности до 40,7 кГ/мм², поглощается энергии больше на 40–46 %, чем при соответствующей деформации при медленной нагрузке. Таким образом, высокочастотные колебания и удары вызывают упругие волны напряжений во всем объеме кости. Снижение скорости и (или) частоты цикла нагружения сопровождаются ростом деформации в месте воздействия. При медленном, почти статическом, нагружении значительной нагрузкой кости проявляют свойство жидкости в местах концентрации напряжений. Очевидно, кости как объект и проводник механических колебаний, обладают дисперсией, похожей на дисперсию электропроводности при переменном токе (рис. 6). Сдвиг фаз между нагрузкой и деформацией подобен фазовому сдвигу между силой тока и напряжением. Тем не менее, если электропроводность живых тканей исследована и используется для диагностики (реография), так как отражает физиологическое состояние ткани, то работы по исследованию закономерностей изменений механических колебаний в кости крайне редки⁶. Очевидно, что для конструирования полностью совместимого с костью имплантата, кроме испытаний костей и их фрагментов при монотонных схемах нагружения, которые используются для определения характеристик упругих и вязких материалов (рис. 7), необходимы испытания их акустических характеристик (характера передачи различных механических колебаний в зависимости от состояния кости). Учитывая пьезоэлектрические эффекты, сопровождающие деформацию кости, можно предположить, что одним из способов исследования может стать измерение электрических потенциалов костей и их электромагнитных полей.

В целом «гашение» внешних воздействий живыми организмами объясняется характерным запаздыванием с ответом при проявлении обратной связи, которая направлена на поддержание гомеостаза.

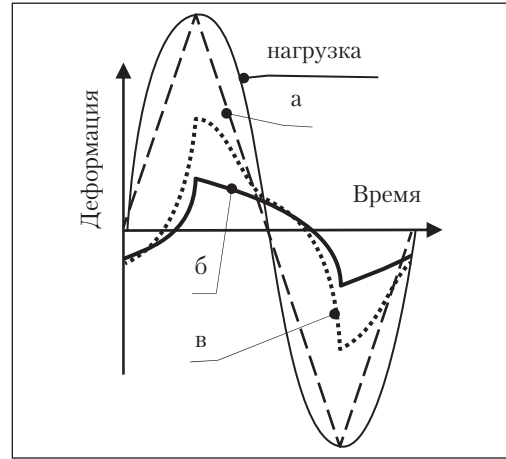


Рис. 5. Устоявшиеся кривые циклической деформации: а — определяемая течением ньютоновской жидкости, б — упругопластичная, в — вязкоупругая

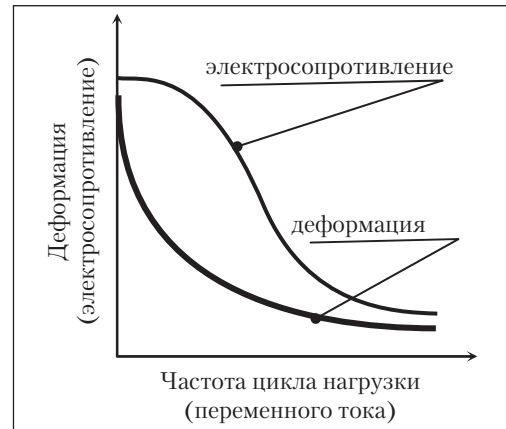


Рис. 6. Примерная кривая зависимости деформации кости от частоты цикла нагрузки похожая на зависимость электрического сопротивление мышцы от частоты тока

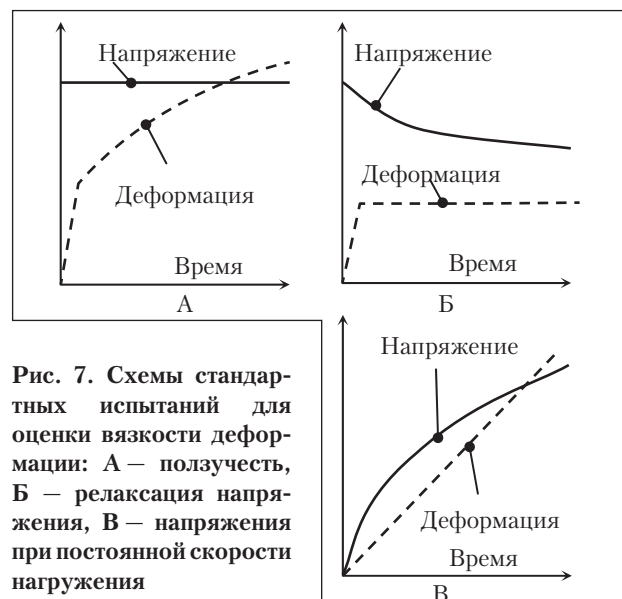


Рис. 7. Схемы стандартных испытаний для оценки вязкости деформации: А — ползучесть, Б — релаксация напряжения, В — напряжения при постоянной скорости нагружения

1.5. МЕХАНИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ ДЕФОРМАЦИИ

Деформация при вязкоупругом поведении материала определяется целым рядом механизмов. При высоких скоростях нагружения деформация происходит в основном за счет изменения межатомных расстояний и почти упруга. При медленном или статическом нагружении больше проявляется вязкое течение, молекулы проскальзывают относительно друг друга и «вытягиваются» по направлению действия напряжений, атомы в кристаллических материалах образуют новые кристаллы. Если новые кристаллы возникают путем роста когерентного зародыша (атомы меняют положение в пространстве согласованно и одновременно по всей линии роста нового кристалла, смещаясь на примерно одинаковое расстояние) внутри материала без диффузии, процесс называют мартенситным превращением. Взаимное притяжение частиц при вязком течении настолько велико, что возникает определенная скорость деформации, мало зависящая от нагрузки. После исчезновения внешней нагрузки частицы стремятся вернуться в состояние с хаотическим расположением — силы межмолекулярного взаимодействия действуют так, что частицы оказываются на расстояниях, где силовые поля взаимодействия слабее. Деформация вязкоупругого материала связана с гидродинамическим течением в твердых телах и ограничивается межмолекулярными связями, которые действуют на расстояниях, в сотни и тысячи раз больше, чем межатомные, определяющие упругую деформацию. Упругую деформацию кристаллов можно представить как деформацию пружины, имитирующей связь между атомами — шарами (рис. 8 а). Для вязкоупругой деформации Д. Пойнтинг предложил модель, которую называют «энтропийной пружиной» (рис. 8 б) (названа по имени Максвелла) [26]. Пружина, имитирующая межатомную упругость, последовательно соединена с парой «поршень — цилиндр», заполненной вязкой жидкостью, имитирующей течение молекул. При высоких скоростях деформации сначала деформируется пружина, затем происходит вязкое перемещение поршня и релаксация напряжения. Снижение скорости деформации приводит к одновременной деформации пружины и перемещению поршня. При очень малой скорости перемещается только поршень. Понятно, что в случае, когда перемещается только поршень, деформа-

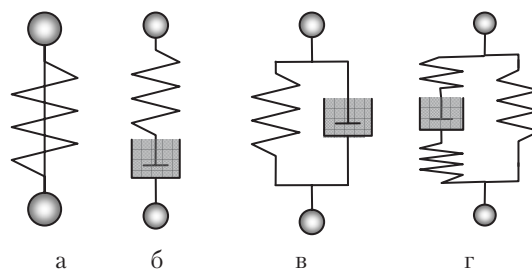


Рис. 8. Реологические модели деформации: а — межатомной связи, б — Максвелла, в — Фойгта, г — комбинированная

ция не вызывает остаточных напряжений. В другой модели Пойнтинга для вязкоупругих материалов (названной по имени Фойгта или Кельвина) связываются компоненты напряжений, а не деформаций (рис. 8 в). Поршень замедляет деформацию пружины, забирая на себя часть напряжения. При исчезновении нагрузки поршень тормозит «разжатие» пружины. В реальных костях модели деформации смешиваются и могут отображаться различными схемами, подобно приведенной на рис. 8 г.

Е. Седлин построил реологическую модель, в которой деформация зависит от скорости деформирования и времени действия нагрузки, напряжение зависит от скорости деформирования и скорости нагружения [29]. Воспроизводятся мгновенная упругость, неупругое последствие, релаксация напряжений, немонокотное деформирование, что объясняет упругость, упругое последствие, ползучесть, гистерезис, нелинейную зависимость между напряжением и деформацией. Кривые деформационно-динамического поведения, похожие по форме на кривые деформации костей, имеют пластмассы и некоторые сплавы металлов, в том числе титана с никелем (никелид титана). Электромагнитной моделью деформационного поведения вязкоупругого материала может служить поляризация сигнетоэлектриков и антисегнетоэлектриков в электрическом поле. Их поляризация связана с образованием доменов (структур с магнитной ориентацией по направлению действия электрического поля), это похоже на рост кристаллов при мартенситных превращениях (возникновение кристаллов, ориентация которых согласована с направлением действия поля механических напряжений).

* Акустический контроль в технике — это эффективный метод диагностики. Тела издают характерные колебания (звуки) различной частоты (от инфра до ультра). Иногда эти звуки слышны как скрипы, свист и т. п. Обычно акустическая гамма имеет малую интенсивность, широкий диапазон частот и регистрируется специальными датчиками. Изменения акустических волн позволяют регистрировать зарождение трещин (дислокации) и их локализацию. Анализируются степень и место усталости материала. Напомним, что накопление усталостных микродефектов — это пусковой механизм регенерации кости, а большинство заболеваний костей связано с его нарушением.

1.6. СТРУКТУРНЫЕ МОДЕЛИ КОСТИ

Для объяснения роли компонентов, из которых состоят кости, в деформационно-прочностных свойствах строят модель структуры. Одна из первых моделей структуры кости была предложена К. Низом [17]. Предложено считать кость двухкомпонентным композитом, подобно предварительно напряженному железобетону. Каждый остеон представляется цилиндром, заполненным жидкостью под давлением. Натянутые коллагеновые волокна увеличивают прочность кости благодаря тому, что уменьшают растягивающие напряжения в апатите. Позже Д. Карри показал, что модель Низа не объясняет реальных свойств костей. Главный недостаток модели — это необходимость огромного натяжения коллагеновых волокон непонятного происхождения, которое должно приводить не только к повышению прочности при растяжении, но и к снижению прочности апатита из-за сжатия, чего реально не происходит. Карри предложил свою модель структуры кости. В модели Карри кристаллы апатита образуют кристаллическую мономолекулярную матрицу, которая скрепляется высокомолекулярным коллагеном [7]. По мнению Д. Карри, его модель не просто объясняет роль компонентов в свойствах кости, но логично вытекает из схожести процесса образования растительных и животных тканей. Нити целлюлозы склеиваются смолой в растениях, монокристаллы апатита коллагеном, слои годичных колец у древесины образуются посредством подкорового слоя клеток камбия, похожие ламеллы в кости образуются остеобластами надкостницы. Модель Карри не учитывает и не объясняет роль основного компонента костей — воды, которая составляет до 20 % массы и до 45 % объема компактной кости [28]. Кроме того, что кость, как и все ткани организма, образуются в водных процессах, вода участвует в деформации непосредственно (рис. 9), сравниваются кривые растяжения сухого и влажного образцов берцовой кости человека [10]. Высушивание увеличивает на 25–30 % прочность кости при растяжении, сжатии, модуль упругости и коэффициент Пуассона [9]. Уменьшается прочность при сдвиге и изгибе, поглощение энергии при соответствующей деформации, удлинение до разрыва. При сушке телесные жидкости густеют и превращаются в хрупкую массу. Высушенные до определенной влажности кости восстанавливают свои свойства при замачивании. При дальнейшей сушке изменяются свойства коллагена, образуется нерастворимый и жесткий «костный клей». (При большой температуре образуется негашеная известь.) Тем не менее, кроме воды вокруг коллагена, основного вещества и кристаллов апатита, водными растворами заполнены гаверсовы системы с их кровеносными сосудами и большим количеством

капилляров и мелких вен, полостей и канальцев. Деформация сопровождается изменением установившегося тока жидкостей, который влияет на характер деформации. Очевидно, что при изменении течения происходит повышение и понижение напряжений в тканях, удары приводят к возникновению затухающего гидравлического ударно — колебательного процесса. Вовсе не учитывается относительное инерционное движение жидкости при движении скелета.

Принято считать, что кости имеют несколько структурных уровней (рис. 10). Компактная кость состоит из полимерных макромолекул тропоколлагена, построенных из трехлевых спиральных пептидных цепочек, закрученных в правую нить (рис. 10 А). Пять макромолекулярных нитей тропоколлагена и монокристаллы апатита образуют микрофибриллы (рис. 10 Б). Микрофибриллы составляют волокно, наполненное апатитом, монокристаллы которого связаны между собой во всех направлениях (рис. 10 В). Волокна коллагеноминеральной композиции скреплены между собой вязкими веществами (мукополисахаридами) в ламеллы — тонкие изогнутые пластинки (рис. 10 Г, Е, 11). Спиралевидные разнонаправленные слои ламелл (чаще направление меняется на 90°), концентрически располагаются вокруг кровеносных сосудов, образуя остеоны. Такая ориентация превращает напряжение сдвига в напряжение сжатия, предел которого больше (от 5 до 10 Кг/мм² и около 20 Кг/мм² соответственно), что увеличивает прочность конструкции.

Ориентация компонентов кости организуется так, что соблюдается баланс предельных напряжений растяжения, сжатия, сдвига, кручения, устойчивости и т. д. и не возникает критического направления, в котором разрушение происходит

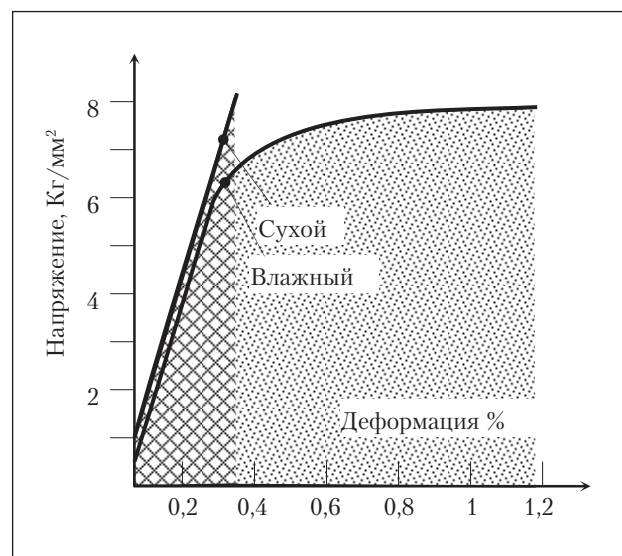


Рис. 9. Кривые растяжения сухого и влажного образцов берцовой кости человека. Сечение образца 3,8×2,3 мм

значительно раньше, чем в остальных*. Остеоны имеют цилиндрическую, иногда ветвящуюся, форму, ориентированную обычно (но не всегда) вдоль костной оси (по направлению действия нагрузки) (рис. 10Д, Е, 11). По-видимому, все кристаллы с размерами меньше 1 мкм хотя бы в одном измерении совершенны и имеют максимальную прочность [4, 5, 14, 32]. Очевидно, прочность монокристаллической матрицы кости, которая пронизывает всю структуру кости, значительно выше прочности массивных образцов апатита, на основании испытаний которых обычно судят о прочностных свойствах минеральной компоненты кости (образцы не

имеют совершенного кристаллического строения). Как показал Р. Мак, прочность кости больше суммы прочностей ее компонентов при сжатии почти в 3, а при растяжении — в 8 раз [19].

2. УСЛОВИЯ СВЯЗИ МАТЕРИАЛА С КОСТЬЮ

Материал имплантата должен обеспечивать заданную функцию в условиях биологических напряжений — проявлять биосовместимость. Для этого необходимо, чтобы материал сохранял свои

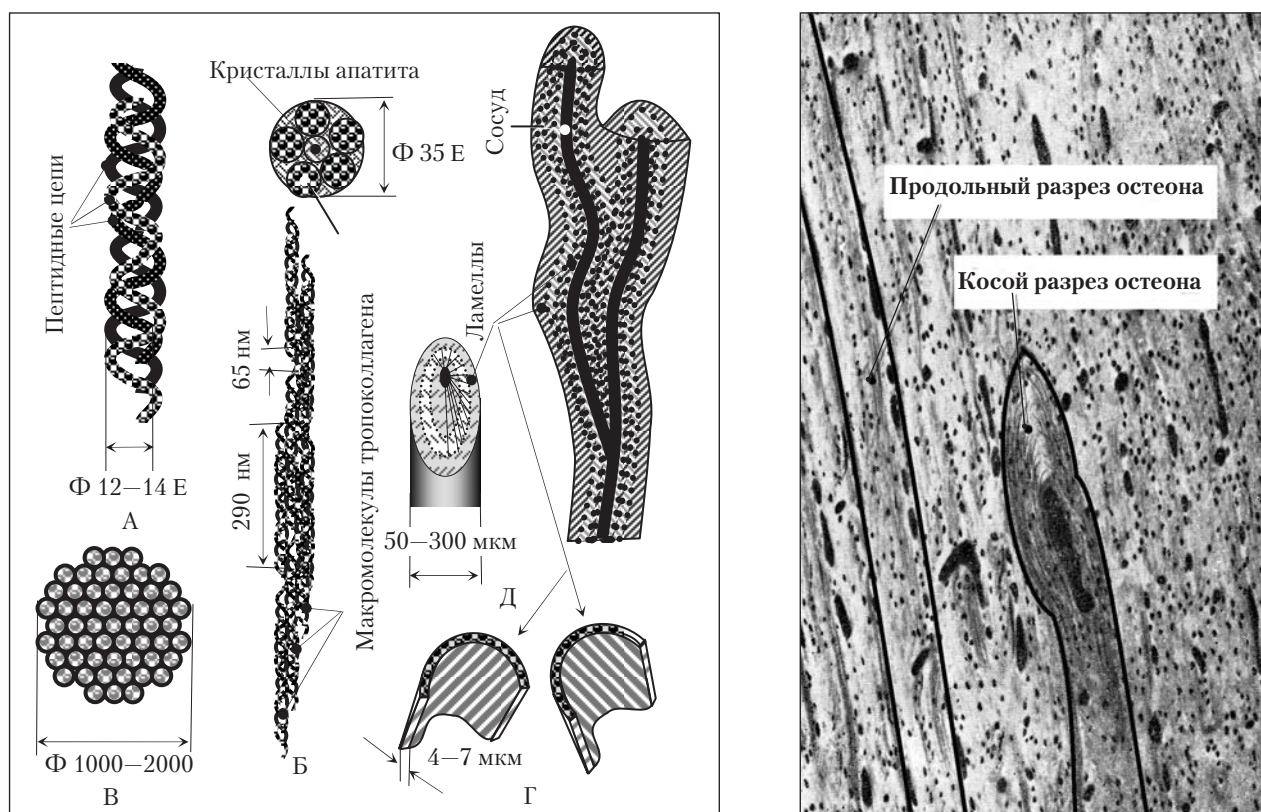


Рис. 10. Структурные компоненты кости: А — макромолекула тропоколлагена, Б — микрофибрила коллагена с монокристаллическим апатитным наполнением, В — волокно из микрофибрил, склеенных мукополисахаридами, Г — ламеллы, Д — продольное и косое сечения остеона, Е — окружной разрез кости 9×100 . Выделены продольный и косой разрезы остеона

* Направление пучков волокон, составляющих ламеллы, совпадает с максимумом касательных напряжений, возникающих в целой кости при осевой нагрузке. Максимальное касательное напряжение при осевой нагрузке трубчатой кости действует под углом 45° , обычно тот же наклон к оси имеют пучки фибрилл. Разнонаправленность слоев обеспечивает симметрию прочности и автоматически следует изменениям направления критических напряжений, которые происходят в процессе роста кости в толщину. Рост кости имеет циклический характер, фибриллы одного цикла костеобразования ориентированы в одном направлении и составляют одну ламеллу. Ориентация нового слоя определяется направлением максимальных касательных напряжений (45°). По мере созревания нового слоя возникает асимметрия прочности — избыток прочности в направлении образовавшихся волокон и недостаток в перпендикулярном направлении. Следующий слой волокон, так же как и предыдущий, ориентируется в направлении наименьшей жесткости (большей деформации и напряжения) перпендикулярно предыдущему, эффективно уменьшая асимметрию и, по мере созревания, внося новую асимметрию, которая зеркальна предыдущей. Направление волокон не всегда совпадает с геометрической осью симметрии, но всегда указывает направление действия критической нагрузки до начала формирования этих слоев в месте, где они находятся, — это своего рода запись истории критических нагрузок.

свойства заданное время, не вызывая негативные реакции тканей и организма в целом. Вредность материала обычно связывают с выходом частиц (или соединений биологической среды с материалом) за пределы имплантата и с несовпадением его механических свойств со свойствами кости. Вредности проявляются в нарушении природной электропроводности тканей, изменении белковых молекул на поверхности имплантата. Большинство имплантатов изготавливают из материалов, стойких к воздействию биологической среды (биоинертных): сплавов металлов (нержавеющая сталь, сплавы хрома, кобальта и молибдена, титана и его сплавов, тантала), полимеров (полиэфиров, силиконов, метилполиметакриламида, полиэтилена), керамики (глинозема, стеклокерамики), композитных материалов (углерод — углеродных, полимерно-графитных или стеклянных волокон). В прошлом веке было высказано предположение, что важна не только биоинертность, но и способность связываться с определенными белками, которая может приводить к заселению поверхности материала клетками костной ткани. Определенная активность поверхности материала, похоже, способствует селективной адгезии остеогенных клеток на поверхности имплантата и, вероятно, процессу их пролиферации и дифференцировки.

С 1974 г. промышленностью производятся материалы — производные гидроксиапатита, фосфоалюминатов кальция и фторапатита, которые имеют химический состав и структуру, близкие к кости [16]. Последние, возможно, способны служить стимуляторами и задавать направление роста кости (вслед за биодеградацией материала). Способность материалов к биодеградации несет потенциальную возможность избежать повторных операций для удаления конструкций (сополимеры гликолевой и молочной кислот, полимерно-углеродные волокна).

2.1. БИОЛОГИЧЕСКИЕ УСЛОВИЯ СОХРАНЕНИЯ СВЯЗИ МАТЕРИАЛА И КОСТИ

Само по себе осаждение на поверхности и заселение материала клетками не может обеспечить прочную связь имплантата с костью и чаще связывается не с прочностью а, напротив, с биологическим разрушением. Для прочного соединения необходима связь структурных составляющих кости и материала. Скрепление кости и материала имплантата может осуществляться механическим зацеплением микронеровностей, адгезионным межмолекулярным взаимодействием и, предположительно, возникновением когезионной связи (слиянием составляющих кости и имплантата). Механические нагрузки приводят к появлению

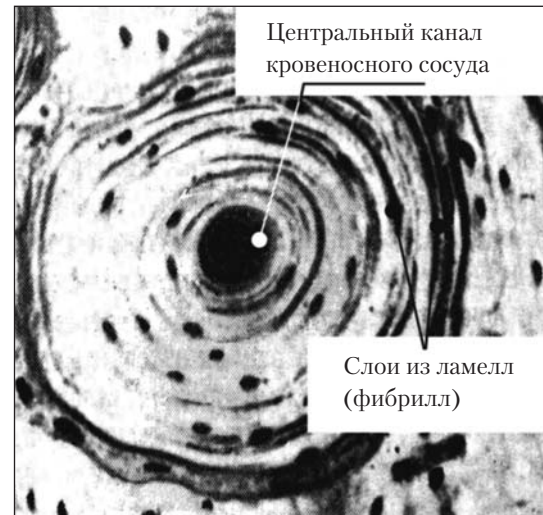


Рис. 11. Поперечный срез остеона

усталостных микротрещин, которые раньше появляются в костях, так как ее выносливость обычно меньше, чем у материала, поэтому долговременное соединение кости и материала возможно только при своевременном обновлении (ремоделировании) кости, в противном случае накопление микротрещин приведет к разрушению связи.

В литературе описано два механизма ремоделирования. Во-первых, остеоцитарное, которое залечивает усталостные трещины в единичных остеонах [34]. Ремоделирование (и предполагаемое возникновение когезионной связи между костью и имплантатом) по остеоцитарному сценарию предполагает эпитаксиальный рост кристаллов апатита в микротрещине (щели). Эпитаксия — примерно одинаковые ячейки атомной решетки в плоскости раздела материала и растущего кристалла (допустимая разница до 11 %) — обеспечивает рост кристалла из раствора при малых концентрациях. Зарождение эпитаксиальных кристаллов исследовали Франк и Ван дер Мерве [13]. При возникновении когезионной связи кости и имплантата существующий остеон должен включить в себя материал имплантата. Несмотря на непрерывное остеотарное ремоделирование, через некоторое время в костях происходит накопление значительного количества остеонов с усталостными дефектами в локальном объеме.

Сгусток остеонов с микрповреждениями [34] и (или) массовая гибель остеоцитов [49] запускают другой механизм ремоделирования — остеобластно — остеокластный (возникает очаг регенерации). При втором сценарии ремоделирования в поверхностных слоях кости и (или) имплантата должны функционировать остеокласты, которые подготавливают пространство, и остеобласты, которые «до-страивают» кость до поверхности материала через образование новых остеонов.

Материалы, составляющие элементы которых используются при регенерации кости, получили название биоактивных. До настоящего времени не удалось создать эффективных ортопедических имплантатов из биоактивных материалов. Эти материалы не удается совместить с костями по деформационно-прочностным свойствам, так как они разрушаются при малых нагрузках или работают в тонком слое покрытия, которое склонно к скалыванию. Обе модели ремоделирования вряд ли возможны при сосудистых нарушениях, возникающих как в процессе имплантации, так и в процессе жизнедеятельности при несовместимости деформационно-механических свойств материала и кости и действиях нагрузки. Встречаются утверждения: «Между имплантатом из гидроксилатапгита и новообразованной костью осуществляются химические связи. Одновременно поверхность материала растворяется, а растворенный апатит переходит от изделия в апатит кости» [15]. Такие предположения вызывают вопросы без ответов. Так как поверхность имплантата при его установке смачивается до контакта с костью, сразу после помещения в организм, происходит сорбция содержащихся в биологической жидкости частиц (как растворенных элементов и соединений, так и клеток) на поверхности имплантата. В таких условиях химическое соединение молекулы апатита имплантата (монокристалла) с кристаллом кости (объединение в один кристалл) или внедрение чужеродного апатита в коллаген кости трудно представить. По существу описывается процесс растворения (биодegradация) имплантата с последующим включением части вымываемых элементов в регенерируемую кость. Однако включение элементов имплантата в кость происходит при использовании большинства материалов, а свойство элементов блуждать в организме известно и открывалось неоднократно: после получения дейтерия в 1931 г., азота-15 — в 1937 г. [46]. Замену элементов в структуре тканей можно считать обычным процессом жизнедеятельности, поэтому включение (обмен) элементов имплантата в кость вряд ли можно называть переходом апатита, более того, это включение происходит не в ходе прямых химических реакций между элементами кости и материала, а опосредованно — в результате действия многоэтапных биологических процессов. Сомнения вызывает и прочность связи, ведь как degradation, так и рост кристаллов в организме происходят через водные растворы, другими словами, когда между костью и имплантатом находится жидкость. Биоактивные материалы, несмотря на их сложную структуру, изготавливаются из малой части большого числа компонентов кости, очевидно, при их растворении образуется вряд ли полезный концентрационный перекоп. Похоже, что вокруг имплантата из биоактивного материала

как инородного тела происходит образование капсулы, изолирующей имплантат от организма, по сценарию эктопического костеобразования (образование кости вне скелета). При имплантации конструкций с пористой поверхностью капсула может частично располагаться в порах, в таком случае наблюдается капсула, внутренняя поверхность которой армирована материалом имплантата, а сердцевина полностью из него состоит. Это касается как инертных, так и биоактивных материалов, с тем отличием, что размеры пор в инертных материалах почти неизменны, а при degradation биоактивных материалов они увеличиваются.

В настоящее время нет достаточных доказательств и объяснений того, что связь имплантата с костью может осуществляться не через промежуточную зону (слои тела трения), составляющую капсулу (допустим, мономолекулярную). Образование между соединенными материалами, независимо от их природы, специфических промежуточных (переходных) слоев со своими оригинальными свойствами общеизвестно, доказывать можно отсутствие такого слоя, что вряд ли имеет смысл. Образование промежуточной зоны вызвано, кроме стремления организма сгладить разницу механических свойств материала и кости и заблокировать выход инородных частиц из имплантата, стремлением исключить из себя пространство с чужой организацией, которое не может быть поглощено посредством обычно действующих в организме способов утилизации и переработки в короткое время и без значительных затрат. Главное — важен не характер связи кости и материала, а то, чтобы кость нормально регенерировалась и при этом имплантат удерживал естественное расположение костей и сохранял естественную картину нагрузок и деформаций.

2.2. МЕХАНИЧЕСКИЕ УСЛОВИЯ СОХРАНЕНИЯ СВЯЗИ МАТЕРИАЛА И КОСТИ

Иногда биосовместимость разделяют на биохимическую и биомеханическую составляющие [37]. Биомеханическая совместимость формулируется как соответствие механических свойств материала имплантата условиям стабильного соединения с костью. И. Котрель определяет стабильность как физиологически обусловленную подвижность в пространстве [40]. Стабильность — это соответствие пространственных перемещений каждой точки тканей, составляющих организм после имплантации, перемещениям, присущим этой точке в нормальном состоянии, и она предполагает, что материал в месте контакта деформируется так же, как кость в этом месте. Прочно связанные поверхностные слои кости и имплантата деформируются

на равную величину, имея разное сопротивление деформации (жесткость), поэтому в них возникают напряжения разной величины. Разница напряжений создает сдвигающую (срезающую) силу, действующую в направлении, противоположном перемещению, с максимумом по поверхности соединения. Пример возникновения срезающей силы при нагрузках, сжимающих имплантат и кость, приведен на рис. 12. Сдвигающая сила пропорциональна величине совместного изменения характерного размера поверхности непрерывного контакта*, который возникает из-за деформации и разницы модулей соединенных материалов. Если сдвигающая сила становится больше силы трения покоя между костью и имплантатом, происходит их взаимное смещение с разрушением поверхностных слоев**. Повреждения приводят к раздражению и к образованию специфической промежуточной зоны. На несовпадение жесткости поверхности имплантата и прилегающих слоев кости организм отвечает аномальным изменением подвижности этих слоев, соответственно перестраивая структуру и состав тканей. Полное совмещение деформационных свойств кости и материала невозможно по двум причинам. Во-первых, деформационные свойства кости изменяются при изменении многочисленных факторов, возникающих в процессе жизнедеятельности (возраст и т. д.). Во-вторых, в процессе эксплуатации неизбежно изменяются и свойства материала. Согласованное изменение свойств — задача, к сожалению, неразрешимая при современном состоянии науки и техники. Тем не менее, существуют допустимые пределы разницы деформационных свойств живых тканей и искусственных материалов и теоретическая возможность синтеза материалов, которые в какой-то степени отслеживают изменения свойств кости. Актуальной задачей представляется тщательное исследование и регистрация динамических деформационно — прочностных свойств целых костей и мест, чаще других подверженных переломам и заболеваниям, которые требуют имплантации искусственных конструкций.

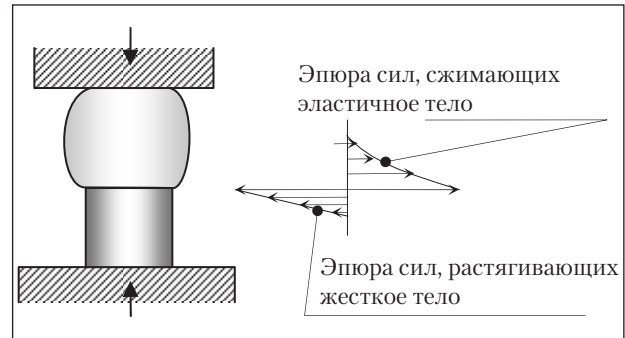


Рис. 12. Совместное деформирование материалов разной жесткости осевой нагрузкой. Совместная деформация тел разной жесткости приводит к возникновению сдвигающих напряжений с максимумом в зоне контакта

3. НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ И ПОСЛЕДСТВИЯ ОБМЕНА БИОЛОГИЧЕСКОЙ СРЕДЫ И ИМПЛАНТАТА

Выбор материала для изготовления имплантата определяется сопоставлением качества и затрат. С одной стороны, качество материала имплантата: инертность, характер деформации, долговечность и другие, с другой стороны — обстоятельства, препятствующие выбору материала: стоимость, доступность, сложность обработки и так далее.

Биохимическая агрессивность среды, усиленная циклическими напряжениями, ускоряет изменения свойств материала, особенно его поверхностных слоев. Материал может изменяться необратимо, например, коррозия, отделение несвязанных частиц при износе, или обратимо, когда изменение существует только во время изменения уровня воздействия и исчезает при возврате воздействия на прежний уровень, например, упругие деформации или повышение температуры в зоне деформации. Существует и более сложный путь восстановления первоначального состояния материала, например, окисление и восстановле-

* Фактический контакт материала и кости после имплантации происходит не по всей поверхности раздела (перелома), а в пятнах контакта, поэтому площадь фактического контакта может изменяться за счет деформации в нормальном направлении (щель между костью и материалом сжимается или растягивается под действием нагрузки, которая перпендикулярна к поверхности разлома). Наиболее прочное соединение получается при насыщенном контакте, когда шероховатости поверхностей материала и кости взаимно заполнены, при этом материал и кость соприкасаются по всей поверхности. Насыщенный контакт может достигаться в процессе установки имплантата в костном ложе на пресовую посадку и (или) «приживлением» имплантата за счет регенерации и растворения кости. Насыщенный контакт получается и при задании сжимающего усилия на длительное время за счет текучести соприкасающихся поверхностей.

** При перемещении материала по кости шероховатости поверхности прочного материала царапают мягкую кость подобно насечкам напильника. Образуется смесь стружки (крошки) из кристаллов различных размеров, полимеров и воды. Образовавшаяся кашка заполняет шероховатости материала, приклеивается, уплотняется и цементируется полимерами. По существу, на поверхности имплантата получается идеальный абразив для последующей шлифовки и полировки кости, вода при этом служит смазочно-охлаждающей жидкостью.

ние или образование нестабильных соединений, которые образуются при повышении и разлагаются при понижении температуры и напряжений. Активность биологической среды в большей мере определяется повышенной выработкой протонов (атомарного водорода H^+) и ионов кислорода в зоне повреждения.

Несмотря на появление новых материалов, лучшим сочетанием качеств и затрат обладают металлы и их сплавы. Известно, что главными причинами, которые приводят к потере работоспособности металлических конструкций, являются усталостное разрушение и коррозия. Разделение между стойкостью к усталостному разрушению (выносливостью) и коррозионной стойкостью достаточно условно, так как они взаимосвязаны, например, первичное образование микротрещин, которые являются причиной усталостного разрушения, прежде всего, связано с растворением металла при коррозии.

3.1. КОРРОЗИЯ

Основные способы оценки коррозионной стойкости состоят в прямой или косвенной регистрации изменения поверхностных слоев конструкции. Чаще применяются следующие прямые оценки: потеря массы (для относительно равномерной коррозии по поверхности, $г/м^2$ в год), глубина проникновения коррозии ($мм/в$ год), количество металла, перешедшего в раствор в процессе коррозии. Распространенные косвенные оценки коррозии: изменение предела прочности, объем выделившихся или поглощенных водорода и кислорода ($см^3/см^2$ в сутки) и др. При имплантации важным является не только ухудшение свойств конструкции, но и вредности, которые выделяет конструкция в среду (и которые появляются в связи с внесением конструкции в организм) и которые вынужден перерабатывать организм. Другими словами, важно количественно оценить обмен материала и биологической среды и последствия этого обмена как для конструкции, так и для организма. Тем не менее, выделение вредностей из конструкции представляет собой настолько острую проблему, что иногда затеняет задачу сохранения свойств материала, из которого изготовлен имплантат, в то время как существует определенный паритет этих проблем.

Имплантат и организм обмениваются веществом и энергией. Характер обмена зависит от свойств материала. Работы Гальвани (1791 г.) и Вольта (1792 г.) показали, что при контакте металла с жидкостью происходит растворение металла и выход ионов в раствор, при этом металл получает соответствующий электрический заряд (приобретает потенциал). Способность металла

к растворению оценивается абсолютным нормальным электрохимическим потенциалом (потенциал выхода). Это — электрохимический потенциал, который приобретает металл при погружении в раствор, в литре которого уже есть ионы в количестве моль, деленный на валентность металла. Неравномерность распределения примесей на поверхности металла приводит к образованию гальванических элементов, поляризации и выпадению осадка солей растворенного металла. Адсорбция клеток на поверхность материала приводит к образованию колоний и микроцентров биохимической активности, в которых коррозия интенсифицируется анодной реакцией из-за воздействия продуктов жизнедеятельности.

При производстве имплантатов возможно применение только тех способов защиты от коррозии, которые не вносят дополнительных вредностей. К таким относятся инертные защитные покрытия (металлические, неорганические), при которых происходит изоляция основного металла от среды, и применение специальных антикоррозионных металлов и сплавов, устойчивых в биологической среде. Большинство исследователей считают предпочтительным использование для изготовления имплантатов металлов, которые при взаимодействии со средой образуют плотную пленку, замедляющую интенсивность массопереноса [23]. До появления широкой группы материалов, стойких к коррозии в условиях биологической среды, такой подход преобладал. Со временем стало понятно, что внедрение имплантата в структуру организма неизбежно приводит к возникновению обмена веществом и энергией между тканями организма и имплантатом и к возникновению специфической промежуточной зоны. Коренная причина заключается в том, что внедрение имплантата в ткани организма нарушает пространственную форму биологической системы, которая наследуется от предыдущих поколений. Естественной реакцией организма на внедрение имплантата является агрессивная попытка утилизации инородного тела и создание оболочки, защищающей генетически заданную пространственную форму и функцию не поврежденной части системы, которое сопровождается стремлением к восстановлению утраченной (замененной) ее части за счет экстраординарной способности млекопитающих к восстановлению тканей [22]. Тем не менее, появление иммунных и местных воспалительных процессов при использовании современных материалов для изготовления имплантатов, становится клинически значимым по прошествии большого срока после имплантации или может остаться на уровне «шума» и не обнаружиться. Кроме того, определенный обмен между имплантатом и костью может быть полезным.

3.2. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ МАТЕРИАЛА С ВОДОРОДОМ

H^+ вырабатывается при внутриклеточном окислении. Кроме того, в зоне разрушения костей происходит повышенная выработка биологического H^+ в щеточной каемке остеокластов в количествах, повышающих кислотность до уровня растворения костной ткани при осебно — остеокластном ремоделировании [18]. Дополнительное количество H^+ может возникать при окислении (пассивировании) материала имплантата и коррозии. Ион водорода H^+ — самый малый элемент периодической таблицы, представляющий собой всего один протон. Этим объясняется его уникальная проникающая способность. Все материалы, используемые для изготовления имплантатов, по характеру взаимодействия с H^+ можно разделить на вакуум — плотные, не пропускающие H^+ в глубину (хромоникелевые аустенитные стали, кобальтхромовые сплавы, полимеры), и геттеры (поглощающие водород: титан, тантал, цирконий, гафний). Чаще взаимодействие материала с H^+ связывают с водородным охрупчиванием как с причиной возникновения и роста трещин. Это последствие — не единственное и не самое значимое для имплантатов. Первая группа материалов малочувствительна к водородному охрупчиванию, так как не пропускает H^+ в глубину, во второй существуют последствия в виде ионной электропроводности, водородного износа поверхностных слоев, изменения кристаллической структуры и химического состава материала.

3.2.1. ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ПРОВОДИМОСТЬ

Атомарный водород вызывает селективную (избирательную) ионную проводимость металлов — геттеров в биологической среде независимо от наличия поверхностного оксидного изолирующего слоя. Вопреки утверждениям исследователей, которые связывают улучшение процесса остеосинтеза с электрической изоляцией материала при использовании оксидированных спиц или спиц с диэлектрическим оксидным покрытием [39], эти металлы имеют выдающуюся, но одностороннюю проводимость и осуществляют значительно более интенсивный обмен со средой, чем другие материалы. Другое дело, что интенсивность обмена не приводит к интенсификации вредностей, напротив, похоже, часто ее снижает. Для проверки электропроводности достаточно к двум пробиркам, собранным по схеме (рис. 13 Б), присоединить заряженные разными полюсами батарейки, оставив третью для контроля, а спустя некоторое время сравнить остаточный заряд батареек.

Приводим результаты исследования электрического сопротивления спиц Кишнера при малых

токах с помощью влажного контакта. Испытывались стандартные спицы из хромоникелевой аустенитной стали 08ХН10Т, титанового сплава ВТ16 без покрытия и с электроизоляционным микро дуговым покрытием по схеме, показанной на рис. 13 А. Один конец спицы помещен в трубчатый графитовый электрод, заполненный ватой смоченной физиологическим раствором (деионизированная вода — 35, глицерин — 48, поваренная соль — 17 весовых частей). К электроду и другому концу спицы подсоединен цифровой вольтметр со стабилизированным током замера 5Х10-5А, напряжения замеров не превышают 0,1 В. Так как разница потенциалов между кожей и аппаратом внешней фиксации составляет от -0,13 до +0,78 В, приведенную схему испытаний можно считать адекватной [38]. Сопротивление стальных спиц составляет порядка 103 Ом, не зависит от полярности тока и определяется проводимостью раствора. Сопротивление титановых спиц без покрытия зависит от полярности тока: при отрицательном заряде на спице сопротивление за 2—5 секунд увеличивается от 103 до 105 Ом, при обратной полярности сопротивление соответствует сопротивлению раствора. Схема на рис. 13 Б, с двумя графитовыми электродами в пробирке, заполненной физиологическим раствором, использовалась для контроля сопротивления раствора, которое в схеме составляло 103 Ом при стабильности измерения (до поляризации) 10 сек. Начальное сопротивление спиц с оксидным электроизоляционным покрытием составляет 106 Ом. Во всех случаях в условиях физиологической среды существует электропроводность; у титана, склонного к образованию диэлектрической оксидной пленки, она преимущественно односторонняя. По схеме рис. 13 Б испытывалась электропроводность спиц Кишнера из титанового сплава ВТ16 с оксидным электроизоляционным покрытием (Анодное оксидирование твердое электроизоляционное ГОСТ 9.305-84). Прибор В1-18, подключенный параллельно балансирующему сопротивлению, позволяет измерить ток, который возникает в цепи при заданном стабилизированном напряжении. При подключении отрицательного полюса на спицу в цепи возникает ток, который в течение часа увеличивается до $1,5 \times 10^{-4}$ ампер, почти до уровня проводимости физиологического раствора. При подключении на спицу положительного полюса возникает ток порядка 5×10^{-6} ампер, который быстро уменьшается вплоть до изменения направления, после чего его величина колеблется около нуля ($1-4 \times 10^{-7}$ ампер). Отключение потенциала вызывает обратный импульс тока, приближающийся к импульсу, возникающему при включении схемы.

Результаты измерений отражены на графике (рис. 14). Моделью электрического поведения материалов с диэлектрическим слоем на поверхнос-

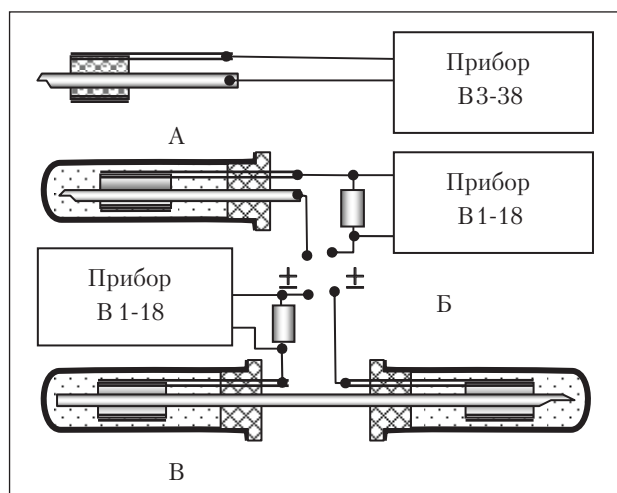


Рис. 13. Схемы измерения электрического сопротивления спиц Кишнера в физиологическом растворе: А — Измерение сопротивления спиц, Б — Измерение проводимости физиологического раствора и спиц, В — Электрохимическая модель спицы Кишнера при остеосинтезе

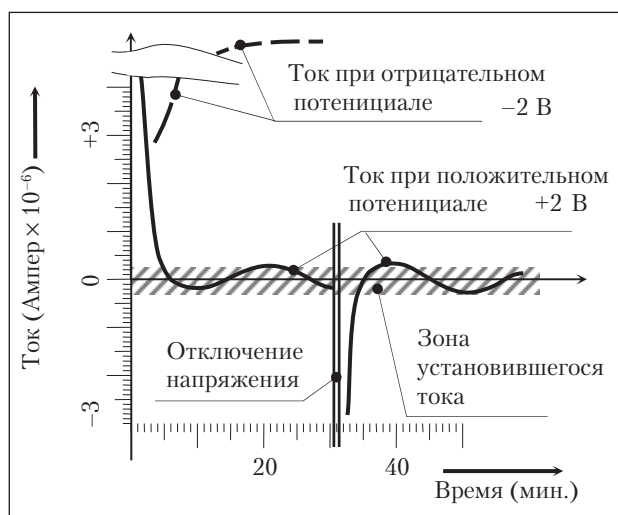


Рис. 14. Изменения электрического тока в электрохимической модели спицы Кишнера

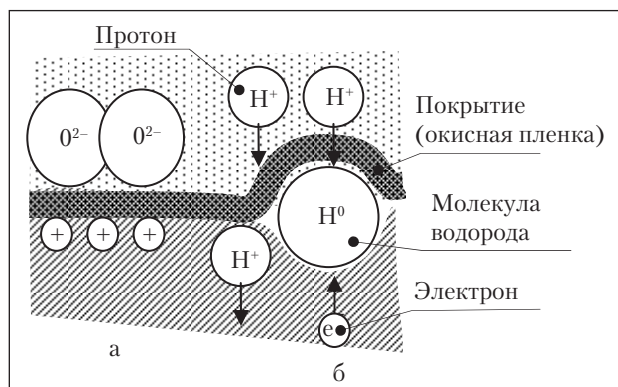


Рис. 15. Взаимодействия водорода с диэлектрическим покрытием: а — Блокирование кислорода и электронов, конденсация заряда на поверхности, б — Образование молекулярного водорода, диффузия H^+ в глубину металла

ти в биологической среде может служить электролитический конденсатор. При протекании тока 0,5 ампер около 20 мин в схеме (рис. 13 В) во всех случаях выпадает осадок. Стальные спицы расцвечивают раствор красным цветом железа, титановые, независимо от наличия покрытия, при отрицательном потенциале выделяют осадок серого цвета, характерный для порошков титана, оксидов и гидридов титана — продуктов водородного изнашивания.

3.2.2. ИЗНАШИВАНИЕ ПОВЕРХНОСТИ

Водородное изнашивание поверхностных слоев материала — следствие повышения концентрации H^+ в местах химических, энергетических и пространственных неоднородностей. Концентрация H^+ по глубине материала непостоянна и зависит от динамики нагружения имплантата. При окисной пленке или наличии покрытия местом наибольшей неоднородности является зона раздела металла и слоя окислов (покрытия). H^+ (радиус 0,01 А) легко проникают через слой окислов в металл (рис. 15), где могут восстанавливаться в молекулы (радиус 0,46 А), присоединяя электроны. Так как размеры молекул H многократно больше, чем H^+ , выход восстановленных молекул на поверхность затруднен. Восстановление молекулярного водорода сопровождается многократным увеличением объема и давления растворенного газа, который не может выйти из-за увеличения размеров частиц. Проявляется эффект Ребиндера [45]. Давление газа может приводить к выкашиванию частиц материала (pitting) и разрыхлению поверхностного слоя. Водородное изнашивание отличается от охрупчивания локальной концентрацией в приповерхностных слоях. Водородное изнашивание представляет собой эволюционный процесс разрушения поверхности. Биологическая среда продуцирует атомарный водород. Градиент химического состава и концентрация напряжений в зоне раздела материала и окисной пленки концентрируют водород и образуют гидридофильную зону на некоторой глубине. Последним этапом водородного изнашивания является своеобразное разрушение поверхности. Под поверхностью одновременно образуются многочисленные трещины, которые, сливаясь, могут превратить поверхностный слой в порошок (при охрупчивании происходит рост одной трещины.) Это одна из главных причин разрушения поверхности материалов в биологической среде, вызывающая металлоз тканей. Металлоз часто возникает из-за непрочной фиксации имплантата с костью, концентрации механических напряжений при неудачной форме конструкции, непрочного скрепления составных частей имплантата.

3.2.3. ИЗМЕНЕНИЕ ДЕФОРМАЦИОННЫХ СВОЙСТВ МАТЕРИАЛА

В металлах интенсивная диффузия H^+ в поверхностные слои может вызывать эффект Портевена-Ле-Шателье [25] — текучесть при обычной температуре и малых нагрузках, которая сопровождается повышением химической активности на границах зерен (рис. 16) [6]. Насыщение металлов — геттеров H^+ приводит к образованию водородных кластеров (гидридов), так как эти металлы являются сильными катализаторами гидрирования, где носитель — сам металл [47]. Процесс наводороживания в зоне деформирования микронеровностей может приводить к перенасыщению металла и его переходу в квазижидкое состояние. С. Брокштейн указывает на актуальность исследований влияния H^+ на свойства материалов в связи с возможностью использования динамической сверхпластичности [36]. Разрушения предполагают накопление дефектов материала при эксплуатации, однако при интенсивных обменных процессах вместо накопления дефектов могут возникать новые структуры в материале. Использование обменных процессов может привести к ситуации, когда взамен учета склонности материала к усталости конструктор сможет программировать склонность к динамической адаптации этих материалов к условиям биологического объекта.

3.2.4. ВЛИЯНИЕ НА БИОЛОГИЧЕСКУЮ СРЕДУ

В технике металлы — геттероактивные поглотители газов используются для поддержания постоянства парциального давления газов в замкнутом объеме — это титан, цирконий, тантал, гафний, ниобий, осмий, кобальт, молибден. Увеличение нагрузок и температуры в зоне контакта кости и металла увеличивает интенсивность поглощения H^+ металлом-геттером, при снижении нагрузок и температуры на прежний уровень происходит выделение ранее поглощенных протонов в среду. Способность сохранять постоянство парциального давления газа, наряду с образованием окисного слоя на поверхности, который блокирует O^{2-} и не препятствует проникновению и выходу из металла H^+ , приводит к изменениям кислотности среды в соответствии с изменениями нагрузок и температуры в зоне контакта. При избытке H^+ в биологической среде металлы, обладающие каталитической способностью к депротонизации воды, ускоряют реакцию $O^{2-} + 3H^+ \rightleftharpoons H_2O + OH^-$, повышая кислотность; напротив, интенсивная работа геттерного насоса

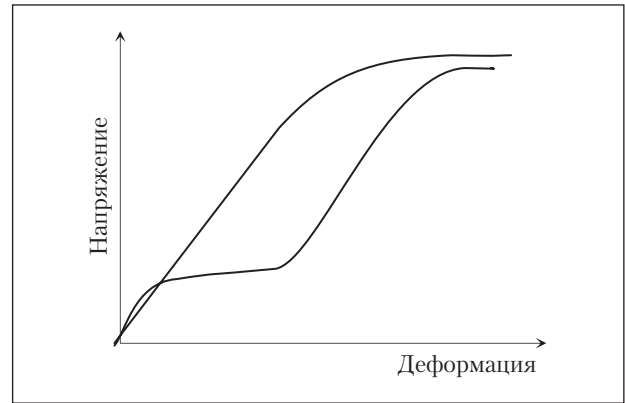


Рис. 16. Эффект Портевена-Ле-Шателье в связи с захватами атомов водорода

создает дефицит H^+ и ее увеличивает. Процесс автоматического поддержания уровня кислотности не изучен и не учитывается при проектировании имплантатов, несмотря на его значимость в процессах регенерации костей, поверхность разлома (резекции) которых соприкасается с геттероактивными металлами.

4. КОНСТРУКТИВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИМПЛАНТАНТОВ

Во-первых, для стабильной фиксации нужен качественный контакт конструкции с костью. Контактные поверхности должны по возможности сохранять естественное распределение напряжений в пятнах контакта. Во всех случаях напряжение не должно превышать не только предела выносливости, но и порога, при котором начинается резорбция кости*. Кроме того, для сохранения жизнеспособности кости необходимо учесть изменения и по возможности сохранить кровоснабжение и его пути. Поэтому контактные поверхности должны иметь минимальную, но достаточную площадь, которая не должна быть непрерывной, если только не предусматривается радикальное изменение пути основного питания. Например, могут быть выполнены глубокие канавки на контактной поверхности. Изменение основного пути питания происходит, например, при установке внутрикостных стержней, что приводит к переносу основного пути питания из костномозговой полости трубчатых костей на поверхность. Вторым качеством имплантата является его способность обеспечить постоянство формы костей при физиологической подвижности в течение заданного срока. При минимальных размерах и такой геометрии имплантата, которая частично

* Несмотря на то, что, похоже, пусковым сигналом к началу остеокластной резорбции служит накопление микродефектов, и оно же приводит к появлению усталостной трещины, количество микродефектов, вызывающее начало того или иного процесса, может быть различным.

повторяет форму кости, выполнить это требование сложно, поэтому существует большое разнообразие конструкций одного и того же назначения.

4.1. ВЫНОСЛИВОСТЬ МАТЕРИАЛОВ

Основная причина разрушения имплантатов — это разрушение материала при переменных нагрузках. Переменные нагрузки обычно описываются амплитудой, частотой и коэффициентом асимметрии цикла. Деформационные свойства при циклических нагрузках изменяются в зависимости от истории изготовления материалов, предшествующих нагрузок и характеристик цикла. На рис. 17 сопоставлены циклическая и монотонная кривые зависимости деформации от напряжения для титанового сплава (аналог ВТ6) [30]. Согласно правилу Баушингера для высокопрочных металлов, наблюдается соответствие между пределом циклической упругости и пределом усталости, и оба этих предела значительно меньше предела упругости исходного материала, определенного при монотонной нагрузке [3]. Напротив, напряжение начала пластической деформации при циклических нагрузках массивных образцов из мягких металлов повышается. Тем не менее, пластическая деформация в микрообъеме материала около дефектов при циклических нагрузках начинается при тех же напряжениях, что и при монотонном нагружении, и определяет предел усталости. В целом все упруго-пластичные материалы должны работать при нагрузках, которые не вызывают не только пластические деформации в объеме металла, но и около микродефектов. Уменьшение размеров конструкции приводит к увеличению напряжений в критических сечениях, зачастую вплоть до пластических деформаций. Иногда совсем отсутствует запас прочности, который в деталях машин обычно составляет от 1,5 до 6 крат*. Для уточненной оценки работоспособности используют критерии вязкости разрушения по параметрам Ирвина (отсутствие пластической деформации на острие трещины), живучести (работоспособность при наличии усталостных трещин) и др. Образцы костей без биологического восстановления выдерживают от одного до трех миллионов малочастотных циклов, создающих напряжение $3,5 \text{ кГ/мм}^2$, а конструкционные материалы обычно переносят это количество циклов нагружения при значительно большей нагрузке (у чистого титана предел усталости $16\text{--}18 \text{ кГ/мм}^2$ при миллионе циклов). Боль-



Рис. 17. Монотонная и циклическая диаграммы для титанового сплава ВТ6: 1 — монотонная диаграмма, 2 — циклическая диаграмма, 3 — стабильные петли гистерезиса для разных амплитуд нагрузки, $\sigma_{0,05}$ — циклический предел упругости

шое влияние на живучесть материалов оказывает агрессивная среда.

Практически невозможно надежно прогнозировать живучесть имплантата при наличии трещин, поэтому разумнее исключить зарождение усталостных трещин, увеличивая критические сечения так, чтобы уменьшить напряжения в имплантате до уровня значительно меньшего, чем предел выносливости. В практике прочность конструкции должна проверяться испытанием в адекватных условиях, расчет прочности производят для проверки и сводят к определению коэффициента запаса прочности. При скоростях нагружения, которые возникают в процессе движения человека, вязкая деформация костей регистрируется уже при нагрузках $0,3 \text{ кГ/мм}^2$, к моменту разрушения деформация может составлять до 2 % в зависимости от скорости нагружения. При продолжительных нагрузках, например, от гравитации, или при образовании мышечного блока деформация может быть еще больше. На рис. 18 А изображены кривые (по данным McElhaneу et al. [21]) деформации образцов из берцовой кости человека при различных скоростях деформирования и титанового сплава ВТ6. Видно, что кость

*Пример работы материала в условиях пластической деформации демонстрируют спицы Кишнера в аппарате внешней фиксации (типа аппарата Илизарова). Пластические деформации возникают уже при усилиях от мышечного тонуса. Стабильность фиксации может достигаться только при переносе основной доли нагрузки на сопоставленные кости (Абросимов В. Г. Оптимизация усилий натяжения спиц аппаратов внешней фиксации // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. — 2002. — № 4).

разрушается раньше, чем возникнет пластическая деформация в металле, поэтому металл в пятнах контакта с костью может деформироваться только упруго. Несмотря на самозалечивание микротрещин, реальные напряжения в кости не могут быть больше предела выносливости, поэтому вряд ли напряжения превышают 3–4 кГ/мм². На рис. 18 Б показаны напряжения, которые возникают из-за нелинейности деформации кости и между костью и металлом из-за разницы жесткости при совместной деформации при нагрузке, вызывающей напряжение 4 кГ/мм². Последствия от нелинейности деформации кости намного меньше, чем от разницы жесткости ее и металла. Если пренебречь нелинейностью деформации кости, то это внесет незначительную ошибку в расчет прочности имплантатов и связи имплантата и кости, который при таком допущении не будет отличаться от расчета конструкций из упругих материалов разной жесткости.

Конструктивные приемы сглаживания последствий от разницы жесткости упругих материалов, известные из практики машиностроительного конструирования, вполне могут использоваться при проектировании имплантатов. Тем не менее, существуют особенности силового взаимодействия кости с упругими материалами, которые предопределяются вязкой деформацией из-за продолжительных как монотонных, так и асимметричных циклических нагрузок (похожие проблемы возникают из-за ползучей деформации при длительной нагрузке и в материалах, традиционно считающихся упругими). Несовпадение жесткости кон-

центрирует нагрузки сдвига по периметру пятен контактов. Концентрация напряжений может приводить к разрушению стабильности связи кости с имплантатом как из-за превышения предела выносливости, так и вследствие биологической резорбции (рис. 18 В). Если целостность соединения сохраняется, происходит релаксация напряжений в местах концентрации напряжений. При снижении нагрузки возникают напряжения, симметричные тем, которые ранее релаксировались. Релаксация напряжений в кости происходит за счет вязкого течения и процессов регенерации, которые сопровождаются структурной перестройкой.

4.2. НЕСОВПАДЕНИЕ ДЕФОРМАЦИОННЫХ СВОЙСТВ И ПРОЧНОСТЬ КОНТАКТА

Концентрация (сосредоточение) напряжений в пятнах контакта возникает вследствие малой подвижности поверхностных слоев жесткого материала, для ее сглаживания достаточно увеличить подвижность материала в зоне контакта. Подвижность увеличивается не только при увеличении деформационной способности материала имплантата (задание шероховатости, пористости, использование полимеров или материалов с близкой к кости формой диаграммы деформации и т. п.), но и при скольжении имплантата относительно кости или аномальной подвижности поверхностных тканей.

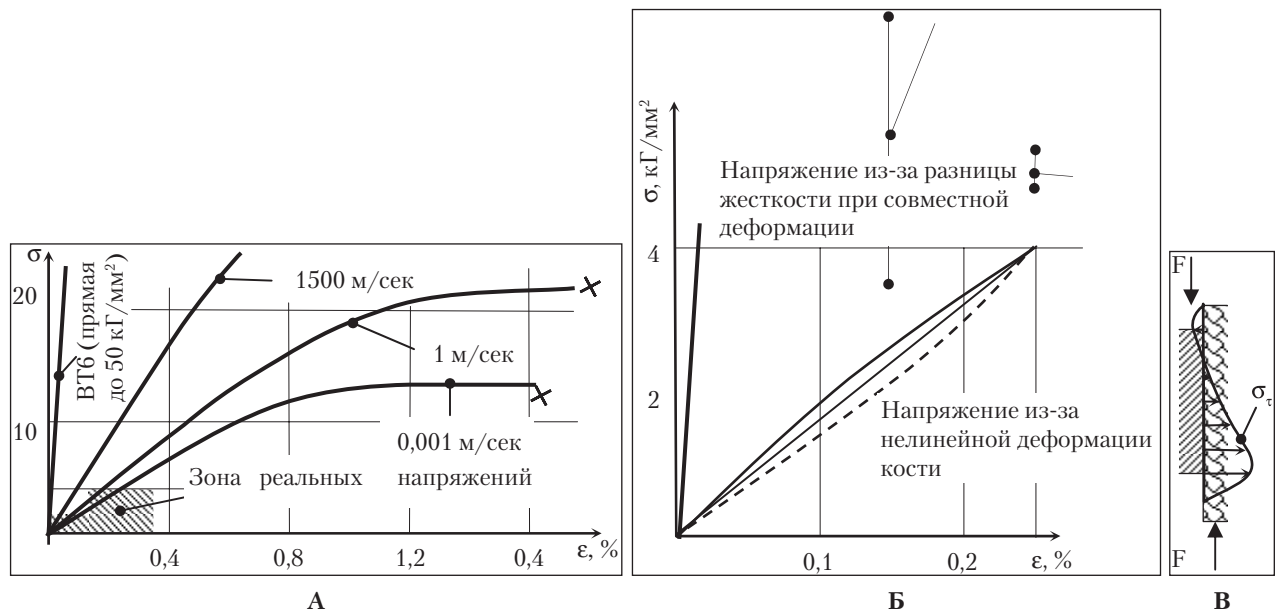


Рис. 18. Деформации и напряжения в берцовой кости человека и в титановом сплаве ВТ6: А – деформационные кривые кости при скорости нагружения 1 и 0,001 м/сек и титанового сплава ВТ6, Б – деформация и напряжения в зоне реальных нагрузок (фрагмент рис. 10 А), В – эпюра касательных напряжений в кости (примерная форма при прочном сцеплении с металлической пластиной)

4.2.1. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ НЕСОВПАДЕНИЯ ДЕФОРМАЦИОННЫХ СВОЙСТВ

Ткани, которые составляют промежуточную зону с повышенной подвижностью, нельзя отнести собственно к костям, даже если они известкованы. Промежуточная зона обеспечивает снижение напряжений в прилежащих к поверхности контакта слоях кости до уровня, при котором возможна нормальная жизнедеятельность. Стремление организма уменьшить объем повреждения приводит к такой самоорганизации структуры промежуточной зоны, которая обеспечивает подвижность при минимальной толщине. Строение и состав промежуточной зоны зависят от скорости приложения силы, ее величины и смещений. Последние в свою очередь соответствуют нагрузкам на скелет и разнице деформационных свойств материала и кости. При небольшой разнице деформационных свойств кости и материала и (или) малых нагрузках, соответственно, малых смещениях (соизмеримых с размерами органических молекул) между ними образуется разделительный слой молекулярной толщины, который обеспечивает сцепление наподобие клейкой смолы. При увеличении амплитуды смещений толщина промежуточного слоя увеличивается, появляются соединительные ткани, питание которых осуществляется диффузионным путем, в итоге происходит расслоение и формирование многослойной структуры, обеспечивающей жидкостное трение. При достаточном промежуточном слое движение происходит в основном в слое жидкости, который расположен между слоями соединительной ткани, напоминающей хрящ. Слои промежуточной зоны неоднородны, их жесткость по мере удаления от слоя жидкости увеличивается, в том числе за счет минерализации; со стороны, противоположной имплантату, слой соединительной ткани переходит в кость. Механизм формирования, состав и свойства промежуточного слоя изучены недостаточно, однако во многом они схожи с таковыми в ложных суставах. Образование промежуточного слоя иногда объясняют попытками организма блокировать выход вредных продуктов разрушения или представляют способом самофиксации. При всей разумности этих доводов, очевидно, что при использовании инертных (прочных и нетоксичных) материалов, имеющих хорошие адгезивные свойства с костью, свойства и состав промежуточной зоны (капсулы) в основном определяются деформациями и смещениями, возникающими из-за разницы динамической жесткости кости и материала имплантата. При сохранении связи сдвигающее напряжение приводит или к перестройке кости со спонгиозацией (уплотнением) микроstructures и увеличению толщины

и твердости, или к разрыхлению и уменьшению массы и толщины кости. Допустимые величины разницы деформационных свойств между материалом и находящимся в плотном контакте с ним различных костных структур определяются величиной нагрузки, напротив, допустимые значения нагрузок обратно пропорциональны этой разнице. Обычно чрезмерная подвижность промежуточного слоя приводит к нарушению стабильности, однако ее образование нельзя однозначно отнести к вредности, иногда она может использоваться для улучшения стабильности соединения костей, в частности, при переломах. К примеру, жесткие пластины для накостного остеосинтеза, скользящие в пазах по винтам (пластины для динамического остеосинтеза).

4.2.2. КОНТАКТНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ РАЗНИЦЫ ДЕФОРМАЦИОННЫХ СВОЙСТВ

Теоретически контактные последствия устраняются при условии, если деформационные свойства материала совпадают со свойствами кости в месте контакта. Однако следует помнить, что сами по себе похожие или даже одинаковые деформационные свойства материала и кости по всей поверхности контакта не гарантируют стабильности соединения без достаточного сцепления и нормальной регенерации кости. Например, при имплантации искусственного позвонка из материала с деформационным поведением, похожим на костное, если запаздывание деформации материала, из которого выполнен имплантат, больше, чем у кости, стабильность зоны контакта не увеличивается, а уменьшается по сравнению с вариантом использования имплантата из упругого материала. На рис. 19 показаны схемы взаимного перемещения опорных поверхностей костного ложа и имплантата при различных вариантах деформационного поведения материала имплантата после осевого нагружения и разгрузки. Немедленный возврат формы имплантата при уп-

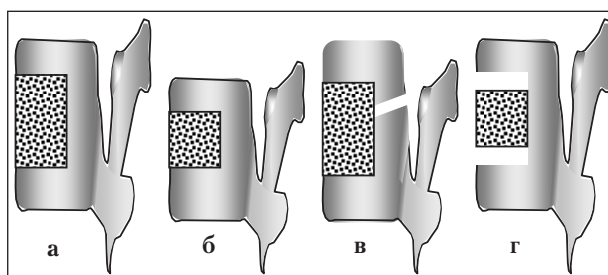


Рис. 19. Экстремальное взаимное перемещение опорных поверхностей имплантата и костного ложа: а — без нагрузки, б — с нагрузкой, в — после разгрузки при упругом материале, г — после разгрузки при вязком материале

ругом поведении материала имплантата и задержка возврата формы кости обеспечивает непрерывный контакт опорных поверхностей кости и имплантата и давление, которое обеспечивает достаточное трение покоя (рис. 19в). Большая задержка возврата формы у материала имплантата, чем у кости, может привести к разрыву связи между их поверхностями (рис. 19г). Возрастает вероятность смещения имплантата, возникают проявления «щелевого» эффекта, который приводит к расклиниванию поверхностей контакта жидкостями при циклических нагрузках. Для сохранения прочного контакта необходимо обеспечить время возврата первоначальной формы имплантата меньшее, или большее, чем у кости, в зависимости от конструкции имплантата, так, чтобы по поверхности раздела имплантата с костью всегда действовали сжимающие нагрузки.

Иногда используют комбинацию материалов с различными сценариями деформационного поведения в одной конструкции, например, полимерный эндопротез, армированный металлическим стержнем, или самотвердевающий полимер (костный цемент) между костью и конструкцией. В таком случае обычно контакт с костью обеспечивает вязкий (полимер), а прочность конструкции — жесткий (металл, керамика) материал.

Взаимная неподвижность кости и имплантата обеспечивается трением покоя, которое больше, чем сдвигающие силы между костью и имплантатом. Сила трения пропорциональна коэффициенту трения и нормальной нагрузке, сдвигавшей контактирующие поверхности (Леонардо да Винчи). Очевидным приемом повышения прочности соединения является увеличение силы, сжимающей кость и имплантат. Этот прием, по-видимому, является причиной успехов напряженного остеосинтеза, так как мнение о том, что сжимающее усилие напрямую стимулирует заживление, едва ли правильно. Оно опровергается многими исследователями, противоречит факту ускоренной регенерации кости при вытяжении и в костных полостях [24]. Хотя сжимающее усилие может образовывать зоны роста на

кристаллах из раствора и стимулировать их рост, это усилие должно быть очень большим, около $10^{-1}\mu$, где μ — модуль сдвига [11]. Молекулярно-механическая теория трения разделяет молекулярную и деформационную (механическую) составляющие [42].

Увеличение механической компоненты трения через оптимизацию шероховатости и (или) пористости поверхности материала — другой способ упрочнения связи. При насыщенном контакте, когда микронеровности имплантата внедрены в кость на всю свою глубину, шероховатость и пористость увеличивают площадь поверхности, на которую распределяется сила, создают зацепления, которые препятствуют сдвигу (рис. 20А). Как при задании шероховатости, так и пористости используется один и тот же принцип, однако использование пористости имеет ряд особенностей. Известно, что изменение размера изделия Δl при деформации пропорционально произведению действующей силы F и самого размера l и обратно пропорционально произведению площади F , на которую распределяется сила и модуля упругости $E (\Delta l = N/E)$. В сопротивлении материалов величина FE определена как жесткость при растяжении (сжатие). Поры уменьшают площадь материала в сечении, на которое распределяется сила, тем самым увеличивают способность материала к деформации — снижают жесткость материала, приближая ее к жесткости кости. При равной жесткости объем равномерно распределенных в объеме материала пор (пустот) должен равняться отношению модулей упругости (текучести) кости и материала. Для титана при растяжении-сжатии это 85–90 %, при сдвиге — 75–80 %, усреднено — 82,5 %.

Другим последствием пористости является эффект искривления и разрывов сплошного поля напряжений и деформаций, которое возникает при гладкой поверхности контакта, когда максимальный размер поверхности определяет величину максимальной деформации и смещения. Перемычки материала, внедренные в кость, образуют сетку разрывов и разбивают поверхность контакта на множество площадок, на которых происходят малые деформации и смещения. Максимальное смещение кости

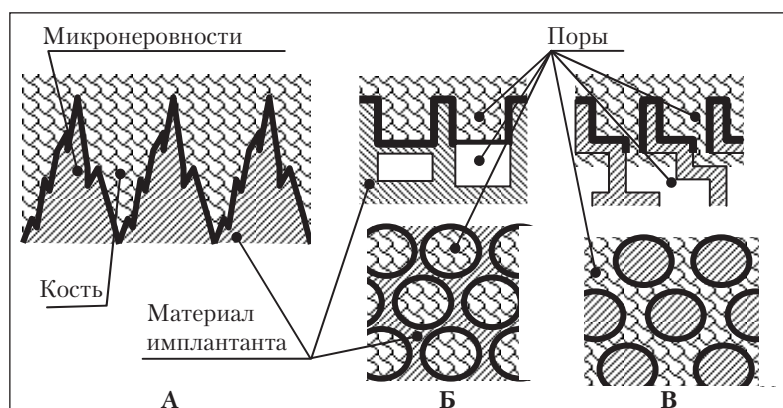


Рис. 20. Шероховатость поверхности, открытая и закрытая пористость материала: А — шероховатость создает неровности, которые внедряются в кость и увеличивают площадь контакта, Б — закрытая пористость: поры не сообщаются, материал имплантата образует сплошную вспененную массу, иногда открыты поверхностные поры, В — открытая пористость: поры сливаются, материал имплантата образует сплошной сетчатый каркас, от-

и материала имплантата меньше суммы смещений на площадках, так как эти смещения разнонаправленны и располагаются на разной глубине. При закрытой пористости поры представляют собой подобие шаров, наполненных газом или жидкостью, при этом свойства наполнителя вносят значительную долю в жесткость конструкции (рис. 20б). При открытой пористости материал работает подобно пружине из проволоки, спирали которой сшиты между собой (рис. 20в). Открытая пористость оставляет возможность перекачки жидкостей и газов в объеме имплантата и уменьшает зону повышенного давления в сосудах при деформации кости.

Большое значение имеют размеры и форма пор и перемычек между ними как для жизнедеятельности кости, так и для прочности связи чисто с механической стороны. Простейшим выбором параметров пористости с точки зрения жизнедеятельности клеток кости является повторение структуры кораллов (открытые поры 100–300 мкм.), когда кораллы рассматриваются как природные прототипы — предшественники костей. До настоящего времени большинством исследователей указываются именно эти размеры пор с той или иной аргументацией, например: 75–450 мкм (Nilles I. L. et al., 1973.); 100–300 мкм (Cameron H. U. et al., 1977); 150–300 мкм (Uchida A. et al., 1984). М. Петрова считает, что размеры пор и микронеровностей поверхности должны быть соизмеримы с размерами костномозговой ячейки первичной спонгиозы (трабекулы, ламеллы) — 170–230 мкм с формой четырехгранных пирамид [43]. Этот автор указывает на то, что размеры пор могут стимулировать образование кости [44]. Для долговременного эффективного сцепления кости и имплантата фрагменты кости, внедренные в неровности и поры материала, должны проявлять способность к восстановлению, в противном случае можно ожидать резкого снижения их прочности, так как микротрещины в костях появляются при нагрузках в 58–70 % от предельных нагрузок, разрушающих массивную кость [31]. Разрушение кристаллических материалов, к которым относится апатит кости, начинается с роста трещины в объеме одного кристалла, при этом прилегающие кристаллы деформируются, снижая напряжение на вершине трещины и останавливая ее продвижение [1, 2]. Минимальные фрагменты кости должны состоять из монокристаллов в количестве, достаточном не только для остановки роста единичных микротрещин, но и для содержания их в количествах, которые накапливаются до регенерации фрагмента (предположительно 10^{3-4} зерен). Наименьшим элементом минеральной составляющей кости, по-видимому, является монокристалл апатита размером около $5 \times 5 \times 30 \times 10^{-6}$ мм. Сетчатый каркас из монокристаллов апатита погружен внутрь коллагеновых волокон из повторяющихся молекул длиной около $2,8 \times 10^{-3}$ мм. Самым круп-

ным микроэлементом кристаллической структуры кости является остеон с поперечными размерами $5-30 \times 10^{-2}$ мм. Это, по-видимому, оптимальный размер с точки зрения прочности кристаллического каркаса. Очевидно, что размеры пор не должны быть меньше, чем обычное пространство жизнедеятельности остеоцитов, каким и является пространство остеона. Таким образом, логично предположить, что размеры пор должны быть соизмеримы с размерами остеонов 50–300 мкм. В. Шахов предлагает дифференцировать размеры пор для развивающихся — 80–150, зрелых — 120–300 и деградирующих остеонов — менее 200 мкм [41]. Однако непонятно, как остеоны будут перемещаться по порам различных размеров по мере своей жизни, даже если материал имплантата растворяется. Если размеры остеонов меняются в процессе жизнедеятельности, то надо признать, что все остеоны в живой кости согласованно и одновременно изменяют свои размеры, иначе кость будет деформироваться. При размерах пор, соизмеримых с размерами остеона, можно ожидать нормального функционирования кости на тех же глубинах. Большая глубина внедрения жизнеспособной кости должна сопровождаться кратным увеличением сечения и удлинением пор в глубину материала.

Увеличение размера пор сопровождается увеличением анизотропии деформационно-жесткостных свойств материала и уменьшением площади поверхности контакта. Вопросы совмещения механических свойств кости и пористого материала не только не исследованы, но даже не сформулированы должным образом. Пористость снижает жесткость материала, приближая ее к жесткости кости и привнося некоторую вязкость деформации, однако внедрение кости в поры создает новую композицию материалов и новую зону аномальной жесткости. Деформационно-прочностные свойства композиции материал — кость отличаются от свойств и кости, и материала. Очевидно, что свойства новой композиции — не просто сумма свойств составляющих. На некоторых особенностях деформационно-прочностных свойств пористых материалов остановимся позже.

Для связи кости с материалом необходимо обеспечить не только механическое зацепление, но и сродство материала к составляющим биологической среды, которые отвечают за молекулярную составляющую трения. В первую очередь необходимо обеспечить смачивание, растекание по поверхности и заполнение пор материала физиологической жидкостью. В общем случае жидкость организма должна увеличивать поверхностное натяжение материала, оно также увеличивается с увеличением плотности материала, которое достигается удалением окислов, адсорбированного газа и загрязнений. Физиологические жидкости являются растворами различных соединений и элементов.

Концентрация веществ в объеме щели между костью и материалом в порах неравномерна. Вещества со взаимным притяжением частиц, меньшим, чем внутреннее притяжение частиц жидкости, скапливаются вблизи поверхности твердых тел (выталкиваются за пределы жидкости). Повышение концентрации вблизи поверхности материала вызывает высадку адсорбционной пленки. Пористость может вызывать многослойную капиллярную адсорбцию в глубине пор за счет капиллярного эффекта. Капиллярная адсорбция — это наиболее вероятная причина насыщения пор кальцием на глубину до 1,5 мм, на наличие которого указывают некоторые исследователи. Таким образом, используются следующие способы увеличения стабильности контакта:

- использование материалов, близких по деформационным свойствам к кости;
- придание поверхности имплантата определенной шероховатости или макро-текстуры;
- придание поверхности имплантата определенной пористости;
- использование комбинации материалов в виде прокладок или плакирующего слоя:
 - костного цемента,
 - вибропоглощающей пружинной проволочной (или пустотелых шариков) прослойки;
- задание сжимающего усилия на поверхность контакта;
- возможность проскальзывания имплантата по поверхности кости.

4.2.3. ПОСЛЕДСТВИЯ РАЗНИЦЫ ДЕФОРМАЦИОННЫХ СВОЙСТВ КОНСТРУКЦИИ И КОСТИ

Кости как объект и проводник механических воздействий обладают дисперсией. Учитывая, что нагрузки на скелет обычно имеют циклический характер, а удары можно представить как один цикл высокой частоты, дальше по тексту, когда говорится о частоте цикла воздействия, подразумевается и изменение скорости нагружения. Малочастотное воздействие вызывает большую деформацию преимущественно за счет вязкой составляющей, которая зависит от времени действия нагрузки. Внутреннее трение вязкой деформации поглощает большое количество энергии при сохранении це-

лостности кости. При высокочастотном воздействии вязкая составляющая не успевает проявиться, преобладает упругая деформация, которая происходит мгновенно, имеет меньшую величину и расходует меньше энергии. Увеличение частоты может приводить к возникновению отраженных волн и затухающих колебаний в кости. Существует предельная скорость нагружения, при которой увеличение доли упругой составляющей деформации приводит к изменению способа разрушения кости*. Разрушение кости при низкой скорости нагружения обычно происходит по линии действия максимальных касательных и растягивающих напряжений ростом одной трещины. Увеличение скорости приводит к тому, что происходит хрупкое разрушение с образованием множественных трещин и осколков. При очень большой скорости (удар пули) могут происходить выкашивания фрагментов и образование порошка в месте удара.

Большинство конструкционных материалов работают в упругой зоне, когда деформация линейно зависит от напряжений, возникающих в материале. Перенос сил, которые обычно воспринимаются костью, на имплантат меняет характер распространения и распределения (динамику) нагрузок на скелет и отдельные кости. Разница между динамикой нагрузки на кость до и после имплантации определяется несколькими факторами:

- разницей механических свойств материала и кости;
- параметрами воздействия (между малыми напряжениями может быть только малая разность, если напряжения возрастут, то может возрасти и разница между ними);
- изменением формы сборки кости с имплантатом по сравнению с целой костью (после установки и скрепления имплантата с костью сборка, которая начинает воспринимать нагрузку, имеет другую форму сечения, чем кость, это приводит и к переносу центра тяжести сечения, воспринимающего нагрузку, к изменению момента инерции, прочности и устойчивости).

Если не учитывать отдельные повышенные воздействия из-за прыжков, поднятия тяжестей, случайных ударов, то самые большие нагрузки связаны с ходьбой, когда точка приложения находится на ступнях, а напряжения распространяются снизу вверх по нижним конечностям и поз-

* Изменения характера деформации и разрушения, похожие на изменения кости, можно наблюдать при колке дров. Слабый удар по сырому полону вдоль волокон приведет к тому, что волокна древесины раздвинутся, по краям лезвия выступит древесный сок. Если лезвие вытащить, волокна древесины медленно сойдутся, впитывая влагу. Чтобы расколоть влажное полено, нужно или сильно раздвинуть древесину клиньями, или нанести очень сильный удар. Очевидно, что при слабом ударе сок успевает вытечь из капилляров, волокна, изгибаясь, уплотняются — преобладает вязкая деформация за счет течения жидкости и одновременно упругая деформация за счет изгиба волокон. При сильном ударе сок не успевает вытечь, волокна не имеют возможности изгиба, оказываются сжатыми и начинают преобладать их упругая деформация, в результате волокна трескаются.

воночному столбу в соответствии с вертикальным распределением веса. Сразу после касания опоры стопой начинают компенсироваться высокоскоростные нагрузки за счет взаимного перемещения костей ступни и работы связок и мышц. Затем скорость нагружения уменьшается за счет сгибания в коленях и тазобедренных суставах, вступают в действие межпозвонковые диски и позвоночник в целом. Компенсирующее влияние оказывают мягкие ткани, внутренние органы и жидкости, обладающие значительной инерцией. Самое плавное перемещение при минимальной скорости и амплитуде происходит на уровне черепа. Таким образом, последствия разницы деформационных свойств имплантата и кости зависят от места установки имплантата — чем ниже в скелете устанавливается имплантат, тем больше могут быть негативные последствия. Например, при замене фрагментов черепной коробки несовпадение деформационных свойств почти не сказывается, напротив, это одна из главных причин неудач замены коленного, затем тазобедренного суставов.

Величина воздействия на имплантат зависит не только от величины нагрузки, важно то, какая часть этой нагрузки переносится на имплантат и насколько изменяется место приложения равнодействующей силы. Например, заживление трубчатых костей может осуществляться с использованием различных имплантатов.

При чрескостном остеосинтезе трубчатой кости спицевым аппаратом внешней фиксации чем точнее сопоставлен перелом и чем надежнее удерживаются отломки от радиальных смещений, тем меньшая часть нагрузки перенесется на спицы. Роль спиц может быть сведена к удержанию восстановленной формы кости и заданию достаточного трения по линии перелома. Прочность спиц при этом достаточна, тогда как неполное совмещение или щель в месте перелома почти наверняка приведут к пластической деформации и ослаблению спиц. Использование аппаратов наружной фиксации позволяет дозировать нагрузки на кость по мере созревания. При умелом использовании аппараты внешней фиксации дают возможность регулировать распределение нагрузки, однако существует риск создания асимметрии нагрузки на кость в связи с ошибочным проведением спиц и некорректной сборки внешней части аппарата. Использование накладных пластин для фиксации перелома всегда приводит к смещению равнодействующей силы от ее естественного положения, к искажению нормального распределения напряжений, действующих в сечении кости, и к ее соответствующей перестройке. После удаления пластины возникает асимметрия жесткости, которая вызывает вторичную перестройку кости и несет риск повторного перелома.

При накостном остеосинтезе сильное влияние оказывает правильность установки и выбора

пластин. Лучшие условия для сохранения распределения нагрузок на периферии трубчатой кости создаются при использовании внутрикостных фиксаторов. Фиксатор служит направляющей для отломков кости, которые можно совмещать довольно точно, при этом стержень, установленный в костномозговом канале, гарантирует отсутствие радиального смещения в процессе заживления. Внутрикостный фиксатор при правильном использовании сохраняет возможность осевого перемещения, при этом меньше других способов изменяет распределение нагрузок в кости. Главным недостатком внутрикостных фиксаторов является значительная операционная травма, включая объемное нарушение костномозгового канала, при котором невозможно полное восстановление.

Первичное требование к конструкции при стабилизации перелома — возможность простого совмещения поверхностей, образовавшихся при переломе, и их удержание в совмещенном положении при усилиях мышечного тонуса. Следующая задача — предохранение перелома от чрезмерных преждевременных нагрузок — может решаться разными способами: приданием дополнительной прочности конструкции, применением артезов, наложением гипсовой повязки, скелетным вытяжением.

Конструкция имплантата и его установка должна использовать возможность переноса нагрузки на сохранившиеся ткани, которые обладают природными свойствами и способны адаптироваться к новым условиям нагружения без нарушения функций опоры и равновесия. Пример учета совместной работы различных тканей, составляющих позвоночник при использовании имплантатов для восстановления его опорной функции, продемонстрировала французская анатомическая школа (Paturet, Delmes, R. Zonis). Стабильность позвоночника объяснена наличием трех опорных колонн. Схема трех опорных колонн разработана для аксиального и сагиттального планов. В аксиальном плане (рис. 21): передняя колонна образована телами позвонков и межпозвонковыми дисками; две задние колонны образованы суставными отростками и связками. Задние колонны связаны между собой дужками и остистыми отростками с прикрепленными к ним связками, каждая из задних колонн связана с передней соответствующей ножкой дуги, все колонны работают совместно. F. Denis, изучая переломы позвоночника в сагиттальном плане, значительно расширил понятие трех колонн, дополнив его (рис. 22). Передняя колонна включает в себя переднюю часть диска и тел позвонков с передними связками, средняя колонна — заднюю часть тел позвонков, заднюю продольную связку и крепление ножек дуг к телам позвонков, задняя колонна — задние части крепления ножек дуг к телам позвонков, дужки, суставные отростки, остистые от-

ростки и принадлежащие этим образованиям связки. Связки: передняя и задняя продольные, с их креплением на уровне дисков и тел, межостистые, межпоперечные, поперечные, поперечно-остистые и др. и мышцы определяют как некоторое постоянство взаимного расположения, так и подвижность с 6-ю степенями свободы на каждом уровне. На основе концепции трех опорных колонн F. Denis разработал классификацию переломов грудного и поясничного отделов позвоночника и способов их лечения. Фрагмент классификации Дэниса приведен в табл.

Стабильность достигается восстановлением всех колонн. Например, повреждение межостистых связок, даже без переломов костей, снижает стабильность всего позвоночника вследствие нарушения несущей способности задней Р-колонны. Такое повреждение может вызвать необходимость хирургического скрепления остистых отростков. Если разрыв межостистых связок сопровождается повреждением межпозвоночного диска, возникает необходимость, кроме скрепления остистых отростков, имплантировать эндопротез диска.

В случае, если имплантат не удаляется, обычные конструкции не устраняют последствия несовпадения деформационных свойств. Необходимо применение специальных приемов установки имплантата и устройств для сглаживания ударных и экстремальных нагрузок. При установке конструкции, фиксирующей позвоночник, особенно такой, которая имеет значительную протяженность и захватывает несколько позвонков, нижний от конструкции диск должен иметь правильную ориентацию (горизонтально) и сохранять свои деформационные свойства. Несоблюдение этого правила обычно приводит к разрушению имплантата или нарушению стабильности. К конструктивным решениям, используемым для сглаживания ударных и экстремальных нагрузок, можно отнести применение пластмассовых вставок между внешней оболочкой закрепленной, в кости, и внутренним вкладышем пары трения из металла или керамики в лунках тазобедренного сустава. Другим примером является придание физиологических изгибов стержням корректора формы позвоночника, после чего они могут изгибаться и работать подобно рессоре.

5. АНАЛИЗ КОНСТРУКЦИИ НЕКОТОРЫХ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ИМПЛАНТАТОВ

Для восстановления стабильности формы и расположения костей и суставов посредством имплантата необходимо обеспечить, во-первых, надежный контакт, при котором сохраняется прочное скрепление материала имплантата и кости, во-вторых —

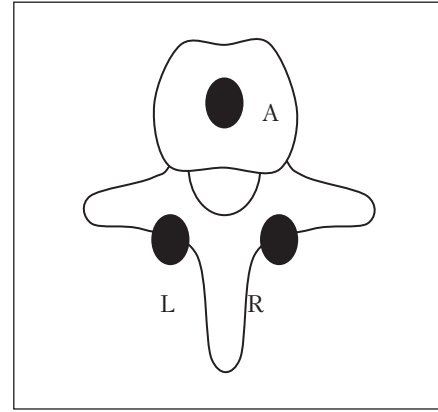


Рис. 21. Горизонтальный план — концепция трех колонн: А — передняя колонна; R — задняя правая колонна; L — левая задняя колонна (симметрична правой)

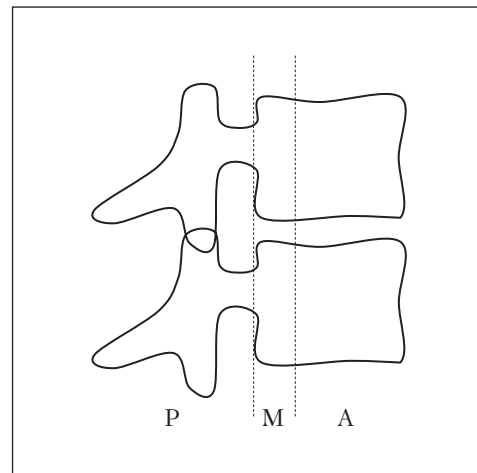


Рис. 22. Сагиттальный план (концепция трех колонн по F. Denis): А — передняя; М — средняя; Р — задняя

Рентгено-анатомическая классификация переломов грудного и поясничного отделов позвоночника

Тип повреждения	Характеристика повреждения	Показания к способу лечения
Костные повреждения	Проникающие переломы	Передний доступ
Диско-связочные повреждения	Переломо-вывихи	Задний или двойной доступ
Смешанные полные повреждения	Перелом-смещение со скольжением	Двойной доступ

выносливость, при которой конструкция должна служить весь установленный срок эксплуатации без разрушения.

Для накостного остеосинтеза используют пластины различных форм и размеров, которые плотно накладываются на кость, после чего фрагменты кости прикручиваются к пластине винтами. Накостный остеосинтез — это универсальный и гибкий способ, который может использоваться для восстановления практически всех костей. Обычно используют наборы для определенных костей и (или) переломов. Некоторые наборы включают в себя изогнутые пластины, форма которых приближена к форме поверхности кости, иногда накостная пластина может совмещаться в одной детали с внутрикостным штифтом различной формы, например, для фиксации головки бедра. Так как форма костей у разных пациентов несколько различается, часто пластины гнут в ходе операции с целью обеспечения лучшего прилегания к кости. Наиболее распространенные модели пластин для трубчатых костей в порядке их появления представлены на рис. 23. Тонкостенная пластина для фиксации трубчатых костей (рис. 23А) прилегает к кости кромками, образуя полость. Малый радиус поперечного изгиба придает дополнительную жесткость. Ограниченная площадь контакта может приводить к перегрузкам в пятнах контакта и к ослаблению фиксации. Часто жесткость пластины недостаточна для сохранения стабильности при физической активности пациента. Недостаточная жесткость тонкостенной пластины устранена в массивной пластине (рис. 23Б). Форма пластины обеспечивает прилегание к поверхности кости, снижая перегрузки в пятнах контакта, увеличенная толщина обеспечивает жесткость фиксации. Значительная площадь поверхности контакта приводит к ухудшению кровоснабжения и замедленной васкуляризации отломков. Обе пластины ослаблены около крепежных отверстий. Неравная жесткость усложняет изгибание пластины при подгонке к кости, приводит к необходимости значительного увеличения толщины для обеспечения прочности, при этом создается излишняя осевая жесткость. Форма пластины с одинаковой жесткостью по длине (рис. 23В) устраняет недостатки предыдущих конструкций. На гранях, со стороны плоскости, прилегающей к кости, выполнены фаски, прерывающиеся в районе отверстий. Размеры фасок выполнены так, чтобы жесткость пластины выравнивалась по всей длине, одновременно уменьшается площадь контакта с костью. Главным недостатком накостных пластин можно назвать то обстоятельство, что пластина устанавливается со смещением от линии, по которой обычно действует равнодействующая реакционных сил, возникающих в кости — на поверхности кости. Таким образом, установка пластины вносит асим-

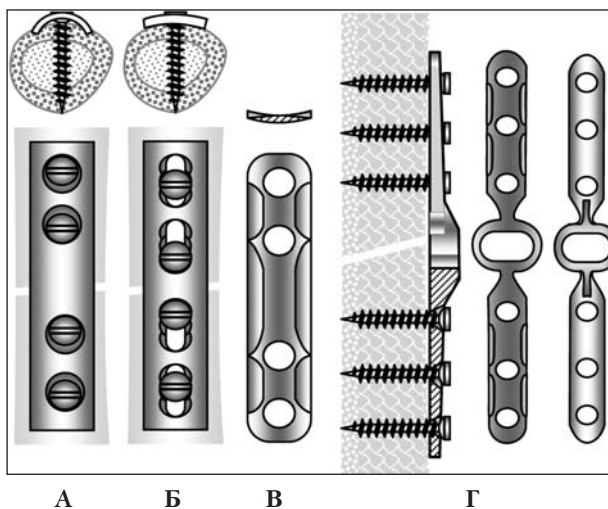


Рис. 23. Пластины для накостного остеосинтеза: А — тонкостенная, с малым радиусом загиба; Б — прилегающая к кости, массивная; В — равножесткая, с уменьшенной площадью контакта; Г — с равножесткими «крыльями», дозированной осевой жесткостью и уменьшенной площадью контакта

метрию, которая искажает естественную картину напряжений в кости и уменьшает эффективность использования прочностных свойств материала. Неподвижность пластины относительно кости обеспечивается усилием затяжки винтов, погруженных в кость. Равнодействующая внешних нагрузок действует параллельно пластине на некотором отдалении, что создает изгибающий момент. При изгибе пластины в сечении кости возникает неравенство напряжений: сторона, противоположная пластине, оказывается перегруженной, а прилегающая лишена необходимых микро-перемещений. Для сохранения естественного распределения напряжений в плоскости перелома и улучшения питания кости предложено использовать винты с жестким креплением к пластине посредством специальной резьбы на головке винта и в крепежных отверстиях пластины. Пластины с жестким креплением винтов занимают промежуточное положение между накостными пластинами и стержневым аппаратом внешней фиксации и могут устанавливаться под кожей без прилегания к кости и объемного нарушения надкостницы. Материал для пластин выбирается с учетом того, что пластина должна быть удалена после полного сращения перелома. При таком сценарии лечения на первый план выходят большая прочность материала при минимальной стоимости, отсутствие осложнений в течение годовой эксплуатации, отсутствие излишней связи («врастания») с костью. Лучший компромисс для достижения перечисленных требований — это использование полированной аустенитной нержавеющей никель-хромистой стали (например, сталь 08ХН10Т, долгое время успеш-

но применяемая для изготовления имплантатов). Чтобы обеспечить возможность осевого микроперемещения отломков и сохранить природную картину распределения напряжений в поперечном сечении, пластины могут быть модифицированы. Например, в центральной части может быть выполнено утолщение в форме прямоугольника с закругленными углами (рис. 23 Г). Стороны прямоугольника работают как плоскопараллельные пружины и обеспечивают деформацию преимущественно по оси пластины. Регулируя толщину и профиль стенок, можно задавать необходимую форму кривой деформации пластины в зоне перелома. Кольцо составляет зону перелома открытой, за исключением узких перемычек, — это улучшает условия заживления. Полость кольца может заполняться различными препаратами, в нее может устанавливаться виброгаситель, который будет воспроизводить вязкость деформации.

5.2. СТЕРЖНИ ДЛЯ АППАРАТОВ ВНЕШНЕЙ ФИКСАЦИИ И ВИНТЫ ДЛЯ КРЕПЛЕНИЯ ПЛАСТИН

Стержни применяются для стабилизации переломов костей и коррекции их взаимного положения посредством аппаратов внешней фиксации. Один конец стержня проводится через мягкие ткани и закручивается в кость, другой закрепляется на внешней части аппарата. Обычно для достижения надежной фиксации в каждую кость или массивный отломок закручивают группу не менее чем из двух стержней, которые неподвижно соединяются между собой в том положении, в котором они были закручены. Манипулируя внешним креплением групп стержней, можно производить взаимные перемещения костей и ее фрагментов: поворачивать, производить тракцию и т. д. После выполнения необходимых манипуляций все стержни должны быть жестко скреплены между собой (разумеется, при фиксации стержни дозированно перемещаются).

Винты применяются для эндоскопической фиксации. Винтами фиксируются как непосредственно кости, например, при чрескостном остеосинтезе, так и соединяются с костями конструкции для коррекции и стабилизации формы и расположения костей, например, при стабилизации позвоночника или на костном остеосинтезе. Свойства стержней и винтов в основном определяются качеством резьбовой части, погруженной в кость. Распространенные виды резьбы, которые используются при изготовлении стержней, приведены на рис. 24. Чаще используется стандартный шаг и профиль обычной и специальной резьбы: метрическая с углом при вершине 60° (рис. 24 В), дюймовая с углом при вершине 55° , упорная (рис. 24 Г), ко-

нусная с различным профилем резьбы, реже — со специальным нестандартным закругленным профилем (рис. 24 Д). Большинство стержней имеют режущие грани, формирующие резьбу в процессе закручивания стержня. Часть стержней заточены не только для нарезания резьбы, но и для одновременного формирования отверстия (разлома и раздвигания) в кости.

В машиностроении конусная резьба используется для обеспечения герметичности резьбового соединения за счет плотного прилегания и деформации витков, при этом конусный болт может закручиваться во внутреннюю цилиндрическую резьбу. Резьба с круглым профилем используется для работы в загрязненной среде. Машиностроительная резьба специального и общего назначения предназначена для скрепления металлических деталей, при этом резьбовая часть никогда не используется для удержания радиальной нагрузки. Кроме того, винтовая пара выполняется так, чтобы контакт болта и гайки происходил гарантированно по боковым поверхностям профиля [48]. Обычно скрепляются детали с близкими деформационными свойствами, которые ведут себя в соответствии с законом Гука (линейная деформация), в то время как кости, в которые закручивают стержни, имеют совсем другие свойства. Для пластмасс используется резьба с увеличенным шагом. Понятно, что машиностроительная резьба не может быть оптимальной для скрепления костей, логичнее использовать винтовые поверхности шурупов, которые предназначены для скрепления деревянных изделий. Рассмотрим условия работы винтовых соединений в кости подробнее.

Расчетная схема стержня в трубчатой кости представлена балкой круглого сечения, одна сторона которой жестко закреплена, другая имеет возможность перемещения: осевого, за счет изменения размера L , и радиального, которое ограничено костью с неравномерной жесткостью в сечении (рис. 25). На стержень действуют силы и изгибающие моменты, схема которых приведена на рис. 25. Нагрузки на резьбовую часть стержня, которая погружена в кость, распределяются в соответствии с переменной жесткостью кости в сечении и не поддаются точному расчету, как и форма эпюры изгибающих моментов, которая имеет сложную форму. Изгибающий момент увеличивается по мере удаления от конца стержня, погруженного в кость, и достигает максимальной величины $PL/2$ в районе первой кортикальной пластины. Согласно расчетной схеме, реакция кости на перемещение стержня стремится сдвинуть стержень перпендикулярно и повернуть относительно оси кости. Осевая нагрузка стержня значительно меньше, так как кость при изгибе стержня может приближаться к внешнему креплению за счет изменения размера L (рис. 25). Главное, профиль резьбы должен эффек-

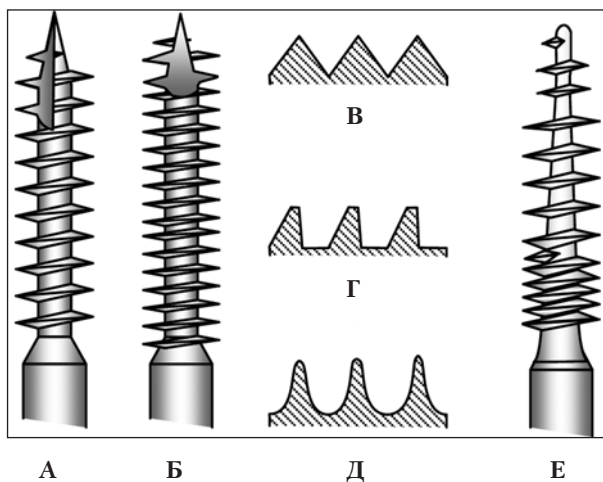


Рис. 24. Стержни для остеосинтеза, резьба: А – с крупным шагом; Б – с увеличенной высотой профиля; В – метрическая резьба; Г – упорная резьба; Д – специальный профиль резьбы; Е – переменная резьба

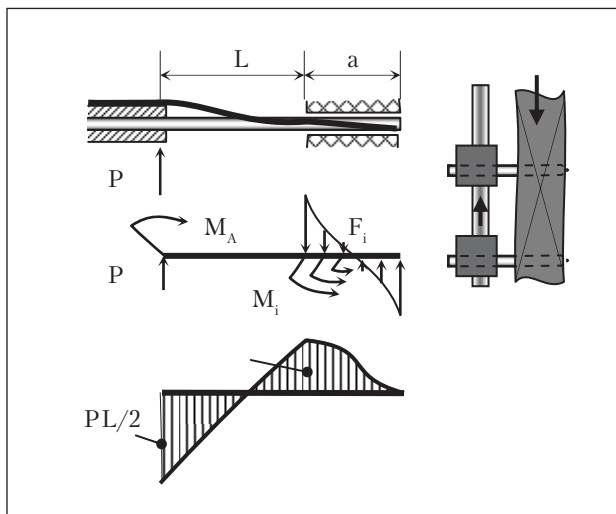


Рис. 25. Расчетная схема стержня, силы, действующие на стержень, и эпюра изгибающих моментов

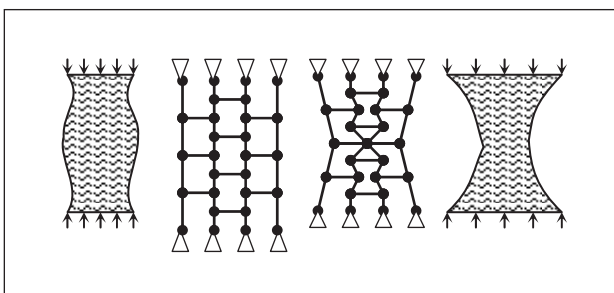


Рис. 26. Деформация пористого образца, схема деформации при сквозной пористости

тивно удерживать кости в радиальном направлении, в котором действуют критические нагрузки.

Нагрузка вызывает сжатие и деформацию кости и стержня. Кости имеют пористую структуру, это вносит особенности в деформацию. Если образцы изотропных материалов при сжатии увеличивают сечение, а при растяжении уменьшают, то при сжатии пористых материалов образец можно рассматривать как конструкцию из балок, которая при сжатии чаще принимает волнообразную форму (рис. 26). Упрощенно структура материала с открытой пористостью может быть представлена в виде сетки из жестко связанных вертикальных и горизонтальных стержней. Крайние вертикальные стержни длиннее, чем внутренние, так как с наружной стороны у них отсутствуют поперечные связи, поэтому при деформации они изгибаются легче и на большую величину без разрушения (возникают меньшие напряжения). Это приводит к тому, что внутренние стержни быстрее теряют устойчивость. Потеря устойчивости отдельных балок не приводит к разрушению, но сопровождается скачкообразным уменьшением осевой жесткости. Потеря устойчивости хотя бы одного стержня приводит к эффекту «домино» – возникает волна деформации, которая быстро распространяется по всему сечению и приводит к образованию «утяжины» при сжатии. «Утяжина» в первую очередь образуется в слоях, прилегающих к поверхности контакта, так как на поверхности контакта находятся самые короткие «обрезанные» вертикальные стержни. На некотором расстоянии от поверхности контакта «выбираются» все зазоры и стержни изменяют направление изгиба, сечение образца начинает увеличиваться до момента, пока поперечные связи не напрягутся настолько, что вновь изменится направление изгиба стержней. Пористость изменяет деформационные свойства массивных образцов упругого материала так, что, по крайней мере, при сжатии, не соблюдается закон Гука (нарушается линейная зависимость деформации от напряжения). С одной стороны, при пористости, кроме того, что уменьшается площадь сечения материала, появляется большая доля деформации изгиба, которая происходит при меньших усилиях, чем деформация сжатия, с другой – с увеличением деформации происходит уплотнение структуры и увеличение жесткости образца. При сжатии отдельные вертикальные балки теряют устойчивость, и это вызывает резкое снижение жесткости в микрообъеме. При достаточно массивном образце случаи потери устойчивости в микрообъемах сливаются, внося значительный вклад в уменьшение жесткости образца. Так как поры заполнены телесными жидкостями, при деформации проявляются всевозможные эффекты, обычно сопровождающие течение жидкости по капиллярам. При таких обстоятельствах трудно ожидать соблюдения линей-

ной зависимости деформации от напряжения. Очевидно, что деформационные кривые целых костей определяются не только свойствами компонентов кости, но и их архитектурой. Схема деформаций кости при радиальной нагрузке резьбы с различным профилем приведена на рис. 27.

Если соединение выполнено без натяга, в нем не возникает значительных напряжений до тех пор, пока не начинает действовать внешняя нагрузка (рис. 27 а.). При радиальной нагрузке (на рисунке изображена как равномерно распределенная) треугольной резьбы максимальная деформация кости происходит в зоне вершин винтовой поверхности, где образуется зона уплотнения в форме фрагментов винтообразной фигуры. По мере углубления в межвитковое пространство деформация уменьшается по нескольким причинам: деформация тормозится трением кости по поверхности витков, кость в глубине межвиткового пространства оказывается в состоянии объемного сжатия, при котором проявляет наибольшую жесткость. Слои кости, расположенные в области наружного диаметра резьбы, прогибаются на вершинах и начинают растягиваться, при этом сопротивление растяжению препятствует распространению деформации в глубину межвиткового пространства.

Деформация между витками зависит от угла при вершине профиля и шага резьбы. Во-первых, при уменьшении угла увеличивается относительная глубина межвитковой полости, при этом деформация сосредотачивается в центре полости. Способность к значительной деформации приводит к тому, что слоев кости, прилежащих к вершинам, оказывается достаточно, чтобы поглотить возникающие напряжения. Выступы кости у дна межвитковых впадин почти не нагружаются, а кость работает наподобие балки, уложенной на ножи с дисковыми лезвиями, которые стремятся ее расколоть. Увеличение угла у вершины витка равноценно притуплению лезвий и несколько сглаживает концентрацию деформации и напряжения в области вершины профиля резьбы. Если винт будет закручиваться в режиме нарезания резьбы, концентрация деформаций и напряжений будет значительно больше, чем при закручивании в подготовленное ложе, потому что концентрация напряжения сжатия будет сопровождаться сдвигающими усилиями при нарезании резьбы. Это часто приводит к тому, что костные выступы срезаются или заминаются (для уменьшения вероятности среза необходимо прилагать дозированное осевое усилие на стержень). Шаг резьбы должен назначаться из условий предотвращения самопроизвольного вывинчивания при осевой циклической нагрузке, в противном случае необходимо предусматривать специальную фиксацию для предотвращения самопроизвольного выкручивания, появляется возможность поворота кости вокруг оси стержня. Самоторможение при

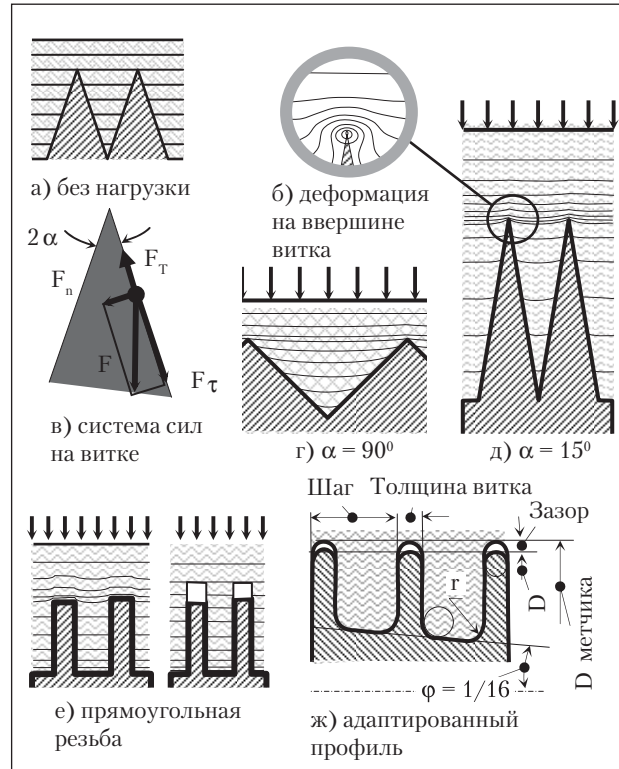


Рис. 27. Влияние профиля резьбы на деформацию и концентрация напряжений при радиальной нагрузке стержня. Деформации при радиальной нагрузке, концентрация на вершине профиля, влияние профиля и подготовки костного ложа, система сил на витке при осевой нагрузке, круглый профиль резьбы, адаптированный к кости

осевой нагрузке резьбы обеспечивается при угле подъема витков меньше расчетного ($\varphi < \arctg f_n$, где f_n — приведенный коэффициент трения, который равняется соотношению коэффициента трения материалов винтовой пары f и $\cos \alpha$, где α — угол наклона профиля). Напряжения в винтообразной зоне уплотнения снижаются при уменьшении трения на образующих профиля резьбы, например, если угол α равен 90° (прямоугольный профиль), и при правильной подготовке костного ложа (наружный диаметр стержня меньше, чем внутренний у кости) (рис. 27). Если соблюдаются эти условия, большая часть напряжений, возникающих на профиле, поглощается в межвитковом объеме.

Деформация кости между витками ограничена поверхностями витков. Относительная деформация определяется соотношением продольной и поперечной жесткости (коэффициент Пуассона), модулем Юнга и полным напряжением ($\theta = 1 - 2\mu(\sigma_y + \sigma_x + \sigma_z)/E$). Для кости θ при напряжении, близком к пределу выносливости и $\mu = 0,38$ относительная деформация в условиях сжатия в витке не превысит 0,3 % его высоты, поэтому зазор между костью и вершиной витка

обеспечивается при внутреннем диаметре костного ложа больше диаметра стержня на 0,6 % высоты профиля. В оптимальном варианте при осевой нагрузке геометрия резьбы на стержне и в костном ложе должна учитывать возможность согласованного изгиба витков кости и металла (сохранять площадь контакта). После осевого нагружения нагрузка распределяется по боковой поверхности профиля резьбы, который деформируется, изменяя форму. Отклонение от первоначальной формы увеличивается от основания профиля к вершине по квадратичной функции от его текущей высоты. Другими словами отклонение образует винтовое тело, прилегающее к нагруженной поверхности витка, нормальное сечение которого увеличивается от минимума у основания до максимума на вершине витка по параболе. Похожее отклонение образуется и при деформации впадины, однако в этом случае образующей служит ветвь параболы, развернутая сверху вниз (кривизна профиля на стержне при увеличении диаметра уменьшается, а на кости увеличивается). Характер изгиба витков приводит к тому, что нагрузка становится неравномерной, образуется линия концентрации напряжений. Неравномерность распределения нагрузки становится тем больше, чем больше осевая нагрузка. Утолщение профиля у основания уменьшает неоднородность деформации, но не устраняет ее полностью, поэтому увеличение площади контакта за счет придания различной кривизны профилю резьбы не может полностью устранить концентрацию напряжения. В реальных костях существует большая неравномерность механических свойств, поэтому точный расчет профиля резьбы невозможен. Тем не менее, толщина вершины профиля должна соответствовать соотношению модулей упругости материала и кости (примерно 0,14 для компактной кости и титана); параболу, по которой утолщается профиль, можно без большой погрешности заменить дугой окружности или эллипса, которые легко получаются при формировании резьбы накаткой или вихревой нарезкой. Учитывая нисходящую форму эпюры изгибающих моментов и для обеспечения плотной посадки, внутренний диаметр резьбы выполняется с конусом. На рис. 28 приведены примерные параметры профиля резьбы.

Стержни всегда удаляются после определенного этапа заживления перелома, поэтому логика выбора материала полностью аналогична логике выбора материала для пластин.

Винты для фиксации пластин для накостного остеосинтеза в большей степени испытывают растяжение и только непосредственно в прилегающем к пластине кортикальном слое при ослабленной затяжке подвергаются сдвигу (рис. 29). Усилие затяжки создает трение покоя, которое принимает на себя основную часть нагрузки. При ослабленной

затяжке стабильность нарушается. Из характера нагрузки следует, что винт должен иметь резьбу с более крупным шагом и высоким профилем, чем стержню. Наружный диаметр резьбы, погружаемой в кость, может превышать диаметр отверстия в пластине. Для введения винта в отверстия пластин в этих отверстиях должна быть нарезана резьба, соответствующая резьбе на винтах. При недостаточной прочности кости винт может быть пропущен насквозь кости, через второй кортикальный слой. Использование винтов с адаптированным профилем резьбы (повышенный шаг) приводит к вероятности потери стабильности за счет их самопроизвольного выкручивания при циклических нагрузках. Стабильность может быть утеряна и вследствие релаксации напряжений, которая уменьшает силу затяжки и как следствие уменьшает трение между пластиной и костью. Для предотвращения преждевременного ослабления жесткости крепления применяется дополнительная фиксация винта к пластине. На рис. 29 приведены некоторые способы такой фиксации. Простейший способ — конусная посадка головки болта, угол у которой обеспечивает самоторможение, а кромка пластины может дополнительно чеканиться (рис. 29 Б). Иногда выполняют конусную резьбу с мелким шагом на шейке винта и в отверстии пластины, однако такой способ не позволяет осуществить затяжку с дозированным усилием прижима пластины к кости (рис. 29 В). Этого недостатка лишена фиксация дополнительным винтом, который прижимает головку винта к пластине (рис. 29 В). Еще

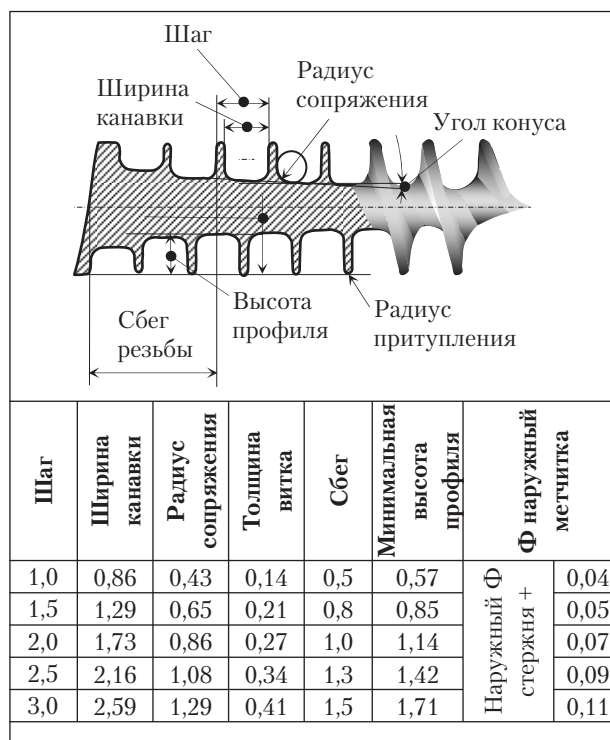


Рис. 28. Параметры адаптированной резьбы

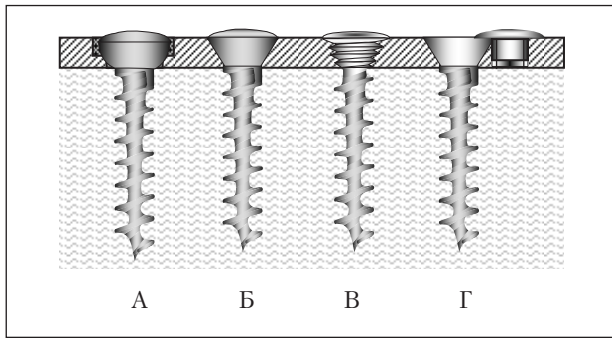


Рис. 29. Способы фиксации винта в пластине: А — пластмассовым вкладышем; Б — самогормозящимся конусом; В — конусной резьбой; Г — фиксирующим винтом

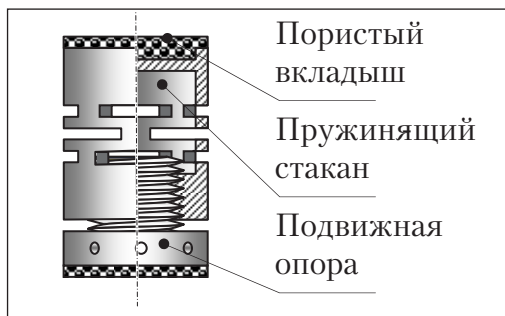


Рис. 30. Вариант конструкции тела позвонка демфирующей ударные нагрузки

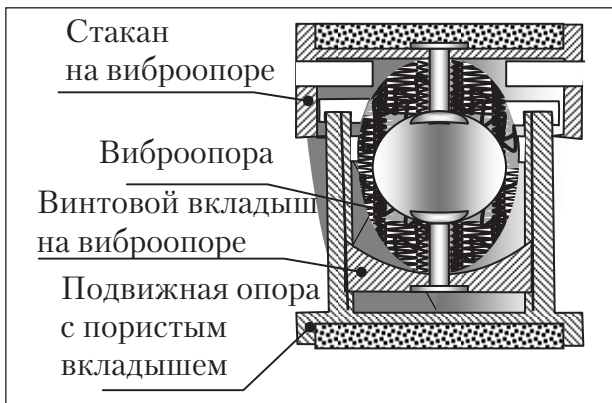


Рис. 31. Тело позвонка с виброопорой

один способ — головка винта погружается в пластмассовый вкладыш, помещенный в проточку на пластине (рис. 29 А). При деформации вкладыша возникает повышенное трение, которое фиксирует винт, однако этот вариант не имеет достаточной прочности для предохранения от поворота. Малые размеры не позволяют выполнять сложные конструкторские приемы фиксации винтов, а требования к инертности материалов — использовать различные клеи и смолы, поэтому фиксация винтов усложнена и сопряжена с необходимостью точного позиционирования.

Обязательным при установке стержней и винтов является рассверливание отверстия под резьбу и ее нарезка метчиком с очисткой стружки из образованного ложа. Трубчатые кости представляют собой полость, заполненную губчатой структурой и жидкостью, в твердой оболочке. Внутренний объем этой замкнутой полости, в процессе введения резьбовой части конструкции, уменьшается. Изменение объема будет компенсировано уплотнением твердых и выдавливанием за пределы кости жидких составляющих. Давлением жидкости может быть повреждена микро-сосудистая система тканей. Дополнительно к разрушению в месте, которое заняла непосредственно резьбовая часть конструкции, ткани находящиеся в том месте, в которое будет выдавлена твердая стружка, будут полностью деформированы и в большой степени разрушены. Объем поврежденной ткани, прилегающей к резьбе, сравним с объемом самой введенной резьбовой части. Дополнительные повреждения могут и не сказаться на стабильности фиксации, однако они являются операционной травмой, которую можно избежать.

На соответствие контактным и макро-условиям стабильности должны анализироваться конструкции всех имплантатов. Выше приведены только примеры для демонстрации принципа проектирования, которые вытекают из стремления уменьшить размеры конструкций с одновременным улучшением стабилизирующей способности. Наиболее сложными для конструирования и анализа являются конструкции для лечения переломов и искривлений позвоночника. Эластичные межпозвоночные диски в позвоночном столбе уменьшают ударные нагрузки и выравнивают уровень напряжений в позвонках. Поглощение энергии межпозвоночными дисками уменьшается снизу вверх, следуя уровню и вероятности возникновения ударных нагрузок на них, для поясничного отдела позвоночника: 6,81 кГм — пятый, 6,58 кГм — четвертый, 5,87 кГм — третий, 5,63 кГм — второй, 3,92 кГм — первый [12]. «Сглаженная» динамика нагружения позволяет позвоночнику выдерживать нагрузки, близкие к предельным, длительное время. Хирургическое лечение часто предполагает удаление одного или нескольких межпозвоночных дисков и формирования целого костного блока, при этом теряется не только подвижность, но и способность к сглаживанию пиковых нагрузок. Для сохранения способности к сглаживанию ударных нагрузок имплантат для замены смежных тел позвонков может выглядеть как вариант прорезной пружины (рис. 30). Прорези могут быть выполнены фасонными, с таким расчетом, чтобы перемещения опор были не линейны от нагрузки и воспроизводили перемещения межпозвоночного диска. При расчете параметров необходимо учитывать образование тканей в прорезях пружины. Другим способом регулирования дефор-

мационного поведения конструкции может быть использование пружинящих опор для гашения вибраций (виброопор), выполненных из множества витых пружин разной жесткости со шшитыми витками (рис. 31). Последняя конструкция может почти полностью воспроизводить деформационное поведение межпозвонкового диска.

Несмотря на значительную статистику и практический опыт использования имплантатов разнообразных конструкций, проектирование и использование имплантатов остается творческим процессом, успех которого во многом зависит от согласованных действий многих специалистов, их искусства, интуиции и удачи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Averbach B. L. *Int. J. Fracture Mech.*, 1965.
2. Derry J. P. J. *Polymer. Sci.*, 1961.
3. Bauschinger J., *Mitteilungen des Mechanisch-Technischen Laboratoriums in Munchen*, №13, 1886.
4. Beams J. W., Breazale J. B., Bart W. L. *Phys. Rev.*, 1955.
5. Beams J. W., Walker W. E., Mortons H. S. *Phys. Rev.*, 1952.
6. Cottrell A. H., *Dislocations and plastic flow*. Oxford, 1953.
7. Currey J. D. *Biorheology*, 2. 1964.
8. Currey J. D. *J. Anat.*, 93. 1959.
9. Dempster W. T., Liddicoat R. T. *Am. J. Anat.*, 91, 1952.
10. Evans F. G., Lebjw M. J. *Appl. Physiol.*, 3. 1951.
11. Evans T., Mitchell J. W. *Reports of the Conference on Defects in Crystalline Solids (Bristol, 1954)*, London, 1955.
12. Evans F. G., Lissner H. R. *Proc. of the 7th Stapp Car Crash Conference*, Thomas, Springfield, Illin., 1965.
13. Frank F. C., Van der Merwe J. H. *Proc. Roy. Soc.*, A198, 1949.
14. Herring C., Galt J. K. *Phys. Rev.*, 1952.
15. Jarcho M. *Calcian phosphate ceramic as hard tissue prosthetics*. *Clin. Orihop.*, 1981.
16. Jozefonvicz J., Jezefowicz M. *Recherche*. 13, №134, 1982.
17. Knese K. H. *Knochenstruktur als Verbanau*. Georg Thieme, Stuttgart, 1958.
18. Lee M. et al. *Ultrastructural characterization of preosteoclasts derived from bone marrow progenitors stimulated by osteoclast colony stimulating factor*. *Anat. Rec.* 1996, V. 246, №2.
19. Mack R. W. *Techn. Memo. Biomechanics Laboratory. Univ. of California, San Francisco, Calif.*, 1964.
20. Marique P. *Etudes sur le Femur*. Librairie des Sciences, Brussels, 1945.
21. McElhaney J. H., Fogle J., Byars E. F., Weaver G. J. *Appl. Physiol.*, 19, 1964.
22. McLean F. C., Urist M. R. *Bone*. Univ. of Chicago Press, Chicago, Illin., 1961.
23. Muller M. E., Allgower M., Willenegger H. *Technique of Internal Fixation of Fractures*, Springer, New York, 1965.
24. Perren S. M. et al., 1969; Coutts R. D. et al., 1973; Nunamaker D. M., Perren S. M., 1979.
25. Portevin A. L., Ponnnd G. M. *Journal of Met.*, 1955.
26. Poynting J H, Thompson J J. *Properties of Matter*. Charies Griffin, London, 1902.
27. Rauber A. A., *Elasticitat und Festigkeit der Knochen*. Engelmann, Leipzig, 1876.
28. Robinson R. A. J. *Bone Joint Surg.*, 34, 1952.
29. Sedlin E. D. *A Rheologic Model for Cortical Bone*. Elanders Boktryckeri Aktiebolag, 1965.
30. Svith R. W., Hirschberg M. H., Manson S. S. *NASA TN-D-1574*, 1963.
31. Sweeney A. W., Kroon R. P., Byers R. K. *Pap. № 65-WA/HUF-7, ASME*, New York, 1965.
32. Taylor G. F. *Phys. Review.*, 1924.
33. Evans F.G., Lebow M. J. *Appl. Record*, 1948.
34. Vittali P. *Osteocytic activity*. *Clin. Orthop*, №56, 1968.
35. Whitney W., Andrews R. D. J. *Polymer Sci.*, Part C, 16, №5, 1967.
36. Брокштейн С. З., Гинзбург С. С., Кишкин С. Т. *Автордиография поверхностей раздела и структурная стабильность сплавов*. М., Металлургия, 1987.
37. В. Э. Гюнтер, В. И. Итин, Л. А. Монасевич. *Физико-механические критерии выбора имплантационных материалов*. Томск, 1991.
38. Волков М. В., Оганесян О. В. *Восстановление формы и функции суставов и костей*. М., Медицина, 1986.
39. Глазков В. И. *Авторское свидетельство SU1102584A*, 1981.
40. Ив Котрель, Жан Дюбуссе. *Инструментарий в хирургии позвоночника, принципы, техника, неудачи и неожиданности*. Франция, 1992.

41. Карлов А. В., Шахов В. П. Системы внешней фиксации и регуляторные механизмы оптимальной биомеханики. Томск, 2001.
42. Крагельский И. В., Добычин М. Н., Комбалов В.С. Основы расчетов на трение и износ. М., Машиностроение, 1977.
43. М. Л. Петрова, Роль программируемой поверхностной текстуры дентального имплантата в повышении возможностей репаративной регенерации кости. Клиническая имплантология и стоматология. Санкт-Петербург, 1-2, 2001.
44. М. Л. Петрова. Явление миелоинтеграции первичной спонгиозы остеοидного матрикса. Научное открытие, № 156, 2000.
45. Ребиндер П. А. Физико-механическая механика. М., Наука, 1979.
46. Шенхаймер Р. Динамическое состояние компонентов организма. США, 1942.
47. Сергеев Т. И., Агашнев О.Д., Томашов Н.Д. О механизме влияния титана на водородное охрупчивание суперферритной стали. Защита металлов, т. 23, №4, 1987.
48. Допуски и посадки. Справочник под ред. Мягкова В. Д. М., Машиностроение, 1979.
49. Хэм А., Кормак Д. Костная ткань. Гистология, Т. 3, 1985.
50. Zener С.М. Elasticity and Aanelasticity of Metals. Univ. of Chicago Press, Chicago, 1948.

ГИПОТЕЗА О ВИДАХ ТРЕНИЯ В СУСТАВАХ

Часть II

Работу суставов без изнашивания объясняют способностью биологических тканей к восстановлению. Однако самовосстановление не объясняет причин малого трения и отсутствия продуктов износа. Очевидно, существуют механизмы, которые обеспечивают работу узла трения, уникальность которой заключается не столько в малом трении и отсутствии износа, так как в технике встречаются не менее эффективные конструкции, сколько в том, что эти свойства достигаются без видимых затрат энергии, в обычной на первый взгляд паре трения скольжения. Это обманчивое впечатление настолько сильно, что часто производятся измерения параметров трения в суставах вне организма, методами, которые обычно используются для исследования трения в технике. В лучшем случае трение изучают без извлечения сустава, но при полностью расслабленных мышцах. Это, на первый взгляд незначительное, допущение в действительности кардинально изменяет механизм трения, который определяется работой мышц.

Преимущественное движение в суставах человека — вращение со скольжением суставных поверхностей вокруг некоторого центра, меньше — ротация и иногда перекачивание суставных поверхностей. Пара трения суставов образована поверхностями костей, которые покрыты хрящом. Сустав заключен в герметичную капсулу, заполненную синовиальной жидкостью. Механические свойства суставных поверхностей, составляющих пару трения, одинаковы, и совершенно другие,

чем в искусственных парах трения. Для примера рассмотрим устройство и характер трения в тазобедренном суставе и в его эндопротезе (рис. 1а, б). Пара трения искусственных суставов (эндопротезов) содержит твердый подвижный шар (из металла или керамики), погруженный в неподвижную твердую или мягкую лунку (из полиэтилена, металла или керамики). Герметичность суставной капсулы и целостность связочного аппарата нарушаются при установке эндопротеза (рис. 1а, б). Трение твердых материалов в присутствии смазки при низких скоростях скольжения характерно тем, что касание между телами происходит в пятнах контакта, тогда как в большей своей части поверхности трения разделены жидкостью. Одновременно происходит скольжение твердых тел в пятнах контакта и трение внутри жидкости. Известно, что сила трения определяется нагрузкой и коэффициентом трения, который для каждой пары материалов свой. В присутствии смазки (жидкости) коэффициент трения уменьшается в соответствии с активностью материала и смазки (табл.). Это связано с образованием специфического слоя между телами [3]. Кроме того, жидкость забирает на себя часть нагрузки и уменьшает трение в пятнах контакта [1].

При определенных условиях жидкость увлекается в направлении движения детали, как клин раздвигает поверхности, и может полностью их разделять, образуя сплошной гидродинамический слой (эффект Дерягина) (рис. 1 в, д) [2].

По-видимому, успех пар трения нового поколения из твердых материалов обусловила гидродинамическая составляющая трения [4]. Сплошной гидродинамический слой возникает при толщине слоя жидкости от пяти до ста сумм неровностей трущихся поверхностей, при этом точность деталей должна обеспечивать зазор между поверхностями порядка 10^{-2} – 10^{-3} мм.

Воспроизводство гидродинамического слоя требует тщательного изготовления и монтажа деталей, средства жидкости с материалом и ее определенной вязкости. Средство жидкости с материалом характеризуется углом смачивания. Смачивание определяет возможность проникновения жидкости в зазор между деталями, чем меньше угол смачивания, тем больше вероятность образования гидродинамического слоя. На рис. 1 г представлены углы смачивания водой распространенных в эндопротезировании материалов: керамика из окиси алюминия, нержавеющая сталь, сплав кобальта, хрома и молибдена. Вязкость затрудняет выдавливание жидкости из зазора, одновременно увеличивая ее внутреннее трение. При твердых поверхностях трения давление и износ поверхностей неравномерны (рис. 2а). Так как в неподвижном состоянии поверхности трения касаются в пятнах контакта, сплошная гидродинамическая пленка в начале движения пары из твердых материалов может возникнуть не раньше, чем пятно контакта переместится так, что равнодействующая сил, сдавливающих детали, окажется за положением его края до начала движения (рис. 1д). Образование сплошного разделительного слоя предполагает действие подъемной гидродинамической силы, достаточная подъемная сила может возникнуть при достижении определенной скорости движения, до этого происходит полусухое трение со значительным сопротивлением.

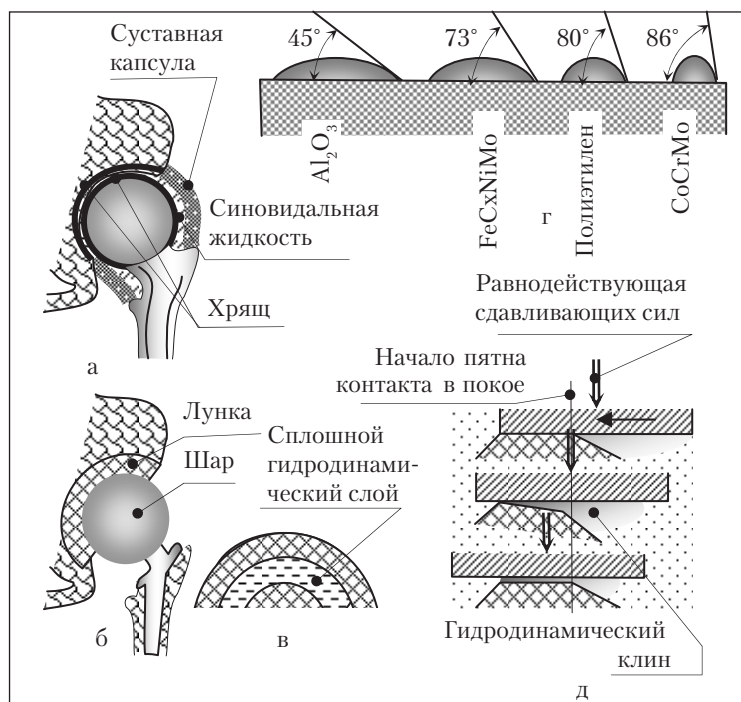


Рис. 1. а — тазобедренный сустав; б — эндопротез тазобедренного сустава; в — сплошной гидродинамический слой; г — углы смачивания материалов; д — образование гидродинамического слоя

До сих пор в литературе не встречается объяснения того, что трение в естественных суставах в начале движения остается аномально низким. Прояснить ситуацию может подробное рассмотрение процессов, происходящих при сдвиге контактирующих поверхностей.

Различают силы трения покоя, неполного трения покоя и трения скольжения. При сдвиге возникает неполная сила трения ($F_{\text{н}}$), которая увеличивается пропорционально смещению до величины δ , смещение δ соответствует силе трения покоя ($F_{\text{п}}$). Затем сила трения становится независимой от смещения и остается неизменной (F) или уменьшается, в том числе при возникновении гидродинамического слоя ($F_{\text{г}}$) (рис. 3). До смещения δ трение определяется деформацией микронеровностей поверхностных слоев и взаимодействием их элементарных частиц. В это время происходит формирование разделительного слоя. При достижении смещения δ начинается течение в вязком разделительном слое (И. Крагельский — СССР, Ф. Боуден — Англия). При контакте упругопластичных хрящей суставов происходит деформация микронеровностей по схеме, приведенной на рис. 4 а, когда образуются полости, заполненные жидкостью. Движение в суставе начинается со сдвига поверхностных слоев хряща, поэтому сопротивление сдвигу определяется его деформационными свойствами. Сдвиг деформирует поры, уменьшает их объем и выдавливает жидкость, которая образует сплошной разделительный слой (рис. 1б). Величина сдвига,

Коэффициент трения при температуре 20 °С

Материал	Без смазки	Парафиновое масло	Парафиновое масло + 0,1 % лаургановой кислоты	Степень химической активности
Cr	0,4	0,3	0,3	Инертен
Fe	1,0	0,3	0,2	Мало активен
Cd	0,5	0,45	0,05	Реактивен

необходимая для образования слоя жидкости, соизмерима с размерами перемычек между порами. Эластичность поверхностных слоев в естественных суставах приводит к перераспределению нагрузки по всей площади поверхности трения. Хрящ, обладающий свойствами вязкой жидкости, подобно тому, как вода равномерно сдвигает батискаф на глубине, равномерно облегает и сдвигает сферическую поверхность головки бедра (рис. 2б). Форма поверхностей шара и лунки изменяется так, что зазор между ними становится оптимальным для текущей скорости движения и уровня давления жидкости в каждой точке. Создаются условия для возникновения гидродинамической пленки жидкости при очень малых зазорах (по сравнению с твердыми материалами). Герметичность суставной капсулы сохраняет постоянство ее объема. При сдвиге размер хряща, находящегося в капсуле, уменьшается за счет уменьшения его пор, а объем жидкости пропорционально увеличивается, образуя щель, которая при низкой скорости движения не исчезает, так как жидкость выделяется в месте контакта. Движение увеличивает количество жидкости в образованной щели гидродинамическим притоком из капсулы, что увеличивает щель, при этом исчезает деформация хряща.

Функциональная роль связочной капсулы многогранна. Во-первых, капсула сохраняет целостность сустава, во-вторых, она поддерживает постоянство объема и состава внутрисуставной жидкости, в-третьих — придает суставам осевую эластичность (эта функция особенно наглядно проявляется в межпозвоночных дисках), в-четвертых — обеспечивает циркуляцию внутрисуставной жидкости. Последняя функция суставной капсулы, по-видимому, недооценивается. Для начала движения необходимо некоторое предварительное натяжение мышц, которое вызывает деформацию суставной капсулы и циркуляцию жидкости в замкнутой полости еще до начала движения, поэтому до начала движения существует вероятность возникновения гидростатического слоя. Циркуляция жидкости обуславливает гидростатическую составляющую трения. Гидростатическая смазка заключается в образовании пленки жидкости между поверхностями в результате циркуляции, поддерживаемой извне. При гидростатической смазке (первая демонстрация эффекта гидростатики была в 1878 г. на Парижской промышленной выставке в экспонате Le Chemin de fer glace) жидкость уравнивает внешнюю нагрузку, толщина смазочной пленки почти не зависит от нагрузки, несущая способность пленки — от скорости движения, а сила трения практически отсутствует (коэффициент трения — $4-5 \times 10^{-6}$). Гидростатическая составляющая объясняет эффективность работы суставов при больших нагрузках.

Подтверждением правильности предлагаемой модели трения в суставах может служить то, что

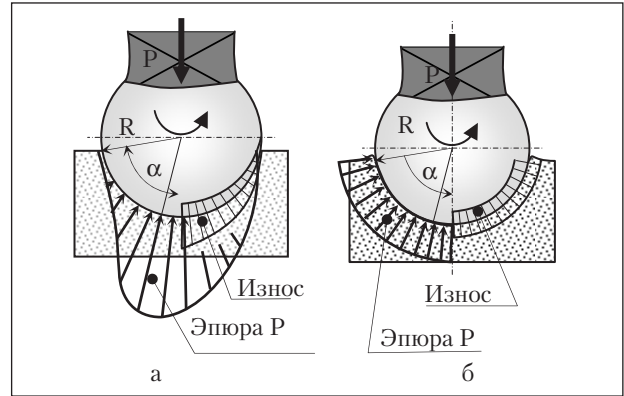


Рис. 2. Распределение гидродинамических нагрузок и износ в суставах: а — сустав из твердых материалов; б — сустав из эластичного материала

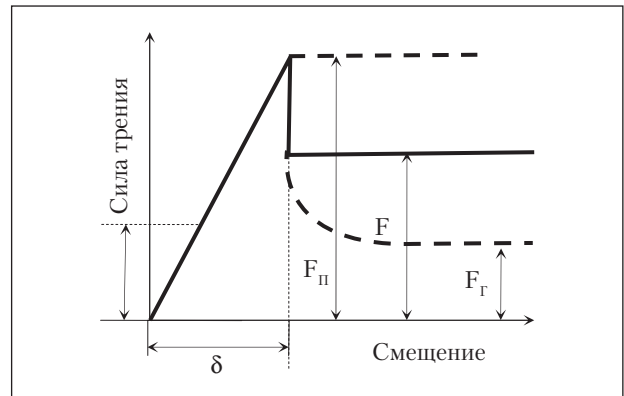


Рис. 3. Зависимость силы трения от величины смещения: δ — предварительное смещение; Силы трения: F_{II} — покоя, F — скольжения, F_r — гидродинамического трения

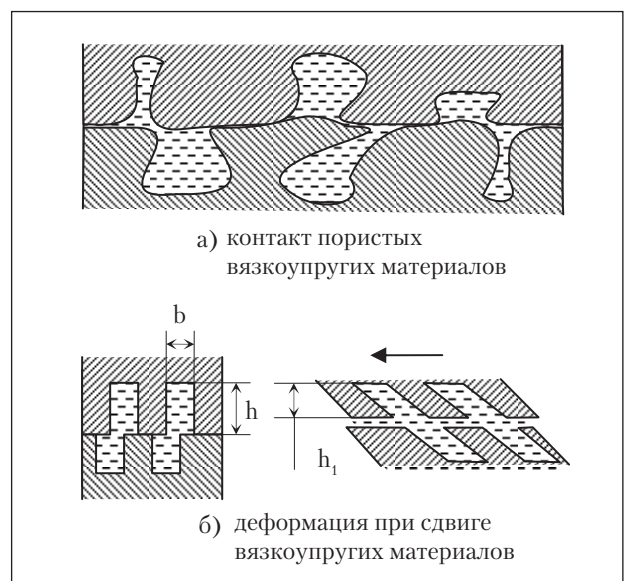


Рис. 4. При сдвиге происходит деформация, уменьшение объема пор и образование пленки жидкости

экспериментально подтвержден и теоретически обоснован факт — при всех видах трения без сплошной разделительной пленки жидкости или газа уменьшение жесткости материала приводит к увеличению сил трения, которое объясняют увеличением площади фактического контакта. Преобладание при движении в суставах трения жидкости не только не противоречит теории, но трудно найти другое объяснение малой величине коэффициента трения ($1-5 \times 10^{-3}$), который соответствует гидродинамическому трению в искусственных гидродинамических парах трения. Наличие разделительной пленки жидкости объясняет аномально низкий коэффициент трения при мягких суставных поверхностях и полное отсутствие износа.

Трение в суставах определяется целым рядом одновременно действующих процессов, которые приводят к образованию сплошного разделяющего слоя синовиальной жидкости. Образование слоя начинается с деформации суставной капсулы, которая приводит к циркуляции жидкости (начинается работа гидростатического насоса) и одновременной деформации поверхности хряща, которая приводит к выделению жидкости из пор. Деформа-

ция поверхности обеспечивает образование слоя уже при малых перемещениях, соизмеримых с размерами перемычек между порами ($2-8 \times 10^{-9}$ мм), работа гидравлического насоса деформации обеспечивает увеличение толщины разделительного слоя для немедленного возврата деформированной поверхности в прежнее положение. Гидродинамическая составляющая трения увеличивает приток жидкости и оптимизирует форму зазора. Преобладание того или иного механизма формирования разделительного слоя жидкости зависит от нагрузок и характера движения в том или ином суставе.

Совершенство водных эффектов трения обусловило сохранение жидкостного трения в долгом процессе эволюции у большинства видов многообразного мира живых организмов, предки которых возникли в воде.

Большинство из перечисленных механизмов трения кажутся очевидными, однако без прямого экспериментального подтверждения они остаются гипотетическими. Понимание процессов трения, происходящего в естественных суставах, может изменить как принципы конструирования искусственных суставов, так и технику их установки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Muller H. K. An Automatic Basier Seal: Theory and Experiment. ASLE Transactions. — Vol. 13. — 1971.
2. Дерягин Б. В., Чураев Н. В., Муллер В. М. Поверхностные силы. — М.; Наука, 1985.
3. Справ. по триботехнике / Под общ. ред. М. Хебды, А. В. Чечинадзе. — Т.1: Теор. основы. — М., Машиностроение, 1989.
4. Фокин В. А. Пары трения для тотальных эндопротезов тазобедренного сустава и проблема износа // Бюллетень Margo Anterior. — 2000. — № 4.

ЭТО ИНТЕРЕСНО

Современному уровню высшего образования отвечают 10, от силы 15 % российских вузов (А. А. Фурсенко — Министр образования и науки РФ).
[http://www.inayka.ru\(education\) article 85738.html](http://www.inayka.ru(education) article 85738.html).

ХИРУРГИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ В ТРУДАХ Н. И. ПИРОГОВА И ЕЕ РАЗВИТИЕ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ*

На протяжении всей истории медицины патология сердечно-сосудистой системы оставалась и остается в настоящее время важнейшим разделом, на развитие которого оказывает влияние прогресс физиологии, химии, рентгенологии, техники и других наук. Вместе с тем успехи в исследовании и лечении заболеваний сердца и сосудов, выяснение их этиологии и патогенеза благотворно действуют на рост других медицинских дисциплин и на практические результаты операций и других способов лечения многих больных.

Вероятно, в связи с этой весьма важной особенностью сосудистой патологии многие крупные деятели медицины занимались серьезным ее изучением и способствовали ее прогрессу (С. П. Боткин, И. П. Павлов, В. Н. Шевкуненко, **R. Leriche** и др.).

Один из самых выдающихся деятелей хирургии — Николай Иванович Пирогов — также много внимания уделял патологии и хирургии сосудов, и его трудами был внесен большой вклад в этот актуальный раздел нашей специальности.

Хирургия сосудов до Н. И. Пирогова стояла на недостаточно высоком уровне. Многочисленные пробелы знаний в топографии, физиологии, патофизиологии, оперативной хирургии этой области, а также почти полное отсутствие ее экспериментального изучения создавали порой непреодолимые трудности для диагностики заболеваний и повреждений сосудов и оперативного их лечения.

Справедливость требует отметить, что и до Н. И. Пирогова отдельные ученые уделяли много внимания сосудистой хирургии, восполняя при этом пробелы в важнейших ее разделах (**Hunter, Siromeyer, Larrey, Lambert, Cooper, И. В. Буяльский, X. X. Соломон** и др.). Однако только после работ Н. И. Пирогова хирургия сосудов получила свое научное обоснование в основных направлениях, а именно:

- 1) топографо-анатомическом изучении сосудистых магистралей;
- 2) исследовании патофизиологических особенностей травмы сосудов;
- 3) изыскании рациональных доступов к сосудам;

4) разработке проблемы огнестрельных ранений крупных сосудов, их последствий и осложнений;

5) открытии экспериментального раздела сосудистой хирургии.

Н. И. Пирогов проделал громадную работу по созданию истинной топографо-анатомической системы изучения сосудов, нервов, фасций, опубликовал свою замечательную классическую «Хирургическую анатомию артериальных стволов и фасций», а также атласы топографической анатомии, сыгравшие выдающуюся роль настольных руководств для практических хирургов многих поколений.

Блестящий хирург и анатом, Н. И. Пирогов сумел подчинить задачи топографической анатомии клинике, практике хирургии. «Прикладная анатомия», или «Хирургическая анатомия» Н. И. Пирогова отличалась от анатомии **Hurtl** и хирургических атласов **Noonen, Agatz** и других зарубежных авторов того времени исключительной приближенностью к задачам хирурга.

«Хороший анатоμο-хирургический рисунок, — говорил Н. И. Пирогов, — должен служить для хирурга тем, чем карта-путеводитель служит путешествующему: она должна представлять топографию местности несколько иначе, чем обыкновенная географическая карта, которую можно сравнить с чисто анатомическим рисунком».

И действительно, если посмотреть на исключительные по своей правдивости художественные таблицы **Ф. Шлаттера**, срисованные им с анатомических препаратов Н. И. Пирогова в Дерпте, то станет ясным, насколько был прав гениальный хирург, отдавая свое драгоценное время этому важному делу.

Доступы к сосудам, взаимоотношения артерий, вен, нервов и фасций в этой книге настолько наглядны, что и сейчас являются прекрасным пособием для хирурга, особенно при операциях на сосудах шеи и таза.

Сами принципы отыскания и выделения сосудов, изложенные Н. И. Пироговым в этом труде, очень продуманны и оригинальны. «Я никогда

* Труды Пироговских чтений. (1954—1983): В 2-х т. Т. 1. (1954—1965) / Под ред. Б. В. Петровского. — М., Медицина, 1986.

не обнажал артериальный ствол, не обращая строгого внимания на анатомическое расположение частей и особенно близлежащих фиброзных мышечных влагалищ. Всегда я старался отделять заднюю стенку мышечного влагалища, покрывающую артерию (т. е. переднюю стенку артериального влагалища), и потом уже я отсепаровывал артерию от соседних частей, т. е. вен и нервов».

Несомненно, что Н. И. Пирогов впервые обратил внимание на артериальное влагалище, которое играет роль не только ориентира при вмешательствах на сосудах, но и в патологии сосудов (при распространении гематом и гнойных затеков, развитии аневризм и т. д.).

Большое значение приобрели основные положения, вытекающие из учения Пирогова о взаимоотношениях сосудов и фасций, изложенные им в «Хирургической анатомии артериальных стволов и фасций» (первое издание — Дерпт, 1837; последнее — СПб, 1881, 1882) и в «Прикладной анатомии» (СПб, 1843–1848).

Во-первых, Н. И. Пирогов установил, что сосудистые влагалища представляют собой «волоконистую» соединительнотканную пластинку, окружающую сосуды и нервы и находящуюся в связи с мышечными фасциями. Этот признак позволяет хирургу ориентироваться в отыскании сосудов. Н. И. Пирогов приводил примеры, как недоучет этого факта может служить источником ошибок (операция проф. Грефе). Эти примеры можно было бы привести и из современной практики, особенно военно-полевой хирургии.

Вторым положением Н. И. Пирогова, детализирующим первое, является соединение сосудистого влагалища с костью, что играет большую роль в укреплении основного хода сосудистых стволов. С другой стороны, эти связи могут иметь отрицательное значение при переломе кости, когда возникает разрыв сосудов или их повреждение отломками кости.

Третье положение касается сосудистого влагалища, которое, по Н. И. Пирогову, имеет форму призматического треугольника. Наиболее широкая часть призматического влагалища сосудистого пучка обычно прикрывается

Строение и форма сосудистых влагалищ типичны и дополняются в отдельных случаях рядом деталей, также описанных Н. И. Пироговым. Гениальный хирург-анатом подметил кардинальные признаки положения артерии и указал путь, по которому хирург может быстро их найти и обнажить.

«Мы убеждаемся в необходимости того практического правила при перевязке артерий, на которое я особенно обратил внимание хирургов... оно состоит в том, чтобы при обнажении артериальных стволов руководствоваться белыми полосками в фасции, означающими межмышечные пространства, и входить в артериальное влагалище,

вскрывая самую широкую часть его, образованную из раздвоения задней стенки ближайшего мышечного волокна». Какое ценное указание для хирурга и как нередко его забывают не только молодые, но и опытные врачи!

Анатомо-топографическое учение Пирогова о сосудах в значительной степени обогатило этот раздел науки и обусловило не только практическое освоение операций на сосудах, но также изучение их патологии.

Особый интерес представляют доступы Пирогова к крупным сосудам. Если посмотреть на таблицу, опубликованную в «Хирургической анатомии артериальных стволов и фасций», то можно увидеть почти все классические доступы к сосудам, которыми пользуются в современной хирургии. Таким образом, Н. И. Пирогов разработал принципы выделения артерий, которыми пользовались и пользуются большинство хирургов.

Но особенно интересны доступы Пирогова к подвздошной, безымянной, язычной, подколенной и другим артериям.

Н. И. Пирогов — непревзойденный мастер хирургических доступов. Об этом свидетельствуют его атласы, описания, цитированные истории болезни. И это мастерство он приобрел благодаря умелому сочетанию знаний по анатомии и хирургии.

Мы должны помнить все хирургические доступы Пирогова, так как некоторые из них в литературе встречаются под другими именами.

1. Доступ к подчревной и общей подвздошной артериям является классическим. Он представляет собой внебрюшинный подход ко всем сосудам таза и выполняется из косоугольного разреза в подвздошной ямке.

2. Доступ к безымянной артерии (Дитерихс-Пирогова) производится из разреза посередине шеи в нижнем ее отделе.

3. Перевязка подколенной артерии — из вертикального разреза в подколенной ямке, без рассечения мышц.

4. Перевязка язычной артерии — в треугольнике Пирогова, образованном снизу и сзади краем сухожилия и заднего брюшка *m. digastricus*, спереди — задним краем *myohyoidei* и сверху п. *hypoglossus*. Язычная артерия выявляется после разделения волокон *m. hyoglossus*.

5. Обнажение локтевой и лучевой артерий из вертикальных разрезов — по линии Пирогова.

Мы привели только некоторые из доступов Пирогова к сосудам. Он обнажал почти все сосуды человеческого организма и к 1861 г. произвел перевязку крупных артерий более чем у 70 раненых. При этом в тот период развития хирургии многие из операций выполнялись по оригинальным способам. Операции на крупных сосудах проводились преимущественно на войне. Основоположник военно-полевой хирургии Н. И. Пирогов, встречаясь

с наиболее тяжелыми видами военной травмы — ранениями сосудов, со свойственной ему прозорливостью изучил эти ранения и создал стройный раздел хирургии сосудов.

В XIX столетии в связи с частыми и кровопролитными войнами интерес врачей к проблеме лечения ранений сосудов явно возрос. При ранениях сосудов и аневризмах хирурги шире стали пользоваться перевязкой артерий по методу Анеля-Гунтера. При аневризмах применялись также операции Антиллуса и Филлагриуса. Однако трудности этих операций, отсутствие знаний по анатомии, рациональных доступов и инструментов, а главное — отсутствие асептики и переливания крови — привели к тому, что результаты этих операций были очень плохими и летальные исходы составляли 60–70 %.

Н. И. Пирогов в своих «Началах общей военно-полевой хирургии» подвел итоги всему мировому опыту хирургии ранений сосудов и создал классические главы «Раны сосудов вообще и травматические кровотечения» и другие, посвященные этим вопросам.

В этот трудный период развития медицины до открытия антисептики и асептики гениальный русский хирург дал исчерпывающее описание симптоматики, клиники ранений сосудов и их осложнений и последствий, обычно сопутствующих почти каждому повреждению крупной артерии и вены.

Н. И. Пирогов опроверг широко распространенное ошибочное мнение о том, что первичное кровотечение после огнестрельных ранений сосудов встречается крайне редко. Он доказал обратное и установил причину несвоевременного диагноза ранений сосудов, состоящую в самопроизвольной остановке первичного кровотечения.

Причины самопроизвольной остановки кровотечения Н. И. Пирогов определял как весьма сложный процесс, состоящий:

- 1) в уменьшении артериального давления вследствие «травматического ступора», т. е. шока или коллапса, связанного с кровопотерей;
- 2) в изменении направления струи крови, проходящей в боковые крупные ветви артерии;
- 3) в перегибе артерии, потерявшей связь с мышцей в результате травмы;
- 4) в закручивании оболочек сосуда и как бы закупорке просвета его в виде пробки;
- 5) в тромбировании концов сосудов или раны сосуда.

Н. И. Пирогов показал, что в большей части случаев вскоре после огнестрельного повреждения, а также повреждения другого характера, в артериальной ране образуется кровяной сгусток, или тромб.

Проблема самопроизвольной остановки кровотечения весьма актуальна, и в настоящее время

она граничит с процессами свертывания крови, проблемой тромбозов и эмболии и рядом других очень сложных проблем современной медицины. Именно тромб и является важнейшим элементом в остановке кровотечения.

Обращает на себя внимание глубина анализа условий тромбообразования, установление связи этого процесса с наличием инородных тел, инфекцией и другими факторами. Важным является и то влияние, которое относится к действию огнестрельных ранений на организм в целом, что очень тонко подмечено Н. И. Пироговым.

Н. И. Пирогов в своих работах уделил большое внимание процессу рассасывания тромба. Гнойное расплавление тромбов определялось им как причина опасных вторичных кровотечений. Он различал два вида тромба:

- 1) «провизорный, или влагалищный, тромб», характерный для колото-резаных ран;
- 2) «внешний, или вневлагалищный, сгусток», более заметный в огнестрельной ране.

Н. И. Пирогов правильно рассматривал процессы организации тромба или его разрушения в неотъемлемой связи с развитием вторичного кровотечения, пульсирующих гематом, аневризм.

Чрезвычайно ценными и новыми для того времени являются выводы Н. И. Пирогова о роли адвентиции артерии в процессах заживления ран и в развитии осложнений. Основанные на весьма тщательных и глубоких экспериментальных и клинических наблюдениях, эти выводы приобретают особо важное значение в настоящее время, когда хирургия сосудов идет по пути трансплантации фрагментов сосуда или протезирования. Н. И. Пирогов писал: «Я думаю, что в процессе сращения артериальных ран еще недостаточно оценили роль, которую тут играет *adventitia*. Эта оболочка для жизни артерий то же, что надкостная плева для костей». И действительно, мы видим, что даже полное удаление внутренней и средней оболочки артерий при эндартериите, как это делают теперь некоторые зарубежные хирурги, приводит к восстановлению просвета сосуда, и это осуществляется, вероятнее всего, за счет адвентиции.

Н. И. Пирогов требовал, чтобы при лигатуре артерии хирург обращал особое внимание на анатомическое влагалище артерии, также на *vasa vasorum*. «Разрез при операции в глубоком волокнистом листке фасции и можно, и должно делать просторным; но отделять артериальный ствол от влагалища нужно как можно менее — не более, как насколько этого требует подведение под артерию нитки». И далее он говорит о том, что неудачи при перевязке артерий зависят от несоблюдения этого важного правила.

Классификация причин вторичных кровотечений, разработанная Н. И. Пироговым, принята и в настоящее время. В «Началах общей военно-

полевой хирургии» он приводит классификацию причин кровотечений в обнаженных и ушибленных ранах, а также после лигатуры артерии. Точечные или линейные некрозы и изъязвления артериальных оболочек наблюдаются в следующих случаях:

- 1) при изъязвлении и омертвлении, распространяющихся на артерию с окружающих тканей;
- 2) при изменениях стенки артерии и крови;
- 3) вследствие некачественных действий самого хирурга.

Первостепенное значение среди причин вторичных кровотечений Н. И. Пирогов придавал:

- 1) заражению раны и размягчению тромба;
- 2) прорезыванию лигатуры;
- 3) изъязвлению аневризмы, авитаминозам (скорбут).

Описанные впервые Н. И. Пироговым во время осады Севастополя признаки «артериального ступора», наблюдающегося при тупой травме, контузии сосудистых стволов конечности, имеют исключительное значение. По Н. И. Пирогову, в результате контузии конечность становится бледной, холодной, пульсация на периферических сосудах исчезает. Налицо все симптомы тяжелой ишемии, которая вот-вот может перейти в ишемическую гангрену. Если в это время обнажить артерию, то она представляется в виде резко суженного шнура. Через некоторое время все эти явления, по Н. И. Пирогову, самостоятельно проходят. Эти признаки приобретают особую ценность в настоящее время, когда учение об иннервации сосудов, а в связи с этим применяемые для профилактики спазма сосудов (или «ступора») новокаиновые блокады, артериэктомия и ганглиэктомия получили экспериментальное и клиническое обоснование.

Распознаванию первичного и вторичного кровотечения, клинике кровотечений и методике их остановки в «Началах общей военно-полевой хирургии» отведено особое место. Н. И. Пирогов относил диагноз артериальных ран и травматических кровотечений к трудным диагнозам, что он подтверждал рядом клинических примеров. Он критиковал точку зрения некоторых своих зарубежных коллег, определяющих ранение сосуда только по направлению раневого канала и по отсутствию пульса на периферической артерии. Он дал перечень симптомов ранения сосуда, тонко подмеченных и хорошо описанных.

Способ остановки кровотечения путем пальцевого прижатия, как бы временного закрытия сосуда в ране, вошел в историю хирургии. Обученный Н. И. Пироговым такому способу остановки кровотечения, матрос Пашкевич спас жизнь многим героическим защитникам Севастополя.

Очень важными правилами сортировки раненых Н. И. Пирогов намного облегчил работу военного хирурга. По поводу ранений сосудов он писал: «Я разделяю всех раненых с кровотечениями на перевязочных пунктах на три категории:

1) такие, у которых необходима ампутация: ранены и главная артерия, и главная вена члена, перебиты кости или ранена артерия и разможжены кости;

2) раны, в которых источник кровотечения может быть узан и найден; поврежденная артерия лежит неглубоко, рана может быть расширена;

3) кровотечение сильно, откуда — неизвестно: рана очень глубока».

Н. И. Пирогов рекомендовал в таких случаях проведение мероприятий, которые являются рациональными и в современных условиях. В первом случае чаще всего нужно делать ампутацию, во втором — расширение раны и перевязку артерии выше и ниже места повреждения и в третьем — перевязку на протяжении.

Несомненную ценность представляют разработанные Н. И. Пироговым симптоматология, клиника и лечение пульсирующих гематом и травматических аневризм. Ему принадлежит заслуга разработки шумовых признаков пульсирующих гематом и аневризм. Систолический шум при артериальной аневризме был описан в 1852 г. Амбруазом Паре. Однако только Н. И. Пирогов обосновал использование всех шумовых признаков и ввел эту методику в практику. Он придавал большое значение аускультации конечностей с помощью стетоскопа. Однако не всегда и со стетоскопом удается быстро определить аневризму. Следует повторять исследование в разное время и при разных положениях конечностей и больного. Им были описаны также и ложные шумы, которые зависят от прижатия сосуда костью или стетоскопом, и др.

Как часто мы, военные хирурги, вспоминали эти важные указания великого русского хирурга и как часто они помогали нам поставить правильный диагноз пульсирующей гематомы и аневризмы на фронте!

Н. И. Пирогов изучил также малоисследованные в то время артериовенозные аневризмы и предложил схемы их диагностики.

В лечении ранений сосудов и их последствий Н. И. Пирогов был очень активен. Опыт свыше 100 операций на сосудах, выполненных им на фронте и в тылу, позволил сделать выводы о целесообразности перевязки сосуда на протяжении. Для того периода, когда не было асептики и антисептики, и каждая рана нагнаивалась, лигатура артерии на ране была рискованным мероприятием. Поэтому методика перевязки на протяжении, которую предлагал Н. И. Пирогов, была прогрессивной. Также прогрессивны методика двойной перевязки при аневризмах и методика лигирования с последующим вскрытием мешка при нагноившихся пульсирующих гематомах и аневризмах, которые применял Н. И. Пирогов.

В настоящее время, в эру сосудистого шва, способы Пирогова кажутся устаревшими. Но и теперь

разве не встречаются такие положения, когда ни о каком шве не может быть и речи, и тогда на помощь приходят золотые правила нашего Учителя.

Шов сосуда Н. И. Пирогов, по вполне понятным причинам, не мог использовать. Однако его гениальная мысль все же коснулась проблемы восстановления проходимости сосудов. При незначительной ране одной стенки артерии, при заживлении раны путем сращения с подлежащими тканями и при реканализации тромба в поврежденной артерии могут наблюдаться случаи сращения ран артерий при сохранении проходимости. Он полагал, что при некоторых видах ранений сосудов и при травматических аневризмах замена лигатуры другим, более совершенным, способом была бы действительно прогрессом.

Таким образом, Н. И. Пирогов допускал возможность заживления артериальных ран и предвидел идею восстановления проходимости сосудов оперативным путем.

Большую ценность имеют разделы «Начал общей военно-полевой хирургии», в которых рассматривается травма крупных венозных стволов. До Н. И. Пирогова а этот вопрос никто серьезно не изучал, но он был особенно актуален в доантисептический период, так как очень многие ранения вен заканчивались септическими осложнениями, пиемией.

Н. И. Пирогов дает развернутую характеристику ранений вен и отмечает опасность повреждений крупных вен, большую частоту распространенных тромбозов.

Закрытие сосуда тромбом, пишет Н. И. Пирогов, является обычным следствием ранений и венозного ствола. Вместе с тем венозный тромб отличается от артериального, он почти никогда не ограничивается одним только сосудом, так как распространяется выше и ниже места повреждения, в коллатерали, в центральном конце вены, иногда и до сердца (раны внутренней яремной вены).

Как правильно одна эта фраза отражает истинные опасности повреждений крупных венозных стволов! Если учитывать тяжелые кровотечения и воздушную эмболию, о которых он также говорит, то можно сделать вывод об одинаковой тяжести артериальных и венозных повреждений, в чем мы убедились на опыте Великой Отечественной войны 1941–1945 гг.

Н. И. Пирогов очень тонко подметил один очень важный и для настоящего времени признак тромбоза венозной магистрали, а именно отек конечности. Отек обычно сопровождается повышением температуры.

Воздушной эмболии при ранении вен Н. И. Пирогов посвящает один из разделов. Он ставит вместе с В. А. Караваевым около 70 опытов на животных, изучает литературу, следит за каждым раненым с повреждением сосудов. В результате ему удается установить важные условия вхождения

воздуха в вены шеи, различные при быстром и постепенном поступлении воздуха. В первом случае происходит закупорка воздухом полостей сердца и быстрая смерть. При постепенном вхождении воздуха в вены этой катастрофы может и не быть. Отмечается особая опасность ранения венозного угла у людей. Опасность эта обусловлена растяжением венозного угла (*angulus venosus*) между глубокими листками шейной фасции, прикрепленными к I ребру и ключице, что создает условия для зияния просвета вены и попадания воздуха в раненую вену при отрицательном в ней давлении.

Заканчивая обзор работ Н. П. Пирогова о ранении сосудов, необходимо остановиться на имеющем место в литературе недоразумении. Некоторые историки приписывают Н. И. Пирогову отрицание метода переливания крови, причем основывают это на одной только цитате из текста «Начал общей военно-полевой хирургии». Однако на основании этой фазы можно только сказать, что Н. И. Пирогов не был сторонником внутривенных переливаний крови во фронтовых условиях. Это мнение для того времени было правильным, потому что гемотрансфузия без знания агглютинирующих свойств крови и определения групп крови представляла очень большие опасности. Менее опасно было введение дефибринированной крови, которое Н. И. Пирогов считал ценным мероприятием.

Все перечисленные положения Н. И. Пирогова о ранении сосудов позволяют считать нашего великого учителя основоположником хирургии огнестрельных ранений сосудов. Как в прошлые войны крупнейшие русские хирурги Н. В. Склифосовский, Р. Р. Вреден, П. А. Герцен, Н. Н. Бурденко и другие, так и во время Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. ведущие советские хирурги П. А. Куприянов, Ю. Ю. Джанелидзе, М. Н. Ахутин и другие строили свои организационные и лечебные мероприятия, исходя из учения Н. И. Пирогова.

На протяжении последующей истории развития отечественной медицины русские хирурги приобретали знания в области физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы, важные для использования их в разработке методов диагностики и лечения травматических повреждений и заболеваний сосудов.

Замечательные работы А. С. Ясиновского, И. Ф. Сабанеева, П. И. Тихова, Н. И. Напалкова по сосудистому шву, Н. В. Эчка и И. П. Павлова о портокавальном анастомозе, П. А. Герцена, Р. Р. Вредена, Н. А. Богораза, Н. Н. Бурденко и других по усовершенствованию методов лечения ранений сосудов, В. А. Опшеля о редуцированном кровообращении, Н. С. Короткова об измерении силы коллатералей, В. Н. Шевкуненко и В. Н. Тонкова об артериальных коллатеральных во многом обогатили медицинскую науку. При этом нужно

отметить влияние идей Н. И. Пирогова, сказывающееся в каждом из приведенных выше разделов хирургии сосудов.

Несомненно, что в развитии наших физиологических представлений в этом направлении также имели большое значение экспериментальные работы Н. И. Пирогова и, прежде всего, его докторская диссертация «Является ли перевязка брюшной аорты при аневризме паховой области легко выполнимым и безопасным вмешательством?». Этот замечательный труд, изданный в 1832 г. в Дерпте на латинском языке и переведенный в последние годы на русский, является по существу первым примером классического хирургического эксперимента на аорте. В нем молодой Н. И. Пирогов проявил свой блестящий талант экспериментатора и опроверг ряд ошибочных представлений по вопросу о перевязке аорты.

Как известно, до Н. И. Пирогова этот вопрос изучался недостаточно. Попытки перевязать аорту заканчивались неудачей, причем сущность причин летальных исходов этих операций не была разгадана. Н. И. Пирогов же в своей классической монографии экспериментально доказал, что в результате перевязки брюшной аорты в зоне между почечными артериями и нижней брыжеечной артерией наступает паралич нижних конечностей, расстройство функций тазовых органов, а главное — переполнение кровью сердца и легких, которое собственно и приводит к быстрой смерти животного. Причиной параличей конечностей и тазовых органов является ишемия спинного мозга.

Никто до Н. И. Пирогова не мог установить этих важных фактов с такой ясностью и четкостью, с таким безупречным планом эксперимента и его исполнения, с таким глубоким физиологическим и морфологическим анализом. А между тем жизнь, прогресс хирургии требовали разработки операций на аорте, которые в то время заключались в ее лигатуре при аневризмах, опухолях таза и других заболеваниях.

Гениальная мысль Н. И. Пирогова шла значительно впереди своей эпохи, и в этой солидной работе им впервые была высказана идея будущей методики постепенного прекращения кровотока в магистральной артерии.

Используя и видоизменив турникет Буяльского, Н. И. Пирогову путем постепенного сдавления аорты удалось в значительной степени предупредить опасные последствия быстрого лигирования этого сосуда (ишемию спинного мозга, перегрузку сердца и легких кровью).

Таким образом, в этом замечательном труде могучий ум Н. И. Пирогова дал нам два положения, очень важных в хирургии сердца.

Во-первых, была показана положительная роль постепенного закрытия артериального ствола, что являлось основой метода неполного лигирования

артерий по Horsley. Эта методика была с успехом использована при пульсирующих гематомах и аневризмах во время Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. (Е. В. Смирнов и др.).

Во-вторых, в этом труде Н. И. Пирогова установлено значение метода развития коллатералей, который был положен в основу дальнейшей разработки проблемы коллатерального кровообращения, развития коллатералей, их тренировки (В. А. Оппель, Н. С. Короткое, Ф. И. Валькер, А. В. Мельников, В. Н. Шевкуненко, П. А. Куприянов, М. С. Лисицын, А. М. Геселевич, А. Ю. Созон-Ярошевич, Н. А. Богораз, Ю. Ю. Джанелидзе и др.).

Диссертация Н. И. Пирогова, кроме того, явилась первоначальной крупной экспериментальной работой, которая служила примером того, как можно исчерпывающе разрешать сложные клинические проблемы экспериментальным методом. Это исследование нужно считать началом новой — экспериментальной — эры в развитии хирургической науки.

В первой части нашего сообщения мы смогли проанализировать лишь наиболее важные вехи сосудистой хирургии из наследия великого Пирогова. У нас нет возможности цитировать его многочисленные высказывания по значительному количеству анатомических и оперативных деталей так необходимых для нашей специальности. Нужно думать, что эти подробности станут более известны после выхода в свет всех восьми томов собрания сочинений Н. И. Пирогова.

Не менее важной нам представляется задача проследить дальнейшее развитие проблемы хирургии сосудов после Н. И. Пирогова. В этом аспекте прежде всего необходимо подчеркнуть роль физиологического направления отечественной медицины, начала которого были заложены Н. И. Пироговым и развиты в дальнейшем великими физиологами И. М. Сеченовым и И. П. Павловым.

Огромный вклад в физиологию и патофизиологию кровообращения был внесен И. П. Павловым. В результате пятнадцатилетней работы И. П. Павлова и его школы были выяснены важнейшие основы физиологии сердечно-сосудистой системы животных и человека, а именно — саморегуляция артериального давления, существование в сосудах особых воспринимающих баро-, хемо- и терморцепторов, обеспечивающих тончайшее приспособление организма к внешней среде и реагирующих на сигнализацию внутренних органов. Была установлена регулирующая роль центральной нервной системы в физиологических и патологических проявлениях функции сердечно-сосудистой системы. Несомненно, что И. П. Павлов хорошо изучил труды Н. И. Пирогова и учитывал в своих работах идеи знаменитого хирурга, в частности фактор спазма сосудов, роль иннервации в патологических проявлениях при травме сосудов и др.

Физиологическое экспериментальное направление привело Р. Лериша к решению задачи — активного воздействия на сосудистый спазм, этот «ступор», открытый Н. П. Пироговым. Артериэктомию по Леришу, а в дальнейшем симпатэктомию и ганглиэктомию (R. Leriche, Diez, Ф. М. Плоткин и др.) в значительной степени решили задачу ликвидации сосудистого спазма. Предложенные методы «Химической десимпатизации» введением в область ганглиев и вегетативных нервов растворов новокаина, спирта и других веществ (R. Leriche, A. В. Вишневский, В. Н. Шапов и др.) также явились этапом в развитии идей И. П. Пирогова о сосудистом спазме. В настоящее время такого рода блокада производится очень широко при ишемии, спазме сосудов, облитерирующем эн-Дартериите и других заболеваниях и в ряде случаев дополняется внутриа-риальным введением новокаина (Н. Н. Еланский).

Переливание крови представляет сосудистую операцию, и ее механизм в значительной степени обуславливается рефлекторным воздействием на сосудистую систему. Особенно выражен этот рефлекторный характер влияний при использовании метода внутриа-риальных трансфузий (Ф. А. Андреев, В. А. Неговский, Б. В. Петровский и др.). Разработанный нами метод введения крови в грудную аорту наиболее активно действует на рецепторный аппарат артериальной системы, приводя к резкому повышению ее тонуса и улучшению кровообращения.

Прогрессу сосудистой хирургии способствовали многочисленные работы отечественных анатомов и хирургов, изучавших хирургическую анатомию сердечно-сосудистой системы, дополняя ее экспериментальными исследованиями. К ним прежде всего нужно отнести труды школ В. И. Шевкуненко и В. Н. Тонкова об артериальных венозных коллатералях; Б. А. Долго-Сабурова, Б. В. Огнева, Д. А. Жданова и других о строении сосудистой системы, лимфообращении и кровоснабжении органов и тканей. В эту же группу включаются капитальные диссертационные работы клиники В. А. Опделя о редуцированном и коллатеральном кровообращении. В них даны основные физиологические представления о коллатералях, возможности создания редуцированного кровообращения путем исключения вен (при перевязке артерий) и др. Среди работ, являющихся этапами в развитии сосудистой хирургии, нужно выделить уже цитированные выше исследования по проблеме сосудистого шва А. С. Ясиновского, И. Ф. Сабанеева, П. И. Тихова, Н. И. Напалкова, Ламбера, Cryle, Carrel и др. Шов сосуда — очень распространенный в настоящее время метод — прошел свой трудный и извилистый путь с негативных работ Никеза до блестящих пересадок длинных трансплантатов аорты в последние годы. Без шва сосудов нельзя себе представить современную торакальную и восстановительную

хирургию, а также пересадку органов, имеющую перспективы развития. Остановившись на реконструкции сосудов, нельзя не упомянуть труды Matas, предложившего эндо-невризморафию, которую мы, а также отдельные отечественные хирурги выполняли у многих раненых во время войны.

Можно было бы привести еще много достижений и успехов в области диагностики и лечения заболеваний и повреждений кровеносных сосудов. К ним относятся различные методики: осциллография, капилляроскопия, ангиография и зондирование сердца и сосудов, применение антикоагулянтов, особенно гепарина, использование атравматической иглы, советских аппаратов для сшивания сосудов, и др.

Пути прогресса и перспективы сосудистой хирургии заключаются в ряде направлений. Прежде всего, это новый раздел экстракорпорального искусственного кровообращения с помощью различных аппаратов, первый прототип которых был предложен С. С. Брюхоненко в 1927 г. Технически эти аппараты и методика соединений с артериями и венами человека разработаны достаточно хорошо, что позволяет применять их для временного выключения сердца и операций на «сухом сердце». Эта проблема граничит с проблемой усовершенствования метода переливания крови, в частности артериальных и аортальных трансфузий, которые все шире используются в хирургической клинике.

Шунтирование сосудов — это также новая методика, позволяющая создавать временные или постоянные обходные пути кровообращения. Ее изучение имеет перспективу и для проблемы пересадок органов и конечностей.

Громадное будущее принадлежит пластике сосудов. Уже сейчас производят пересадки консервированной аорты и трансплантацию пластмассовых трубок. De Bakey, Rob, Г. М. Соловьев и другие с успехом осуществляют пересадку пластмассовых протезов взамен недостающих сегментов аорты и других крупных сосудов. Эта операция должна быть дополнена изучением биологической сущности аллопластики артерий и вен и технически оснащена более совершенными аппаратами и инструментами, позволяющими ее ускорить и предупредить образование сгустков.

На очереди стоят операции пересадки органов и конечностей, теоретическое и экспериментальное обоснование которых, а также техническая разработка должны неустанно продолжаться.

Все эти задачи могут быть решены только при условии содружественной работы теоретиков и клиницистов, а также инженеров и химиков. Неустанному движению вперед, умению глубоко проникать в сущность трудных для разрешения научных проблем мы должны учиться у нашего великого соотечественника Н. И. Пирогова, памяти которого мы посвящаем ежегодные Пироговские чтения.



LICENSE AGREEMENT

Nobel Media AB (hereinafter referred to as "Nobel Media"), Swedish org. number 556446-4375, P.O. Box 5232, 102 45 Stockholm, Sweden, grants to the licensee stated below (hereinafter referred to as "the Licensee") the non-exclusive right to use the material stated below (hereinafter referred to as "the Material").

Licensee

Name: The questions of reconstructive and plastic surgery (ISSN 1814-1471) (Voprosy Rekonstruktivnoi i Plasticheskoi Khirurgii), a Russian scientific journal. Frequency: Quarterly

Publisher: Rossiiskaya Akademiya Meditsinskikh Nauk, Sibirskoe Otdelenie, Tomskii Nauchnyi Tsentr, Nauchno-Issledovatel'skii Institut Mikrokhirurgii

VAT number: 702102116906

Contact person: Professor V. Baitinger

Phone number: 7 (3822) 645753, 644122

Address: 634050 Russia, Moscow tract, 2

Material

The Nobel Lectures by Theodor Kocher (1909), Alexis Carrel (1912), August Krogh (1920), Frederick Banting and John Macleod (1923), Andre Frederic Cournand, Werner Forssmann and Dickinson Woodruff Richards (1956), Frank Macfarlane and Peter Medawar (1960), Barry Marshall (2005).

License

Scope of the license: The license is non-exclusive, for Russia, for 3 years.

Publication: The Russian journal "Questions of Reconstructive and Plastic Surgery"

Costs

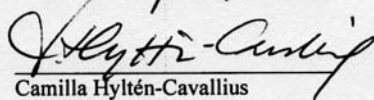
License fee: 200 euro for 500 copies. Payment shall be made upon invoice.

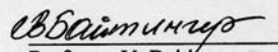
Credit Line:

The following credit line shall be applied after each text:
© The Nobel Foundation (year).

Agreement

This Agreement includes, as an integral part, the attached general terms and conditions. In case of a conflict between the individual conditions above and the general terms and conditions, the individual conditions shall prevail.

Stockholm, Sept 11, 2008

 Camilla Hyltén-Cavallius
 CEO, Nobel Media AB


 Professor V. Baitinger

ФИЗИОЛОГИЯ КАПИЛЛЯРОВ

Нобелевская лекция, 11 декабря 1920 г.



Шек Август Стинберг Крэг (1874–1949)

В начале XVII столетия Гарвею удалось доказать, что кровь в организме находится в состоянии непрерывной циркуляции: выходит из сердца, проходит по артериям к различным органам и снова возвращается по венам в сердце. Спустя 50 лет Мальпиги (одновременно с Левенгуком) показал, что связь между мельчайшими веточками артерий и вен осуществляется за счет сети мельчайших сосудов, капилляров, видимых только под микроскопом. Таким образом, о существовании капилляров известно уже на протяжении 250 лет, и вполне очевидно, что они являются важнейшим элементом системы кровообращения в целом. Все процессы обмена питательными веществами, продуктами распада, кислородом и двуокисью углерода между кровью и тканями организма осуществляются именно через стенки этих сосудов. И собственно весь механизм кровообращения основан на капиллярном русле. Остается только удивляться, что их физиология до сих пор настолько мало изучена, и, чтобы сделать важные открытия, мне было достаточно всего лишь провести прицельные наблюдения под микроскопом с использованием тонких иглоочек.

Я думаю, что проще всего продемонстрировать результаты моих исследований, последовательно

пройдя еще раз путь моих поисков. Поэтому я позволю себе начать с обсуждения вопроса об обеспечении мышц кислородом. В мышцах капилляры идут по ходу мышечных волокон, как показано на рис. 1, и кислород должен диффундировать из крови через стенку капилляра в окружающие ткани.

Сравнив результаты некоторых исследований утилизации кислорода мышцами и зависимости этого процесса от давления кислорода в крови и мышечной активности (Верзар, Линдхард), я в 1915 г. пришел к выводу, что либо существуют серьезные ошибки в исследованиях, либо кровообращение в капиллярах должно происходить по каким-то другим законам. Схема циркуляции представлена на рис. 1. Все капилляры открыты и имеют приблизительно один диаметр, поэтому скорость прохождения крови по ним приблизительно одинакова. Предполагается, что скорость кровотока по капиллярам регулируется расширением или сужением мелких артерий, подходящих к капиллярной сети. При сужении данных мелких артерий сопротивление повышается и кровотоки через все капилляры замедляются. При расширении артерий кровотоки значительно усиливаются (это происходит, например, при мышечной деятельности).

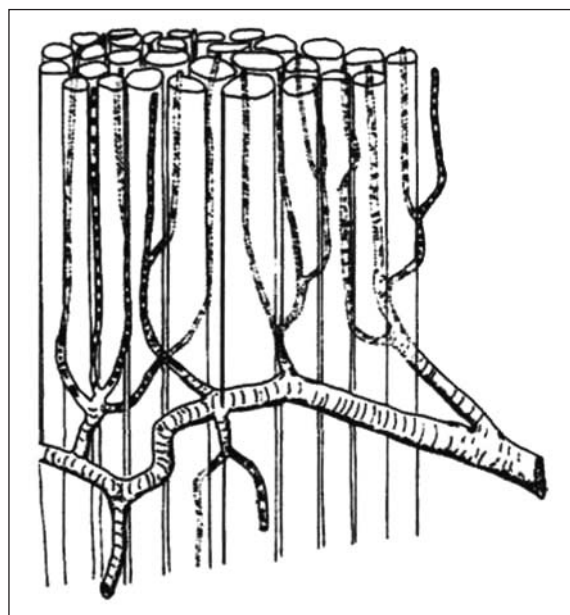


Рис. 1. Небольшой участок мышцы с артериальными ветвями и капиллярами (схема)

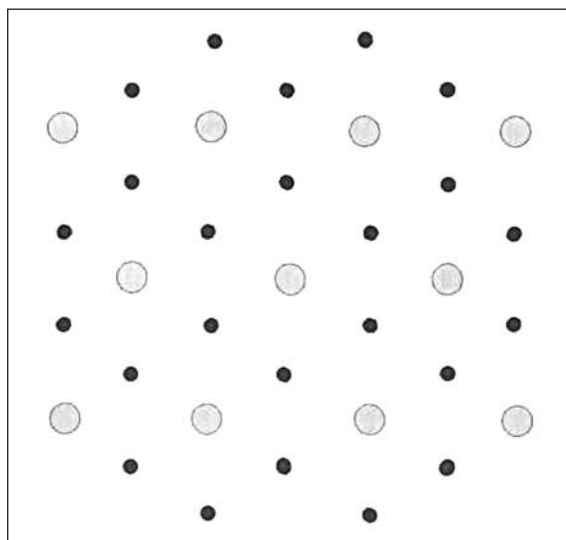


Рис. 2. Поперечный срез мышцы с открытыми (o) и закрытыми (•) капиллярами

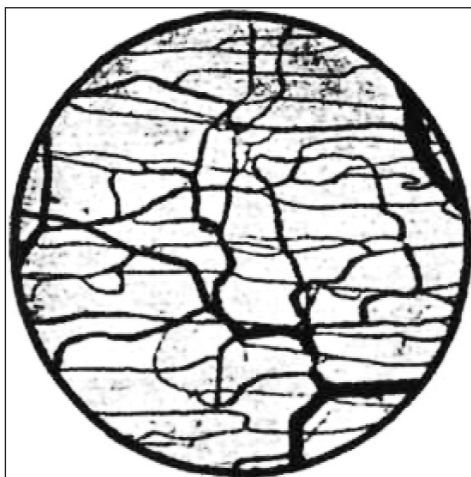


Рис. 3. Окрашенный препарат стенки желудка лягушки (×38)

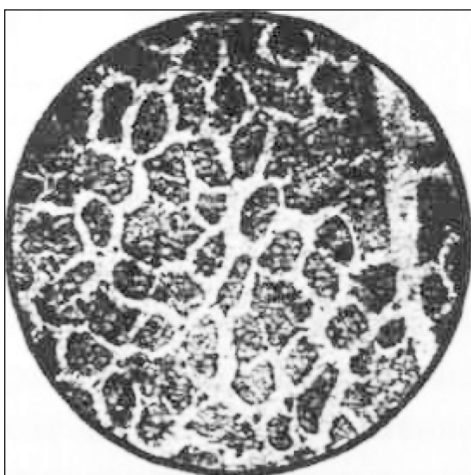


Рис. 4 Поперечный срез т. да-strocnemius лошади (окрашенный препарат, ×120)

Вывод, к которому я пришел, пересмотрев результаты ранних исследований, заключался в следующем. В покоящейся мышце кровь должна течь не по всем капиллярам, а только по части общего капиллярного русла, как показано на рис. 2 (схема капилляров поперечного среза мышцы). Этот вывод был достаточно смелым и рискованным для своего времени, так как практически все считали, что капилляры представляют собой всего лишь пассивно растягивающиеся под давлением крови трубки, неспособные к сокращению. Следовательно, мой вывод необходимо было доказать в эксперименте.

Прямое наблюдение под микроскопом живой мышцы лягушек и млекопитающих показало, что число видимых капилляров (соответствующее числу капилляров, по которым идет активный кровоток) в покоящейся мышце значительно меньше, чем в активно сокращающейся мышце. Однако гораздо важнее был вопрос: распределены ли открытые капилляры относительно равномерно или они становятся пустыми группами по мере закрытия снабжающих артерий? Ответ на этот вопрос был крайне непрост.

Далее я стал подсчитывать капилляры. Если заполнять сосудистую систему ярко окрашенной средой, которая затем загустевает, можно получить препарат, в котором заполненные сосуды видны более отчетливо. Рис. 3 показывает очень грубую капиллярную сеть в желудке лягушки. На рис. 4 представлен поперечный срез мышцы лошади диаметром приблизительно 0,5 мм, на котором отдельные капилляры видны как маленькие черные точки между мышечными волокнами. Данный препарат позволяет подсчитать число капилляров на поперечном срезе диаметром, скажем, один квадратный миллиметр. Расчеты, которые я провел, показали, что число капилляров значительно варьирует у различных видов животных: их меньше у холоднокровных и больше у теплокровных, особенно у мелких. Так, например, у морских свинок на 1 мм² (что чуть больше кончика булавки) приходилось приблизительно 3000 капилляров.

Так как в среднем длина каждого капилляра составляет около 0,5 мм, то общее число капилляров в крупном организме, например, у человека, должно быть немыслимо большим. Например, если сложить длину всех капилляров взрослого человека, то получится приблизительно два экватора земного шара.

Для того чтобы оценить, сколько из этих капилляров открыто и закрыто в конкретный момент, я внутривенно ввел в кровь животного суспензию из микроскопических черных частиц (индийские чернила). Затем животное убивали и подсчитывали число окрашенных капилляров, что соответствовало открытым капиллярам. На рис. 5 представлен препарат мышцы лягушки, мышца



Рис. 5. Продольный срез т. sa-torius лягушки (прижизненное окрашивание, $\times 120$)

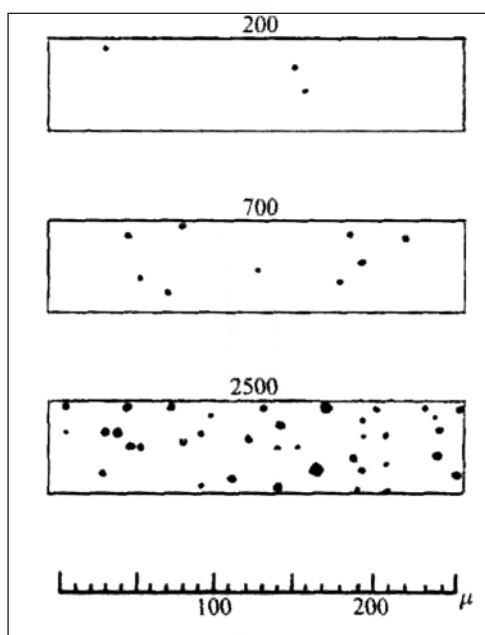


Рис. 6. Препарат мышцы морской свинки, прижизненное окрашивание (поперечный срез поля зрения)

активно сокращалась непосредственно после введения красящего вещества, поэтому было открыто большое число капилляров. Хорошо видны в некоторых местах неокрашенные частицы, окруженные окрашенной в черный цвет плазмой крови. На подобных препаратах отчетливо заметно различие между работающей и расслабленной мышцами, однако вне зависимости от числа открытых капилляров их распределение относительно равномерно. На рис. 6 показан поперечный срез приблизительно $1/80 \text{ мм}^2$ трех различных мышц одной и той же морской свинки. На препарате сверху видны только три капилляра (общее число 200 на мм^2). На нижнем препарате дыхательной мышцы, которая была активна непосредственно перед смертью животного, видно 2500 открытых капилляров на 1 мм^2 , другими словами, использовались практически все имеющиеся капилляры. В покоей мышце все капилляры были сужены, а в работающей мыш-

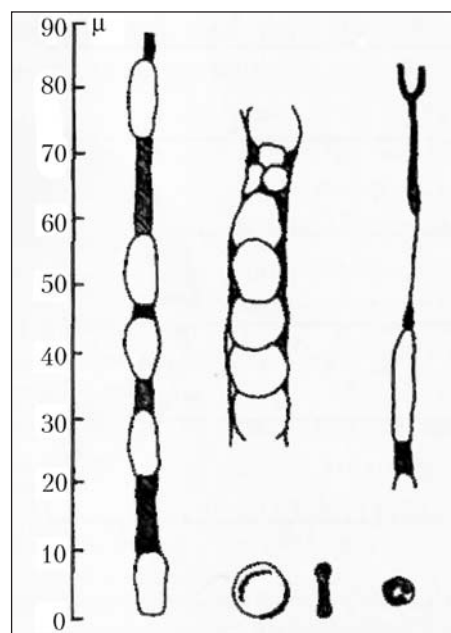


Рис. 7. Различные капилляры мышцы морской свинки (прижизненное окрашивание)

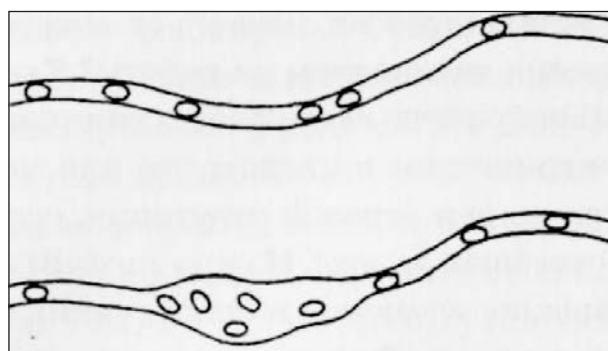


Рис. 8. Капилляр языка лягушки до и после механического раздражения

це — расширены. Сравнение со шкалой, на которой показаны тысячные доли миллиметра, показывает, что диаметр может уменьшаться до 2—3 тысячных. Обращает на себя внимание тот факт, что клетки крови, имеющие диаметр приблизительно 7 микрон и толщину 2 микрона, могут проходить через эти суженные сосуды, однако на рис. 7 видно, что в этой ситуации клетки крови существенно изменяют свою форму.

Из вышеприведенных исследований можно сделать вывод, что капилляры во всех видах мышц должны обладать способностью к самостоятельному сокращению, т. е. существует особая двигательная система капилляров, управляющая их работой. Однако установление этого факта дает основание для новых вопросов. Различие в диаметре капилляров не зависит от артерий или обусловлено именно изменением их работы? Каким образом можно активизировать капилляры: химическими

средствами, электрическим воздействием или механически? Подчиняются ли они нервной регуляции, если да, то какие нервы отвечают за это? Можно ли найти участвующие в сокращении элементы в стенке капилляров? И так далее. Этим вопросам были посвящены последние годы моей работы. Исследования сейчас идут полным ходом, и нужно еще столько сделать, что я хочу обратиться к метафоре моего великого соотечественника Николауса Стено: «Наши страхи как головы лернейской гидры: когда одна из голов отрубается, вместо нее вырастает несколько новых». Если ученый работает над проблемой, рабочие гипотезы которой постоянно меняются, очень сложно дать четкий обзор результатов. Поэтому я вынужден ограничиться несколькими примерами и результатами, которых я надеюсь достигнуть.

Во-первых, я попытался решить вопрос: зависят ли капилляры в языке лягушки от артерий? Язык лягушки под стеклом — идеальный препарат для исследований. Язык прозрачен и с одной стороны покрыт гладкой слизистой мембраной с богатой капиллярной сетью, быстро реагирующей на раздражители. Одновременно хорошо видны и мелкие артерии, и вены. Пока язык находится в состоянии покоя, большинство капилляров закрыто, язык бледный и обескровленный. Хорошо известно, что механическое раздражение кожи у человека, например, при царапании иглой, сопровождается покраснением вследствие заполнения кровеносных сосудов кровью. Похожая реакция может быть получена и на языке лягушки. Под микроскопом видно, что данная реакция связана в первую очередь с расширением капилляров по всей длине или частично. На рис. 8 показан подобный капилляр в спокойном и возбужденном состоянии. На рис. 9 видно, что можно найти полностью закрытый капилляр по ходу мельчайшей венозной ветви (v). Кровь выходит из вены и частично заполняет капилляр, но не проходит сквозь него. Дальнейшее продвижение приводит нас к соединению с открытым капилляром или артерией, где внезапно начинается кровоток. Этот эксперимент крайне важен, так как показывает, что очень низкого венозного давления достаточно для заполнения спавшихся расслабленных капилляров, но даже высокое артериальное давление неспособно раскрыть сократившийся капилляр.

Этот физиологический феномен имеет огромное теоретическое и практическое значение. Эксперимент позволяет сделать следующий вывод: дилатация капилляров не может быть обусловлена простым повышением давления в артериальном звене, необходимо изменение состояния капилляров, т. е. расслабление их сократительных элементов. Расширение артерий само по себе приводит только к повышению давления в капиллярах и более быстрому кровотоку в них. Покрас-

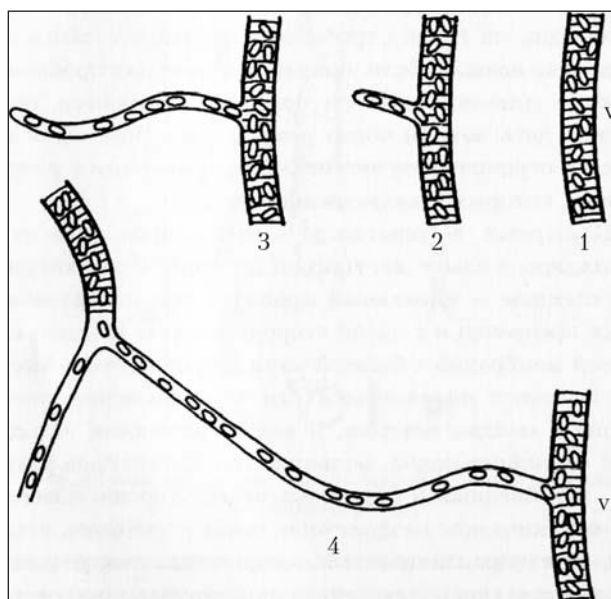


Рис. 9. Эффект повторного механического раздражения языка лягушки (v — мельчайшая венозная ветвь)

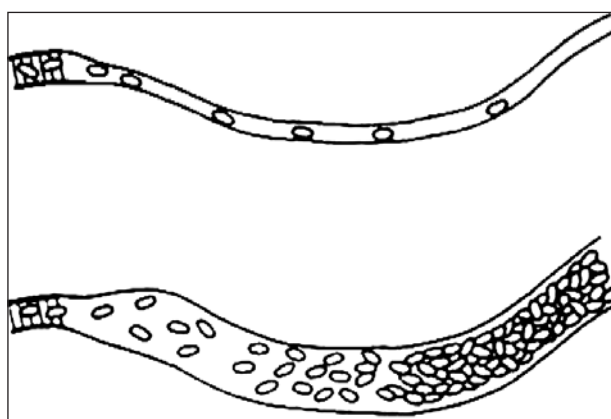


Рис. 10. Капилляр языка лягушки до и после стимуляции уретаном

нение или побледнение органа зависит в первую очередь от заполнения капилляров кровью; таким образом, можно с уверенностью утверждать, что при покраснении происходит расширение капилляров. Однако только более прицельное изучение позволяет дать ответ на вопрос, происходит ли одновременно расширение артерий и повышение давления в капиллярах. Например, капилляры кожи у человека расширяются под воздействием тепла, при возбуждении, а охлаждение и успокоение приводят к их сокращению. Точный механизм этих реакций еще не изучен. Дилатация капилляров в языке лягушек может быть вызвана различными химическими веществами, например, концентрированным раствором уретана, однако на артерии этот раствор не действует. Уретан вызывает реакцию, продемонстрированную на рис. 10.

Кровь выходит из очень узкой артерии в капилляр, который расширяется все больше и больше и задерживает все клетки крови. Стенки капилляров расширяются столь значительно, что становятся проницаемыми для плазмы, и в просвете остаются только клетки крови. Это наблюдение важно для понимания патогенеза отеков, что в настоящее время исследуется моим коллегой доктором Харропом. Необходимые вещества попадают в кровь через вены. Часть капилляров в языке лягушки может расширяться самостоятельно, и проводятся исследования прохождения веществ через стенку сосудов. Если после применения уретана вводится коллоидный краситель, вдоль расширенного капилляра возникает тонкая красная полоска. При введении частиц чернил расширенные капилляры закрываются перед ними. Можно предположить, что тот же процесс возникает при прохождении молекул крахмала.

Реакция, соответствующая уретановой дилатации капилляров языка лягушки, известна и для кожных капилляров у человека. Кожа при значительном переохлаждении становится синюшно-красной. В этом случае капилляры расширяются, а артерии сужаются, поэтому кровоток становится очень медленным, и захват кислорода увеличивается, что вызывает появление синюшного окрашивания. Эта реакция, а также многие другие вазомоторные реакции в коже человека подробно изучены Эббекке, работы которого шли параллельно моим. Я особенно был рад ознакомиться с этими интереснейшими результатами, так как на момент моего первого доклада я еще не знал об их существовании.

Расширение капилляров, а при более сильном воздействии и появление отеков могут быть вызваны целым рядом веществ. Мне хотелось лишь выделить вещества, вызывающие воспаление. В этой связи необходимо обратить внимание на гистамин, который, согласно блестящей работе Дейла, вызывает расширение капилляров у разных видов млекопитающих. На капилляры лягушки гистамин не действует, что еще раз подчеркивает, что не все капилляры реагируют на одни и те же вещества одинаково. Даже у одного и того же животного наблюдаются различия, что, конечно, затрудняет проведение опытов, но и делает работу более интересной.

Я подробно изучал реакции капилляров в коже и перепонках лягушки. Здесь капиллярная сеть кардинальным образом отличается от сети, обнаруженной в языке. Сеть очень плотная, большая часть капилляров (хотя они и небольшого диаметра) все время находится в открытом состоянии. Капилляры очень слабо реагируют на химические препараты, вызывавшие сильный ответ со стороны капилляров языка. Однако к их расширению приводит минимальное механическое раздражение, усиление раздражения сопровождается сужени-

ем сосудов. Это особенно интересно, так как нам не удалось найти какого-либо раздражителя, способного вызвать сужение капилляров языка.

Под «капиллярным тонусом» я понимаю способность капилляров к сокращению. В языке лягушки тонус капилляров очень выражен, и большинство капилляров полностью сокращены. В перепонках тонус слабее, и лишь единичные капилляры находятся в суженном положении. Большинство мышечных капилляров занимают промежуточную позицию. Легко доказать, что поддержание тонуса зависит от кровотока, однако степень этой зависимости значительно колеблется. Например, при прекращении кровотока в перепонке на 10–20 минут все капилляры значительно расширяются, обеспечивая максимальный приток крови. Таким образом, они очень быстро расслабляются при отсутствии в них постоянного прохождения свежей крови. При проведении подобного эксперимента с капиллярами языка для получения сходной реакции требуется несколько часов, и даже минимальный уровень кровотока обеспечивает поддержание тонуса. При восстановлении кровотока после обструкции возникает выраженная гиперемия. Этот факт давно известен и широко применяется в медицине. Предполагается, что причиной данной реакции является изменение в обмене веществ, приводящее к недостатку кислорода и накоплению кислых субстанций. Эта гипотеза не совсем верна в отношении органов, с которыми я проводил исследования. Все эти органы получают кислород из атмосферы, и, несмотря на это, мы обнаружили, что для расширения даже чувствительных капилляров языка требуется значительно более выраженная степень закисления, чем в остальных тканях. В крови должны содержаться вещества, которые вызывают сокращение стенок капилляров. Обнаружение этих веществ — задача исследований ближайшего будущего.

Наличие подобного рода веществ в крови подразумевает существование чрезвычайно сложного регуляторного механизма, обеспечивающего оптимальное распределение крови по сосудам. При отсутствии в течение некоторого времени доступа крови в капилляры их тонус будет уменьшаться и кровь будет течь по ним свободно до момента восстановления тонуса. Таким образом, открытие капилляров в мышцах и языке должно постоянно изменяться. Ткани, которые в данный момент расположены далеко от открытых капилляров и, следовательно, плохо кровоснабжаются, через определенный промежуток времени начинают кровоснабжаться более интенсивно. Ни один из участков не будет испытывать недостатка в питательных веществах и кислороде, и в то же время кровь используется самым оптимальным образом.

Отсутствие времени не позволяет мне углубиться в крайне интересные вопросы иннервации ка-

пилляров, которые еще пока мало изучены. Также я вынужден очень кратко коснуться гистологии сократительных элементов капилляров. Среди моих коллег этим вопросом занимается доктор Вимтрап, и ему удалось продемонстрировать разветвленные клетки, окружающие капилляры. Эти клетки были впервые описаны Руже в 70-х гг. Однако окончательные результаты пока не получены. Я полагаю, мне удалось показать аудитории важность проблемы и ее исследования и необходимость продолжения серьезной работы, во многом крайне сложной, но требующей получения ответов и решений. Огромная честь получения Нобелевской премии — важнейший стимул продолжения моей работы, а ее финансовая поддержка премией значительно облегчит эту задачу. Я обещаю сделать все возможное, чтобы оправдать своей работой доверие, оказанное мне Каролинским институтом.

БИОГРАФИЯ

Шек Август Стинберг Крог (Schack August Steenberg Krogh, 1874–1949) родился в Грено, Дания, 15 ноября. Он был сыном Вигго Крога, занимавшегося судостроением, и Марии Крог, урожденной Дрехман. Еще школьником Август заинтересовался естествознанием и поставил свои первые эксперименты. Его работы поощрялись его учителем и другом Вильямом Сёренсеном, который посоветовал ему заниматься физиологией. Поступив в Копенгагенский университет в 1893 г., Крог начал изучать медицину, но вскоре перешел к зоологии. В 1897 г. он приступил к работе в лаборатории медицинской физиологии у известного профессора Христиана Бора. После успешной сдачи экзамена по зоологии он стал ассистентом Бора. В 1908 г. Крог получил должность доцента кафедры физиологии животных в Копенгагенском университете, а в 1916 г. возглавил кафедру и пребывал в этой должности до 1945 г. Однако Крог и после ухода с кафедры продолжал свои работы в частной лаборатории в Гентофте, созданной благодаря помощи Карлсберга и Скандинавского фонда инсулина.

Научная работа Крога охватывает множество различных областей. В 1896 г., еще студентом, он начал эксперименты по исследованию гидростатического механизма личинки *Corethra*, результаты этой работы были опубликованы только в 1911 г. На этом этапе он разрабатывал методы для исследований микроскопических количеств газа, содержащихся в воздушных пузырях личинок, и показал, что эти органы функционируют подобно воздушным емкостям подводных лодок. В 1902 г. Крог принял участие в экспедиции в Диско, в северной части Гренландии, где изучал содержание углекислого газа и кислорода в речной и морской воде. Это привело его к важным выводам о роли

океанов в регуляции уровня углекислого газа в атмосфере и к созданию принципов тонометрического измерения растворенных газов (методов, позднее, в 1904 г., использованных в работах по физиологии).

Как помощник Бора Крог заинтересовался задачами, связанными с газообменом живого организма. В возрасте 32 лет он получил премию Австрийской академии наук за статью о выведении свободного азота из организма. Очень тщательные эксперименты с куколками насекомых, яйцами и мышами продемонстрировали выделение крайне малых количеств азота, что могло быть связано с экскрецией аммиака или, в опытах на яйцах, с высвобождением растворенного азота.

Диссертация Крога (1903) была посвящена изучению газового равновесия у лягушки. Он обнаружил, что, несмотря на относительно постоянный уровень кожного дыхания, уровень легочного дыхания очень сильно колеблется. Легочный газообмен находится под большим влиянием блуждающего нерва. Крог интерпретировал этот результат как еще один пример секреции кислорода (Бор предполагал, что в легких происходит секреция кислорода). Однако вскоре Крог начал сомневаться в правильности этого вывода, а также в общей теории секреции газов легкими. В сотрудничестве со своей женой и доктором Марией Крог он начал изучение природы газообмена в легких. С этой целью он сконструировал свой известный микронометр, в котором парциальное давление в крови соответствует пузырьку воздуха приблизительно 0,01 мл. Таким образом, относительная поверхность становилась очень большой, равновесие быстро достигалось, и благодаря методам Крога можно было легко оценить окончательный состав пузырька воздуха. Основываясь на данных методах, было определено парциальное давление газов в циркулирующей артериальной крови, появилась возможность его сравнения с парциальным давлением газов в альвеолярном воздухе в конце выдоха. Оказалось, что парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе всегда выше, чем в артериальной крови, поэтому газообмен может быть объяснен простой диффузией (1910). Эти основополагающие эксперименты противоречили точкам зрения Бора и Дж. С. Холдейна, но позднее все же были подтверждены работами И. Баркрофта и других ученых. Полученные результаты позволили с новой точки зрения посмотреть на сложные механизмы газообмена в организме. Внимание Крога привлекли такие классические проблемы, как связывание газов в крови, их транспорт кровью и обмен кислорода и углекислого газа в тканях. Во всех этих областях Крогу удалось внести существенный вклад в развитие науки.

В сотрудничестве с Бором и К. А. Хассельбахом Крог исследовал влияние парциального давления

углекислого газа на кривую диссоциации оксигемоглобина в крови. Эта работа, имеющая фундаментальное значение для современной концепции химического состава дыхательных газов в крови, была осуществлена благодаря методикам, разработанным Крогом. Это исследование было продолжено И. Христиансенем, К. Дугласом, Дж. С. Холдейном, которые доказали, что парциальное давление кислорода оказывает влияние также на кривую СО (1914).

Вместе с Й. Линдхардом Крог разработал метод определения минутного объема кровотока при помощи однооксида азота. Эта идея была предложена А. Борнштейном. Данный метод был крайне важен для дальнейших работ в этой области. Во время мышечной работы минутный объем кровотока значительно возрастает, что сопровождается изменением наполнения сердца в диастолу. По этой причине приток венозной крови колеблется в широких пределах. Этот вывод заставил Крога изучить лежащий в основе данного явления механизм (1912). Он пришел к выводу, что порталная система действует как общий регулятор давления в центральных венах и, следовательно, регулятор сердечного выброса. Другим важным следствием определения кровотока стало установление повышения утилизации кислорода крови во время мышечной работы. Так как, по данным некоторых авторов, парциальное давление кислорода в покоящейся мышце было низким, повышение утилизации можно было объяснить увеличением поверхности диффузии. Крог пришел к этому выводу после проведения экспериментов по диффузионной способности тканей животных, что легло в основу его знаменитых исследований капилляров в покое и в состоянии активности. Как известно, Крог решил, что во время мышечной работы открываются новые капилляры, которые были до этого закрыты, что увеличивает поверхность диффузии для кислорода. Данные исследования принесли Крогу в 1920 г. Нобелевскую премию. В последующие годы эти работы были продолжены (книга «Анатомия и физиология капилляров» (The Anatomy and Physiology of the Capillaries, 1922) и многочисленные публикации). Под покровительством Лиги Наций Крогом и его учениками были проведены исследования мышечной нагрузки, которые охватывали такие проблемы как терморегуляция, дыхательный метаболизм, влияние диеты на работоспособность, уровень глюкозы в крови, молочной кислоты при нагрузках, тренировка и утомление, функция почек.

Крог продемонстрировал у насекомых и позвоночных постоянное влияние на метаболизм в обычных условиях температуры окружающей среды, которое подчиняется формуле Аррениуса. Он также изучал воздействие различных факторов на развитие животных. Свой богатый экспериментальный опыт исследований метаболизма Крог обобщил

в монографии «Дыхательный обмен у животных и человека» (The Respiratory Exchange in Animals and Man, 1916). Позднее (1920) Крог в сотрудничестве с другими учеными установил, что при расщеплении во время мышечной работы жира 11 % энергии выделяется в виде тепла, что соответствует потерям при переходе жиров в углеводы.

Работы по газообмену не ограничивались исследованиями позвоночных. Крог также занимался вопросами дыхания у насекомых. Анализ воздуха из трахеальных трубок обычного кузнечика показал относительно низкий уровень кислорода и углекислого газа, что, возможно, говорило о доминировании газообмена через поверхность тела. Механическая вентиляция трахеи была затруднена ее строением, во многих случаях дыхательные движения отсутствовали. Однако эксперименты Крога (1920) показали, что захват кислорода объясняется только диффузией. В своих исследованиях цикад (результаты опубликованы не были) Крог обнаружил, что во время полета при крайне выраженном повышении потребления кислорода мышцами крыльев благодаря особенностям строения трахеи происходит ее механическая вентиляция. В своей книге «Сравнительная физиология механизмов дыхания» (The Comparative Physiology of Respiratory Mechanisms, 1940) Крог дал блестящее и четкое описание различных способов обеспечения организма кислородом в животном мире.

В течение нескольких лет Крог и его ученики занимались изучением обмена воды и неорганических ионов на поверхности клеток и мембран, используя в некоторых случаях изотопы. Большинство результатов были представлены Крогом в монографии «Осмотическая регуляция у водных животных» (Osmotic Regulations in Aquatic Animals, 1937) и в Крунианских лекциях (1946).

Заслуживают внимания также многочисленные физиологические методики Крога. Его записывающий спирометр применяется во многих клиниках, его эргометрический велосипед — широко известный аппарат, его точные пипетки, дыхательные аппараты, улучшенные методики анализа газов и многие другие разработки служат свидетельством гения его изобретательской мысли.

Это краткое изложение является далеко не полным и охватывает только основные вехи научной деятельности Крога. Это всего лишь попытка осветить широту интересов этого ученого и его удивительную способность определять наиболее важные вопросы и получать на них необходимые ответы. Своей собственной работой Крог внес огромный вклад в развитие физиологии, а многочисленные ученики, вдохновленные его идеями, определили развитие многих других областей медицины.

Крог был почетным доктором университетов Эдинбурга, Будапешта, Гарварда, Геттингена, Осло и Оксфорда. Он избирался членом Академии наук

Дании (1916) и стал иностранным членом многих других академий и научных обществ, среди которых Лондонское Королевское общество (1937). В этом же году Круг был награжден медалью Бэйли Королевского колледжа врачей (Лондон).

В 1905 г. Круг женился на Бирте Марии Йоргенсен, студентке медицинского факультета, которая, работая совместно с мужем, в 1914 г. получила степень доктора медицины за важную работу «Диффузия газов в легких человека» (*Lutdiffu-*

sionen gennem Menneskets Lunger). Жена Круга умерла в 1943 г. У них было четверо детей: сын, ставший профессором анатомии в университете Орхуса, и три дочери. Младшая дочь стала известным физиологом в США, ее работы, проведенные совместно с мужем, К. Шмидт-Нильсеном, посвящены зоофизиологии.

Круг умер в Копенгагене 13 сентября 1949 г.

Перевод с англ. М. Сикачевой

ЭТО ИНТЕРЕСНО

По индексу цитируемости российская наука на 17-м месте, по количеству публикаций в мировых изданиях — на 14-м. Мы оказались, стыдно сказать, на вторых ролях (А. А. Фурсенко — Министр образования и науки РФ, 4 октября 2008 г.

«Наука — это превращение денег в знания. А инновации — это превращение знаний в деньги».
XI Инновационный форум с международным участием в Томске (10.10.2008)

9-Й КОНГРЕСС EFSM (ЕВРОПЕЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ОБЩЕСТВ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ МИКРОХИРУРГИИ)

12–14 июня 2008 г. в Турку (Финляндия) — бывшем шведском городе Абэ — проходил очередной Конгресс микрохирургов из 32 европейских стран, США, Южной Африки, Ирана и Российской Федерации. Он проходил в специально арендованном для этой цели зале местной филармонии «Sigyn Hall». Президентом этого Конгресса был Alain Gilbert (Франция), а President elect — Bruno Battiston (Италия).

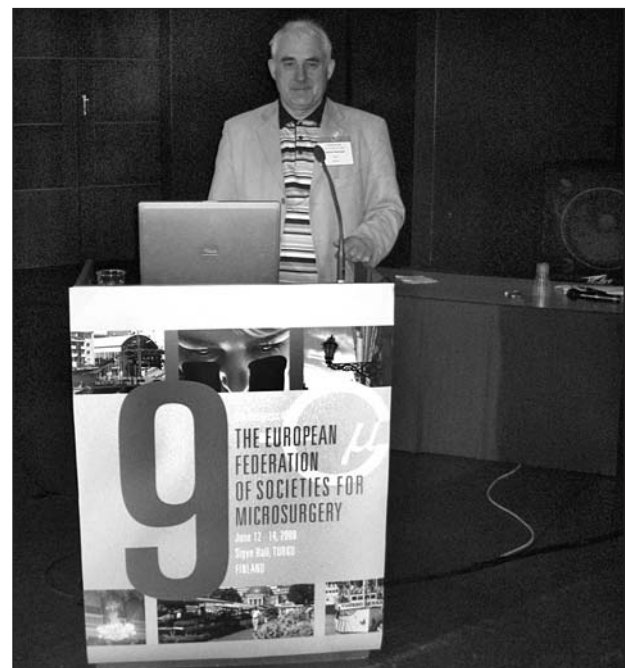
Конгресс открыл знаменитый тайваньский микрохирург, профессор Fu-Chan Wei (Chang Gung University). В большой одночасовой лекции (keynote) по использованию свободных реvascularизируемых лоскутов в хирургии дефектов головы и шеи был продемонстрирован самый большой в мире клинический материал, который почти ежедневно нарабатывают 11 высококлассных врачей-хирургов (по 5–7 лоскутов в день). Второй (Болгария) и третий (Финляндия) доклады на эту тему явно проигрывали по разнообразию технических приемов и количеству операций. И только где-то к 4-му докладу публика пришла в себя и стала оценивать сообщения по результатам первичной реконструкции обширных дефектов верхней и нижней челюстей, возникших после онкологических этапов операции (Н. Zenha, Portugal и Н. Калакутский, Российская Федерация).

Затем прозвучали два доклада в диссонанс друг другу. J. Tiainen et al. (Finland) убеждали, что в реконструкции дефектов ротоглотки после удаления нижней челюсти необходимо использовать реvascularизируемый комплекс тканей без кожи (кость, мышца, фасция). В этом случае можно одновременно реконструировать нижнюю челюсть (малоберцовая кость, крыло подвздошной кости) и дефект стенки ротоглотки. Через 2 недели на грануляциях в зоне мышечной ткани или собственной фасции появляется эпителиальный пласт. M. Manfredi et al. (Italy) убеждали, что «золотым стандартом» в реконструкции мягкого неба, стенки ротоглотки и языка является свободный лучевой лоскут, хотя в литературе неоднократно сообщалось о такой проблеме, как рост волос в полости рта на основе лучевого лоскута (Takashi Endo et al. Oral-cavity hair growth after free-flap transfer: case report // J. Reconstr. Microsurgery. — 2001. — Vol. 17, № 1. — P. 37–38).

Великолепный доклад сделала О. Шимбирева (Москва) по реконструкции дефектов трахеи префабрицированным (реберным хрящом) свободным лучевым лоскутом. Шведские микрохирурги

из Каролинского Университета (А.-С. D. Skogh, M. Halle, E. Neovius et al.) продемонстрировали успешную операцию реконструкции наружного носа у 37-летней женщины из Сомали с использованием реберного хряща (восстановление колюмеллы) и тыльного лоскута стопы. Нельзя не сказать о микрохирурге из Кыргызстана, профессоре Мусе Матееве (фото 1, справа). Он широко применяет оригинальные кожно-фасциальные перфораторные лоскуты для закрытия дефектов головы и шеи: в свободном варианте (лучевой перфораторный, SCIA-перфораторный лоскут и SEA-перфораторный лоскут) и в несвободном варианте, т. е. на сосудистой ножке (затылочная артерия, лицевая артерия, подъязычная артерия, поверхностная височная, поперечная артерия шеи).

Как и на предыдущих Конгрессах, вновь блистал Т. С. Тео (Англия) (фото 1, слева), но теперь уже с докладом по пропеллерным (перфораторным) лоскутам для закрытия дефектов мягких тканей нижних конечностей. Эти лоскуты можно было разворачивать по оси сосудистой ножки на 180 градусов без последствий для их кровоснабжения. Об использовании computed tomographic angiography (CTA) в предоперационном планировании перфораторного лоскута и верификации сосудистой ножки по методу барселонских исследователей J. Masia et al. and



Профессор В. Ф. Байтингер (Россия)



Фото 1. Т. С. Тео (Англия) (слева) и проф. Муса Мате-ев (Кыргызстан) (справа)



Фото 2. Джорджио Брунелли (Италия) (справа)

Alonso et al. (2006) рассказал Jeroen M Smith (Holland). Докладчик на примере DIEP — лоскута доказал, что предоперационное изучение сосудистой анатомии планируемого лоскута позволило в среднем на 90 минут сократить время проведения оперативного вмешательства. Группа итальянских хирургов из Палермо (Salvatore D'Agna et al.) доложила о своих анатомических изысканиях в связи с проблемами закрытия дефектов лица и стенок ротоглотки, разработав надключичный перфораторный лоскут в свободном варианте (в наружном треугольнике шеи) на основе *transverse cervical artery and superficial cervical vein*. Доклад профессора В. Байтингера с соавт. (Россия), посвященный изучению влияния D,L карнитина хлорида на регенерацию поврежденных периферических нервов, вызвал большой интерес у Bruno Battison (President elect) и Giorgio Brunelli (фото 2) — известного в мире специалиста по травматической болезни спинного мозга.

Чрезвычайно интересной была секция, посвященная реконструкции молочной железы. Thomas Scholler (Австрия) продемонстрировал великолепный эстетический результат реконструкции молочной железы после подкожной мастэктомии с использованием оригинального свободного лоскута (*transverse myocutaneous gracilis*) с включением в кровоток торако-дорзальных либо внутренних грудных артерий.

На секции по лечению лимфедемы блистала Corinne Becker (Франция). О ее исследованиях и

результатах лечения постмастэктомического синдрома сообщалось в предыдущем номере журнала «Вопросы реконструктивной и пластической хирургии».

Мне — россиянину, конечно, был интересен аналитический доклад группы медицинских менеджеров из Kuopio University Hospital (Финляндия) и Vilnius University Institute of Oncology (Литва) по средней стоимости госпитального периода лечения пациентов с применением микрохирургической технологии. Закрытие обширных дефектов головы и шеи, возникающих после онкологического этапа, обходится Госпиталю в среднем в 20 000 евро. Лечение обширных дефектов мягких тканей и костей нижних конечностей обходится в среднем в 15 500 евро, реконструкция груди — 9200 Евро. Наиболее дорогие реконструкции лица достигали 44 900 евро. В случаях «потери лоскута» вторичная пересадка свободного микрохирургического лоскута обходилась Госпиталю дороже первичной и составляла 27 900 евро. При этом нельзя уже было обойтись без «микродиализного мониторинга» лоскута, который обходился в 535 евро.

В целом, 9-й Конгресс можно назвать удачным. Его участники с радостью делились своим опытом и выражали желание сотрудничать без каких-либо ограничений. Президент Конгресса Alain Gilbert (France) выразил желание посетить Институт микрохирургии в Томске в 2009 году.

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ТРАНСПЛАНТАЦИИ ОРГАНОВ, ТКАНЕЙ И КЛЕТОК

18–20 июня 2008 г. на базе Самарского Государственного медицинского университета прошла Всероссийская конференция с международным участием «Инновационные технологии в трансплантации органов, тканей и клеток».

Основной задачей конференции было осветить современное состояние тканевого и органного донорства, проблемы при проведении клинических испытаний, юридические аспекты в области трансплантологии.

Самарский Государственный медицинский университет не случайно был выбран местом проведения конференции, ведь здесь на протяжении уже 25 лет успешно занимаются новыми научными разработками в области тканевых и клеточных технологий.

Открыл конференцию ректор ГОУ ВПО «Самарский Государственный медицинский университет», академик РАМН, профессор Г. П. Котельников.

С первым докладом выступила заведующая Центральной научно-исследовательской лабораторией, директор Самарского банка тканей ГОУ ВПО СамГМУ Росздрава, член Проблемной комиссии РАМН и Минздравсоцразвития РФ «Репродукция клеток, тканей и биопротезирование», д-р мед. наук, профессор Лариса Теодоровна Волова, которая представила результаты работы Самарского банка тканей. Результаты впечатляющие!




Здесь разработан, запатентован и внедрен оригинальный технологический процесс, который заключается в проведении специальной обработки кадаверных тканей, их первичном обеззараживании посредством вирусной инактивации, консервации методом лиофилизации и стерилизации радиационным способом. Впервые в мировой практике специалисты Банка при получении костных материалов биоимплантатов применили способ ультразвуковой обработки тканей. Данный способ позволяет полностью обезжировать ткани и удалять из них все элементы костного мозга, проводить первичную стерилизацию и создавать лиофилизированный имплантат с пролонгированными противомикробным и фунгицидным действиями.

Новые технологии изготовления биоматериалов были запатентованы, зарегистрирована торговая марка, биоматериалы «Лиопласт»® сертифицированы и разрешены к применению в клинической практике на территории РФ. В настоящее время для лечебных целей в Самарском банке тканей изготавливаются более 100 видов имплантатов «Лиопласт»®, отличающихся по формам, размерам,


объему биологических объектов.

Реализацию инновационных проектов Самарского банка тканей и всесторонние доклинические испытания новых биогенных образцов обеспечивает научно-техническая база ЦНИЛ, которой исполнилось 45 лет. В ЦНИЛ освоены и внедрены технологии выращивания и применения клеточных культур фибробластов, кератиноцитов, хондробластов, кардиомиоцитов, макрофагов. Центральным проектом в области создания новых клинических методов является восстановление поврежденной хрящевой ткани суставов с помощью клеточных культур из суставного хряща и мезенхимальных стромальных клеток костного мозга, носителем которых являются протестированные лиофилизированные пластинчатые и пористые биоимплантаты, произведенные в Самарском банке тканей.

Не меньший интерес аудитории вызвал доклад В. В. Сергеева (Самара), детально осветивший правовые и этические основы трансплантации органов и тканей человека в РФ, что сегодня особенно ак-



Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации
Министерство здравоохранения и социального развития Самарской области
Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования
«Самарский государственный медицинский университет Росздрава»



ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ТРАНСПЛАНТАЦИИ ОРГАНОВ, ТКАНЕЙ И КЛЕТОК

Материалы
Всероссийской
конференции
с международным
участием

Россия, Самара, 18–20 июня 2008 г.


САМАРА 2008

туально. Как известно, на сегодняшний день в РФ нет ни «разрешающей», ни «запрещающей» законодательной базы в области применения биотехнологий. Более того, как в итоге выяснилось, многие не только процедуры, но и операции, широко применяющиеся на территории РФ, не внесены в реестр Росздравнадзора, а соответственно не имеют лицензии на практическое применение.

Очень интересный доклад представил зав. кафедрой оперативной хирургии и клинической анатомии с курсом инновационных технологий, д-р мед. наук, профессор А. В. Колсанов, рассказавший об опыте преподавания курса инновационных технологий студентам **VI курса на базе научно-практических центров клиник СамГМУ, ЦНИЛ** и др. клинических баз, где используются высокотехнологичные методы лечения. Данный курс преподается в рамках курса «топографическая анатомия и оперативная хирургия» СамГМУ.

Из докладов, посвященных клеточным технологиям, наибольший интерес представили работы с использованием фибробластов в различных специальностях: травматологии и ортопедии, сосудистой хирургии, онкологии, эндокринологии, неврологии, офтальмологии, стоматологии и др.

Ряд докладов был посвящен применению биотехнологий при лечении дефектов кожи (П. Е. Анфимов, Нижний Новгород и др.), в частности, дано экспериментально-клиническое обоснование применения культуры фибробластов при лечении рубцовых дефектов кожи (Н. Н. Золотовицкая, Самара). Наибольший интерес вызвал доклад по клиническому применению фибробластов в лечении язвенных дефектов кожи при осложненных формах хронической венозной недостаточности (Г. В. Яровенко, Самара), доказавший эффективность использования культуры фибробластов с целью быстрого и стойкого заживления язвенных дефектов с образованием эластичной ткани у пациентов после оперативного лечения.

Детские урологи (Д. Я. Алейник и др., Нижний Новгород) поделились своим успешным опытом применения клеточных трансплантатов из культивированных фибробластов при эндоскопической коррекции пузырно-мочеточникового рефлюкса.

Из выступлений, посвященных тканевой трансплантации, наибольший интерес вызвали доклады, продемонстрировавшие результаты клинических исследований по использованию аллотрансплантатов при протезировании тазобедренных суставов (Е. Ю. Гаркавенко, Санкт-Петербург; М. Г. Васильев, Москва) и опыт применения аллопластики с целью оптимизации течения репаративных процессов при лечении костных опухолей (С. В. Дианов, Астрахань).

Кроме того, аллоимплантаты нашли широкое применение в стоматологии, прежде всего из-за своих противомикробного и фунгицидного действий, что особенно актуально при таком заболевании как пародонтит (В. П. Кирилова, Самара) и при костно-пластических операциях в хирургической стоматологии (В. Ю. Никольский, Е. Ю. Гавеля, оба Самара).

Не менее интересными были доклады, посвященные использованию биотрансплантатов в офтальмологии (В. Н. Каныков, Оренбург; Е. С. Миллюдин, Самара; К. Е. Кучук, Самара), в частности, с применением амниотической мембраны, при различных патологиях глазного яблока.

Были подробно освещены проблемы как общей трансплантологии, такие как организация изъятия органов при трансплантации (М. Г. Минина, Москва), так и трансплантации почки. Здесь были представлены: первый в России успешный опыт лапароскопической донорской нефрэктомии (Д. В. Перлин, И. В. Александров, Волжский, Москва), опыт успешной трансплантации почки в Самарской области (В. С. Новокшенов, Самара), обсуждены вопросы иммуносупрессивной терапии (И. В. Нестеренко, Москва; А. Д. Сапожников, Волжский; С. Б. Семченко, Омск и др.). Большой интерес представили доклады, посвященные трансплантации сердца, а именно: ультразвуковая оценка донорского сердца (Д. В. Шумаков, Москва), визуализация цитоскелета у пациентов с аллотрансплантатом сердца (А. Г. Куприянова, Москва) и др.

И в заключение, хотелось бы добавить что, безусловно, будущее за биотехнологиями. На сегодняшний день мы имеем колоссальный научный потенциал — огромный опыт не только экспериментальных работ, но и немногочисленные, но успешные клинические работы, дающие основание полагать, что в ближайшем будущем биотехнологии твердо займут свое место в практической медицине.

Но не все так безоблачно — на сегодняшний день мы имеем значительные пробелы как в законодательной базе, так и в материальной поддержке со стороны государства. Как показывает практика, инновационные технологии «утекают за рубеж», не успев развиваться, из-за наличия огромного количества препятствий бюрократического характера, преодолеть которые иногда не по силам даже перспективным проектам.

О. А. Зайцева

ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Росздрава, Томск

ТОПОГРАФОАНАТОМ — ЭТО ЗВУЧИТ ГОРДО!

Меня переполняет чувство гордости за то, что я заведовал и продолжаю трудиться на кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии, основанной выдающимися российскими хирургами Сергеем Ивановичем Спасокукоцким и Василием Ивановичем Разумовским. На кафедре, которая готовится уже к 100-летию юбилею.

Каждый раз, входя в двери старинных изумительных корпусов Императорского Николаевского университета, построенных в начале прошлого века архитектором К. Л. Мюфке, проникаешься глубоким уважением к стенам родного вуза, хранящим дух классического университетского медицинского образования. Я читаю лекции в аудитории, помнящей профессоров, прославивших отечественную медицину, и не одно поколение студентов, ставших её гордостью. Я пользуюсь мебелью, учебными пособиями, книгами кафедральной библиотеки, которые помнят тепло рук и пылкий взгляд корифеев отечественной хирургии. И, полагаю, нетрудно поверить, что мне очень хочется, чтобы славная история кафедры стала известна широкому кругу читателей журнала.

Кафедра была открыта 1 июня 1911 г., и преподавание на ней было поручено С. И. Спасокукоцкому — в то время экстраординарному профессору кафедры госпитальной хирургии. Его вступительная лекция «Задачи кафедры оперативной хирургии» была опубликована в «Известиях университета» за 1912 г. (т. III, 2, с. 13–26). В то же время заслуженный ординарный профессор В. И. Разумовский читал «необязательный курс хирургической анатомии один час в неделю с совещательными часами после лекции». Период становления кафедры, совпавший с годами гражданской войны, ознаменовался публикацией научных работ, посвященных хирургии военно-полевых повреждений «Новейшие данные по черепно-мозговой хирургии», «К вопросу об оперативном лечении периферических нервных стволов», «Огнестрельные повреждения при современном вооружении армии», «Некоторые исторические данные об уходе за ранеными», «Современные взгляды на лечение огнестрельных ран».

Достойным преемником основателей кафедры стал профессор Нил Васильевич Копылов, начавший работу на кафедре в качестве прозектора. Он имел значительный опыт работы заведующим хирургическими отделениями в Пензе, Козлове, Баку, а также ассистента хирургической клиники Казанского университета. Перу Н. В. Копылова

и коллег принадлежат учебные пособия «Курс операций на трупах» (1921), «Топографическая анатомия» (1922) и др., а также труды, посвященные анатомо-хирургическому обоснованию урологических вмешательств.

Традиции совмещения преподавательской деятельности на кафедре оперативной хирургии с работой в стационаре продолжил А. Г. Елецкий, возглавлявший кафедру в период с 1925 по 1932 гг. Александр Григорьевич одновременно являлся заведующим ортопедическим отделением Саратовского горздраотдела. Защищенная им в 1923 г. диссертация «Резекция задних корешков спинного мозга как способ лечения статических параличей» исходила из Саратовского травматологического института и кафедры оперативной хирургии университета. За сравнительно небольшой период заведования кафедрой им и его соратниками опубликованы работы по проблемам нейрохирургии, хирургии туберкулеза, ортопедии, хирургической анатомии конечностей, хирургической казуистике. В 1923 г. А. Г. Елецкий был переведен в Киев на должность директора Института травматологии и ортопедии.



Профессор С. И. Спасокукоцкий (1870–1943)



Обложка журнала

о хирургическихъ операцияхъ. Перев. д-ровъ Вуховенскаго и Зеленскаго. 1912 г. СПб. *Kocher*. Ученіе о хирургическихъ операцияхъ. Переводъ съ 5-го изд. 1910 г. Гершуни изд. Риккера.

22. Оперативная хирургія съ топографической анатоміей.

Заслуженный ординарный профессор *В. И. Разумовскій*.

а) *Осеннее полугодіе*. Операция на головѣ, дыхательныхъ, пищеварительныхъ и мочеполовыхъ органовъ. Топографическая анатомія головы, груди, живота, таза (3 часа для студентовъ VI семестра: понедельникъ отъ 9—10 и вторникъ отъ 1—3 час.).

Практическія занятія по группамъ три раза въ недѣлю по два часа, отъ 6—8 час. вечера.

Совѣщательные часы—послѣ лекцій и практическихъ занятій.

б) *Весеннее полугодіе*. Общіе способы раздѣленія и соединенія тканей. Операции на сосудахъ и нервахъ. Ампутаціи, вылушенія, резекціи на конечностяхъ. Топографическая анатомія шеи и конечностей (3 часа для студентовъ VI семестра: понедельникъ отъ 9—10 час. и вторникъ отъ 1—3 час. дня).

Практическія занятія по группамъ три раза въ недѣлю по два часа, отъ 6—8 час. вечера.

Совѣщательные часы—послѣ лекцій и практическихъ занятій.

Пособія: *Бобровъ*. Курсъ оперативной хирургіи, 1898 г. *Kocher*. Руководство къ оперативной хирургіи, 1898 г. (Русск. перев.). *Тиллахъ*. Руководство къ топографической анатоміи, 1884 г. (Рус. пер.). *Бобровъ*. Руководство хирургической анатоміи, 1898 г. *Testut L. et Jacob. O. Traité d'anatomie topographique*. Paris, 1909. (Deuxième édition). *Дьяконовъ, Рейне, Лысенковъ*. Лекціи топографической анатоміи и оперативной хирургіи, 1908—1909 г. *Bier—Braun—Kümmel*. Chirurg. Operationslehre, 1912.

Программа курса



Задачи каѳедры оперативной хирургіи

(вступительная лекція)

Проф. С. X. Спасокукоцкаго.

М.м. Г.г. Я имѣю честь впервые выступить въ стѣнахъ молодого Саратовскаго Университета, какъ преподаватель новой каѳедры топографической анатоміи и оперативной хирургіи. Я выступаю передъ Вами съ ничтожнымъ опытомъ въ дѣлѣ преподаванія и съ большой тревогой за успѣхъ взятой на себя трудной и отвѣтственной задачи. Чувства, съ которыми я начинаю новое для меня дѣло очень смѣшанныя. Вотъ что говорить извѣстный анатомъ, *Гартль* въ своемъ прекрасномъ учебникѣ, по которому еще учились я и мои товарищи: «Нельзя назвать несправедливыми жалобы студентовъ, что медицина имѣетъ слишкомъ много такъ называемыхъ вспомогательныхъ наукъ. Каждая наука выставляется своимъ профессоромъ, какъ самая важная и необходимая для врачебнаго преподаванія. Если бы какому нибудь факультету вздумалось включить въ число своихъ лекцій и высшую математику, то конечно преподавать ея на первой же лекціи внушить бы своимъ слушателямъ, что безъ интеграловъ и дифференціального исчисленія нельзя быть хорошимъ врачомъ».

Два года посвятивъ Вы изученію всегда интересныхъ, но далеко не легкихъ основныхъ наукъ. Уже пріоткрылись, а завтра широко откроются передъ Вами двери клиникъ. И въ это время Вамъ предлагаютъ слушать, хотя и топографическую, но все же анатомію, на которую Вы потратили Два года тяжелой и утомительной работы; зачѣмъ слушать?

Лекція С. И. Спасокукоцкаго

Значительный период деятельности каѳедры (1932—1950 гг.) связан с именем профессора Сергея Хрисанфовича Архангельского. С 1918 г. он начал работать ассистентом каѳедры анатомии человека, а затем — каѳедры оперативной хирургии и топографической анатомии. Одновременно он окончил ординатуру по хирургии у профессора В. И. Разумовскаго. Это сочетание преподаванія на каѳедре с интенсивной работой в хирургическом отделении характерно для всей последующей деятельности проф. С. X. Архангельскаго. По совету С. И. Спасокукоцкаго его докторская диссертация имела топографо-анатомическую направленность — «Сосуды желудка и их значеніе для клиники». Она была выполнена на каѳедре профессора В. Н. Шевкуненко в Военно-медицинской академіи (Санкт-Петербург). Этот труд и в настоящее время не потерял своей ценности.

Хирургический опыт С. X. Архангельскаго особенно проявился в годы Великой Отечественной войны. Глубокое знаніе топографической анатомии и отличная хирургическая техника позволили ему успешно выполнять в госпиталях Саратова, Сталинградскаго фронта сложнейшіе операции. С. X. Архангельскій постоянно стремился к совершенствованію учебнаго процесса; ввел курс опе-



Павловская аудитория (современное фото)



4-й корпус СГМУ (г. Саратов)

раций на животных, создал экспериментальный хирургический блок. Кафедра получила большой учебный зал, в котором был оборудован учебный музей с оригинальными учебными препаратами.

После безвременной кончины С. Х. Архангельского заведование кафедрой было поручено профессору Вениамину Михайловичу Угрюмову, сферой научных интересов которого была разработка различных направлений нейрохирургии. Признанием заслуг проф. В. М. Угрюмова стало назначение его директором института нейрохирургии им. А. Л. Поленова (Санкт-Петербург).

Принявший в 1956 г. кафедру профессор Исаак Леонтьевич Иоффе реорганизовал всю ее работу. Увеличился штат преподавательского состава, были оборудованы новые учебные комнаты, расширена площадь учебных и подсобных помещений. Итогом научной деятельности кафедры стало издание сборников научных работ, монографий, одна из которых — «Оперативное лечение паховых грыж», — изданная в издательстве «Медицина» в серии «Библиотека практического врача» в 1968 г., стала настольной не для одного поколения хирургов. Была активизирована совместная работа с органами здравоохранения, в том числе по внедрению в клиническую практику новых оперативных приемов и методов. За период заведова-

ния И. Л. Иоффе были подготовлены один доктор и 14 кандидатов медицинских наук.

С 1973 по 1989 г. обязанности заведующего кафедрой исполнял доцент Алексей Николаевич Черномашенцев. Основным направлением научной деятельности кафедры в этот период было исследование морфо-функциональных и оперативно-хирургических факторов риска ошибок и осложнений хирургических вмешательств. Результатом деятельности коллектива стала защита одной докторской и 9 кандидатских диссертаций, издание монографий «Закрытая травма груди», «Инородные тела желудочно-кишечного тракта».

Профессор Василий Андреевич Василенко возглавлял кафедру с 1989 до 1993 г. В этот период в рамках договора между кафедрой и отделением реконструктивно-восстановительной и пластической хирургии Института хирургии им. А. В. Вишневского РАМН были начаты научные исследования по проблеме анатомо-хирургического обоснования методов лоскутной пластики последствий ожогов.

Приняв в 1993 г. кафедру у В. А. Василенко, мы вместе продолжили работу в лучших традициях любимой прикладной дисциплины в рамках научного направления «Анатомо-хирургическое обоснование принципов индивидуализированного выбора и оценки открытых и эндоскопических вмешательств».

В период с 1993 по 2003 г. на кафедре сотрудниками и соискателями выполнены анатомо-хирургические исследования по проблемам стоматологии. Они были направлены на обоснование применения эндосальных цилиндрических имплантатов с биокерамическим покрытием для замещения дефектов зубных рядов (С. В. Хромых, 1999); исследование морфо-функциональных характеристик височно-нижнечелюстного сустава у людей зрелого возраста с дистальной окклюзией (В. В. Коннов, 2001).

Совместно с клиницистами выполнен комплекс работ, посвященных анатомо-хирургическому обоснованию эндоскопических вмешательств на селезенке (С. И. Веретенников, 2001), передней резекции при раке прямой кишки (Д. А. Темников, 2001), эндоскопической коррекции пузырно-мочеточникового рефлюкса (Б. Д. Долгов, 1998), топографо-анатомическим основам малоинвазивной хирургии внутренней грудной артерии (А. Ф. Тараскин, 2001), применению низкоинтенсивного лазерного излучения в комплексном лечении острого тромбоза глубоких вен нижних конечностей (Х. К. Зинатуллин, 1989).

Весьма плодотворным оказалось сотрудничество с травматологами и ортопедами. Исследования по клинко-анатомическому обоснованию оптимизации лечения пациентов методами чрескостного остеосинтеза (О. В. Бейдик, 1996, 2002; А. Б. Слободской, 2003; А. П. Любичкий, 2004; К. К. Левчен-

ко, 2004; А. Ю. Цыплаков, 2004; Н. В. Ромакина, 2005; К. В. Шевченко, 2007) вылились в издание четырех коллективных монографий: «Моделирование наружного чрескостного остеосинтеза» (О. В. Бейдик, Н. В. Островский, К. Г. Бутовский, В. Н. Лясников, 2002); «Остеосинтез стержневыми и спице-стержневыми аппаратами внешней фиксации» (О. В. Бейдик, Г. П. Котельников, Н. В. Островский, 2002); «Компьютерная визуализация чрескостного остеосинтеза» (А. Б. Слободской, Г. П. Котельников, Н. В. Островский, Е. Ю. Осинцев, А. Ю. Попов, 2004); «Механизмы смещения отломков при переломах костей конечностей (топографо-анатомические и клинические аспекты); «Практическое руководство для врачей» (А. Б. Слободской, Г. П. Котельников, Н. В. Островский, Е. Ю. Осинцев, А. Ю. Попов, 2004).

Весьма перспективным стало сотрудничество в последние годы с лабораторией математического моделирования в биомеханике Саратовского государственного университета. Совместно со специалистами механико-математического факультета нами ведутся исследования по моделированию кровотока через сонную артерию с реальной геометрией в нормальном состоянии и после реконструктивной операции с использованием различных типов заплат, применяющихся в настоящее время, а также сравнение данных с результатами клинического обследования пациентов, перенесших операцию по реконструкции каротидного бассейна (В. О. Поляев, 2007). Полученные результаты предназначены для определения наиболее подходящего материала заплаты при хирургическом вмешательстве для конкретного пациента. Не секрет, что эндалтерэктомия сонной артерии – наиболее распространенный вид хирургического вмешательства при лечении ее стеноза. В то же время повторное появление стеноза в реконструированной зоне наблюдается более чем в 31 % случаев, что обусловлено в первую очередь тем, что на данный момент не существует объективных предпосылок к выбору того или иного типа материала заплаты, используемой при протезировании. Наши изыскания позволяют улучшить результаты сложных хирургических вмешательств (Л. А. Бокерия, И. В. Кириллова, Ю. П. Гуляев, К. М. Морозов, М. В. Шумилина, З. К. Пирцхалашвили, А. В. Каменский, Ю. А. Ченская, Н. В. Островский, 2006).

Продолжая исследования по проблемам комбустиологии в рамках сотрудничества с ожоговым центром, проведены исследования, посвященные анатомо-хирургическому обоснованию использования донорских ресурсов височной области в реконструктивно-восстановительной хирургии последствий ожогов (И. Н. Дьяконов, 2003) и исследованию динамики вегетативных расстройств и психоэмоциональных нарушений у больных с ожоговой травмой, методам их немедикаментозной коррекции (М. Д. Черняк, 2003).

С моим приходом в центр термических поражений на должность главного врача и продолжением деятельности на любимой кафедре, мы с молодым, трудоспособным коллективом больницы погрузились в решение проблем, касающихся улучшения результатов лечения и реабилитации больных, перенесших термическую травму, войдя совместно с институтом хирургии им. А. В. Вишневского в программу РАМН «Совершенствование организации и научно-методического обеспечения специализированной медицинской помощи пострадавшим от ожогов». В рамках программы совместно с кафедрой биохимии медуниверситета мы проводим работу по исследованию влияния препаратов для местного лечения ожоговых ран на активность ферментов, находящихся в раневом экссудате; исследованию цитокинового профиля экссудата для выяснения влияния белков-регуляторов на течение раневого процесса, сравнительный анализ антиоксидантных свойств препаратов, используемых для местного лечения ожогов. Результатом стало определение критериев выбора препаратов для местного лечения ожогов на основании исследования состояния перекисного окисления липидов в ожоговой ране, разработка принципов местного лечения ожогов с учетом антиоксидантной активности лекарственных препаратов (И. Б. Беянина, 2007).

Занимаясь вопросами совершенствования парентерального и энтерального питания больных с ожоговой травмой, мы выполняем исследования, посвященные изучению особенностей патогенеза при нарушении метаболизма у ожоговых больных в различные периоды ожоговой болезни, выявлению закономерностей развития септических осложнений на этапах ожоговой болезни при неадекватном и несвоевременном назначении нутритивной поддержки (Е. В. Куспиц, 2008). Наши изыскания позволят выявить закономерности нарушения метаболизма при ожоговой болезни, что даст возможность рационально применять смешанное искусственное питание на разных этапах ожоговой болезни с целью улучшения ее исходов. Итогом работы должно стать создание алгоритма проведения нутритивной поддержки у больных с тяжелой термической травмой и внедрение его в практику лечения таких больных.

Проблема интенсивной терапии эндогенной интоксикации ожоговых больных представляется едва ли не одной из наиболее актуальных в лечении больных с термической травмой. Нами ведутся комплексные обследования ожоговых больных с тяжелой термической травмой для выявления различных вариантов эндотоксикоза в синдроме полиорганной дисфункции с целью определения рациональной интенсивной терапии, улучшения результатов лечения и реабилитации больных, направленных на разработку методов диагностики

и коррекции данной патологии и пригодных для использования в комбустиологии (Н. М. Шулаева, 2008). Результаты исследования позволят выявить определенные закономерности развития эндогенной интоксикации у больных с тяжелой термической травмой, разработать комплекс мероприятий для диагностики и коррекции интоксикации в период ожогового шока.

С 2005 г. кафедрой руководит профессор В. В. Алипов. Особое внимание коллективом кафедры сегодня уделяется введению в учебный процесс преподавания хирургии новых оперативных приемов, используя при этом мультимедийную технику и новые компьютерные технологии. Сотрудники кафедры ведут исследования по разработке новых компьютерных и эндоскопических технологий в хирургии перфорации полых органов. По материалам этих работ авторами получено 8 патентов на изобретения и опубликовано более двух десятков научных работ, защищена кандидатская диссертация. В 2007 г. в коллектив кафедры приступил к экспериментальной работе, направленной на обоснование использования плазменно-резонансных наночастиц в диагностике и лечении злокачественных опухолей. В исследовании принимают участие ученые-физики, микробиологи и онкологи-клиницисты.

Сегодня в профессиональной среде не прекращаются дискуссии о роли кафедр оперативной хирургии и топографической анатомии в системе медицинского образования и их месте в образова-

тельном процессе. Веление времени предполагает наше почтительное отношение к стандартам мировой практики, декларированным в Болонской декларации. Однако вряд ли кто-либо из врачей старшего поколения подвергнет сомнению неоптимальный вклад, что внесли наши кафедры в формирование личности хирурга, являясь тем оселком, на котором впервые проверились качества профессиональной пригодности к хирургической деятельности. Кафедры, которые перевели анатомические знания в сферу практической деятельности и предоставили уникальную возможность первого опыта оперирования живого организма в эксперименте, дав возможность попробовать свои силы на поприще чудесной отрасли медицины. Трудно переоценить новые оригинальные данные, легшие в основу клинико-анатомического обоснования перспективных хирургических технологий, и тот простор, что открывается пытливому уму исследователя в научном поиске. Я с трудом представляю себе разрыв сложившейся логической цепи последовательного освоения хирургических дисциплин с упразднением кафедр, вносящих клиническую, прикладную направленность в фундаментальную анатомию и преподающих основы технологического процесса хирургических вмешательств. Думаю, что даже если это и произойдет, то еще не одно поколение топографоанатомов, «поменяв квартиры», перебравшись на смежные кафедры, будет хранить дух любимой дисциплины, созданной великим Н. И. Пироговым.

ВНИМАНИЮ ЧИТАТЕЛЕЙ!

Сообщаем выходные данные по Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей, которая была опубликована в № 1(24), 2008 г.:

Статус Европейской Конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (ETS № 123), принят в Страсбурге 18 марта 1986 г.

ВВЕДЕНСКИЕ. ПЕШКОВЫ. ЯГОДА. ТОМСК

30 июля 1896 г. профессором кафедры оперативной хирургии Томского Императорского Университета был назначен 41-летний приват-доцент Московского Университета, сверхштатный ординатор Мариинской больницы доктор медицины Алексей Андреевич Введенский. Его диссертация, защищенная в 1893 г., называлась «Топографический очерк женской промежности, мочевого пузыря и околопузырной клетчатки». В сентябре 1896 г. в должности экстраординарного профессора по кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии он начал читать курс лекций для студентов медицинского факультета. И только в 1906 г. А. А. Введенский стал ординарным профессором. Научные работы А. А. Введенского касались главным образом хирургии органов таза, хотя в списке его научных работ были также статьи по результатам исследований в области ортопедии и протезирования, шва нерва, пластики мышц и сухожилий и др. Он являлся членом Общества естествоиспытателей и врачей при Томском Императорском

**Профессор А. А. Введенский (1906)**

Университете. В 1898 г. А. А. Введенский вошел с ходатайством в медицинский факультет о разрешении ему открыть обязательный курс хирургии мочеполовых болезней, причем, прилагая Программу курса, просил фиксировать его при кафедре оперативной хирургии. После смерти профессора Э. Г. Салищева — заведующего кафедрой госпитальных хирургических клиник, в 1901—1902 гг. А. А. Введенский руководил одновременно двумя кафедрами — оперативной хирургии и госпитальной хирургии. С 1906 г. входил в состав бюро Томского отделения «Союза 17-го Октября». Профессор А. А. Введенский участвовал в работе VII съезда русских врачей в Казани в 1899 г.; в 1898, 1900 и 1906 гг. выезжал за границу, где посетил лучшие хирургические и урологические клиники Франции и Германии, освоил эндоскопические методы исследования нижних мочевых путей. После возвращения в Томск А. А. Введенский успешно применял их на практике. Необходимое урологическое оборудование (цистоскопы) он приобрел для кафедры за свой счет. Отмечая заслуги профессора А. А. Введенского, Международная ассоциация по урологии с Главным комитетом в Париже в 1908 г. избрала его своим членом (на то время в России их насчитывалось всего лишь 10 человек). Профессор А. А. Введенский был известным в Томске частнопрактикующим врачом, построившим два доходных дома, где жили не только профессора Университета, но и сам ректор (М. Г. Курлов). Сама многочисленная семья Введенских жила в одном из них.

2 октября 1907 г. профессор А. А. Введенский в возрасте 52 лет был исключен из штата профессоров Томского Императорского Университета в связи с выслугой лет и отправлен на пенсию. Однако факультетом ему было поручено продолжить руководство кафедрой и ведение курса на один год, т. е. до 12 мая 1908 г. В мае 1909 г. А. А. Введенский покинул Томск и переехал в Москву, где открыл небольшую частную лечебницу на 10 коек с операционной. Во время Первой мировой войны А. А. Введенский превратил свою лечебницу в лазарет на 50, а затем на 100 коек, полностью содержал его на свои сравнительно скромные сбережения. В лазарете основную организационную и медицинскую работу выполняли члены семьи. Сам он был руководителем и хирургом, жена — Александра Леонидовна — бухгалтером, делопроизводителем. Она также организовывала питание раненым. Ординатором у профессора Введенского

был доктор Синичкин. В лечении раненых активно участвовали дочери — Александра и Мария, имевшие медицинское образование. Работу сестер милосердия выполняли дочь Татьяна и племянницы Александра и Анна. Младшие дети (Надежда, Дмитрий) помогали ухаживать за ранеными, водили их на прогулки. Из-за большой нагрузки в лазарете профессор был вынужден прекратить частный прием пациентов, что заметно сказалось на бюджете семьи и самого лазарета, который не получал никаких государственных дотаций. Смерть жены 28 ноября 1917 г. и последовавшая за ней тяжелая болезнь профессора привели к закрытию лазарета. Спустя год, 18 декабря 1918 г., профессор А. А. Введенский скончался. Ему было всего 63 года.

В 1917 г. знаменитая врачебная семья Введенских, как и вся страна, была ввергнута в водоворот исторических событий, которые одни называли «октябрьским переворотом», другие — Великой Октябрьской социалистической революцией. Гражданская война, создание новой страны (СССР), становление диктатуры пролетариата. Масса других событий. Бывшие революционеры стали хозяевами страны. В этих условиях «царской» интеллигенции приходилось непросто. Хотя врачи — это те специалисты, в которых всегда будет нуждаться любая власть.

Судьба так распорядилась, что семья Введенских в советское время была связана с семьей великого пролетарского писателя А. М. Горького, крупными политическими деятелями Советского государства — Г. Г. Ягодой и Л. П. Берия. Итак, все по порядку.

ВОСПОМИНАНИЯ ТОМСКОГО ИСТОРИКА И. ЛОЗОВСКОГО (1973)

Впервые встретился я с Надеждой Алексеевной Пешковой в 1969 г. в Москве, на Нижней Масловке, в квартире ее брата — доцента Московского института механизации сельского хозяйства А. А. Введенского. Я увидел женщину пожилую, но удивительно хорошо сохранившуюся для своих лет, веселую и жизнерадостную, простую и удивительно симпатичную. Когда Надежда Алексеевна узнала, что я приехал из Томска, то очень обрадовалась. Сразу же завязался разговор о нашем городе. Надежда Алексеевна рассказала о своем отце — профессоре Томского университета Алексее Андреевиче Введенском, о своих братьях и сестрах, о своей жизни в Томске.

Алексей Андреевич Введенский много лет работал на медицинском факультете. Здесь, в Томске, родилось большинство его детей. Сам Алексей Андреевич по целым дням пропадал в хирургической клинике, которой заведовал, и дети целиком находились на попечении матери.

Надежда Алексеевна родилась и провела свои детские годы в каменном двухэтажном доме на Садовой. Этот красивый двухэтажный особняк и поныне стоит на углу улиц Ленина и Пирогова, являясь сейчас частью комплекса зданий средней школы № 32.

Выслужив пенсию, профессор А. А. Введенский в 1910 г. вышел в отставку и уехал с семьей в Москву. Однако связи с Томском не порывались. Отчасти причиной этому была старшая сестра Надежды — Вера Алексеевна. Окончив в 1906 г. Томскую женскую гимназию, Вера Алексеевна твердо решила стать инженером. В годы первой русской революции она сумела поступить вольнослушательницей в Томский технологический институт и стала первой женщиной, переступившей порог технического вуза в Сибири. Правда, Вера Алексеевна получила диплом инженера-строителя только после Октябрьской революции.

Еще гимназисткой старших классов — уже в Москве — Надежда Алексеевна познакомилась с сыном великого русского писателя А. М. Горького Максимом Пешковым. Молодые люди понравились друг другу и часто встречались, катались на коньках, посещали музеи и кино. Надежда Алексеевна унаследовала от матери-украинки ее необыкновенную красоту, веселый и жизнерадостный характер, обаяние и острый ум. Неудивительно, что дружба молодых людей переросла в любовь.

В 1921 г. они отпраздновали свою свадьбу. Алексеей Максимович сердечно поздравил молодых и пожелал им счастья и всяческих благ.

Надежда Алексеевна много рассказывала о своей жизни в Италии. Там у нее родились дочери Марфа и Дарья. Когда семья А. М. Горького вернулась на Родину, собралась в Москве и вся большая семья Введенских. Введенские все эти годы продолжали быть связаны с Томском. В Томске младшие Введенские поступили учиться в технологический институт.



Дом Введенских в Томске (современное фото)

**Отец и сын Пешковы**

Надежда Алексеевна много рассказывала о Горьком, о многочисленных гостях, бывавших в их доме, но почти ничего не говорила о себе. Однако я узнал что она — талантливая художница, много работала, много сделала для организации музея Горького в Москве, а также для издания его архива.

Надежда Алексеевна скоропостижно скончалась в январе 1971 г. и похоронена на Новодевичьем кладбище в Москве, рядом со своим мужем Максимом Алексеевичем Пешковым и его матерью Екатериной Павловной.

ИЗ ВОСПОМИНАНИЙ ТОМИЧА Э. НИКОЛАЕВА (1974)

Известно, что Алексей Максимович Горький никогда не бывал в Сибири, о чем всегда сожалел. Однако мало кому известно, что Алексей Максимович неоднократно лично встречался с томичами. Одним из первых томичей, кому удалось встретиться со знаменитым русским писателем, был молодой, но уже широко известный в Томске художник Михаил Михайлович Щеглов. Путешествуя в 1911 г. по Италии, он навестил Алексея Максимовича Горького на острове Капри. Узнав, что он из России, Алексей Максимович был несказанно

рад. Не менее была рада и Мария Федоровна Андреева, друг и товарищ Горького.

...Долго продолжалась беседа писателя с томичом, а когда наступил час прощания, Алексей Максимович попросил Щеглова передать томичам большой привет и самые лучшие пожелания и еще попросил прислать ему сказки народов Сибири.

В Москве и сейчас живет выпускник Томского политехнического института Алексей Алексеевич Введенский, который много раз встречался с Горьким и был своим человеком в семье великого писателя. Алексей Алексеевич родился и вырос в Томске, окончил среднюю школу и механический факультет Томского политехнического института. Затем уехал на работу в Москву с тех пор стал москвичом. Его сестра, Надежда Алексеевна, в 1921 г. стала женой сына Горького — Максима Алексеевича Пешкова. По возвращении из Италии Горький поселился с сыном и невесткой в Москве, в подаренном ему Советским Правительством особняке, недалеко от Никитских ворот. Алексей Максимович занимал комнаты внизу. Сын с невесткой, которая была хозяйкой дома, жили на втором этаже. У Горьких в доме всегда было людно. Собирались литераторы, артисты, художники, просто добрые знакомые.

Сестра познакомила Алексея Введенского с Алексеем Максимовичем. Молодой инженер понравился Горькому и стал часто бывать в доме великого писателя. Горький подробно расспрашивал Алексея Алексеевича о Томске и тех изменениях, которые произошли в Сибири после Октябрьской революции.

На глазах у Алексея Алексеевича росли внуки писателя — Марфа и Дарья.

Шли годы. Ушел из жизни Максим Алексеевич Пешков, а вскоре скончался и сам Горький. В январе 1971 г. скоропостижно умерла Надежда Алексеевна Пешкова, до конца своих дней жившая в доме у Никитских ворот. Стали взрослыми ее внуки и дети, Марфа Максимовна и Дарья Максимовна. Выросли и разъехались кто куда. Каждый нашел свое место в жизни. Но в и семьях всегда добрым словом вспоминают город Томск — родину их матери и бабушки — Надежды Алексеевны.

ИЗ ВОСПОМИНАНИЙ ГЕРОЯ СОВЕТСКОГО СОЮЗА (1934) ЛЕТЧИКА МИХАИЛА МИХАЙЛОВИЧА ГРОМОВА

В своей книге «На земле и в небе» знаменитый советский летчик так писал о Надежде Алексеевне Пешковой:

«Надежда Алексеевна была обаятельной, очень женственной и интересной, женщиной высокой культуры. В ее доме часто собиралось очень интересное общество: писатели, художники, артисты, музыканты... Она всегда была окружена передовы-

ми людьми нашего искусства и науки. Особенно близок к их семье был Павел Дмитриевич Корин, которому в свое время покровительствовал Максим Горький. Сама Надежда Алексеевна тоже была художницей. Как-то она написала портрет моей жены в костюме амазонки. Портрет был настолько удачно написан, что был показан на одной из выставок московских художников в Центральном выставочном зале города Москвы. Их общество было всегда интересно и, главное, многообразно и содержательно. К тому же мы были соседями по даче, и это обстоятельство также сближало и способствовало частым встречам. Непринужденные разговоры у камина в зимние вечера вносили в жизнь много прекрасного и вспоминаются до сих пор».

ИЗ ВОСПОМИНАНИЙ ХУДОЖНИКА-РЕСТАВРАТОРА СТ. С. ЧУРАКОВА

В начале 30-х гг., перед поездкой П. Д. Корина в Италию, к нам в мастерскую Музея изящных искусств стала ходить и учиться реставрации Надежда Алексеевна Пешкова — жена сына А. М. Горького. Она сразу внесла свой особый дух. В мастерской тогда работали Уранова Софья Сергеевна, приходил Павел Дмитриевич и я. Надежда Алексеевна приносила завтраки, и у нас жизнь пошла другая. Как-то она принесла ветку хурмы с листиками. Я первый раз это видел. А какие она приносила булочки! В эти годы мы такого хлеба не видели. Вечером после работы в музее мы ходили к Надежде Алексеевне Пешковой рисовать. Руководил рисунком Павел Дмитриевич Корин. Моей обязанностью было доставать натурщиков. Было это в доме Рябушинского у Никитских ворот. На самом верхнем этаже находилась мастерская, где мы вечерами рисовали: Н. А. Пешкова, С. С. Уранова и я. Приходил Павел Дмитриевич, смотрел, поправлял, показывал, как надо строить натуру, как начинать рисунок. Это было здорово.

Н. А. ПЕШКОВА (ВВЕДЕНСКАЯ): НЕИЗВЕСТНЫЕ ФАКТЫ ИЗ ЖИЗНИ

Надежда Алексеевна Введенская родилась в Томске в 1901 году. Свои детские годы Надя Введенская провела в каменном двухэтажном доме на Садовой, ныне на углу улиц Ленина и Пирогова. Ее старшая сестра Вера стала первой в Сибири женщиной инженером — строителем (образование получила в Томском технологическом институте). У Нади, которую в семье называли «Тимошей», были еще три сестры: Александра, Мария и Татьяна. Александра и Мария получили медицинское образование. Брат Дмитрий (1887—1956) родил-

ся в Москве до переезда родителей в Томск. После возвращения семьи Введенских в Москву он окончил медицинский факультет Московского университета, был профессором, известным советским урологом. Другой брат — Алексей — родился и вырос в Томске, окончил механический факультет Томского политехнического института, а затем переехал на работу в Москву. Впоследствии стал доцентом Московского института механизации сельского хозяйства.

В семье Введенских было девять детей. После переезда семьи Введенских в Москву Надежда обучалась в гимназии. Гимназисткой старших классов познакомилась с сыном писателя А. М. Горького — Максимом. В 1918 г. ее отец, профессор А. А. Введенский, выдал замуж свою дочь Надежду за врача — ординатора Синичкина, работавшего вместе с ним. Как гласит молва, в первую брачную ночь, как только молодой муж приблизился к Тимоше, она ...выпрыгнула в окно и убежала к Максиму Пешкову, своей первой любви. В 1921 г. они поженились. Вместе с сыном Горького в 1922 г. отправилась за границу и Надежда Пешкова (Введенская). В Берлине они повенчались. Уже в Италии у Надежды и Максима Пешковых родились две дочери: Марфа и Дарья. Марфа родилась в 1926 г. в Сорренто, а через два года в Неаполе родилась Дарья.



Портрет Н. А. Пешковой (Введенской).
Худ. П. Д. Корин

Старшая внучка великого писателя А. М. Горького — Марфа Максимовна — в 1946 г. вышла замуж за Серго Берия — сына Л. П. Берия — наркома внутренних дел СССР, председателя Спецкомитета при Совмине СССР по созданию атомной бомбы, Маршала Советского Союза.

В Италии семейная жизнь супругов Пешковых не заладилась. Писатель В. Ходасевич вспоминал: «Максиму было тогда лет под тридцать, но по характеру трудно было дать ему больше тринадцати». В Италии Надежда Алексеевна обнаружила пристрастие мужа к крепким алкогольным напиткам и женщинам. Здесь он шел по стопам отца. Максим Пешков выполнял в Италии поручение Советского Правительства — вернуть отца в СССР. В 1928 г. заместитель председателя ОГПУ, начальник Особого отдела Генрих Григорьевич Ягода (не без помощи Максима Пешкова) сумел в 1931 году «вытащить» 60-летнего пролетарского писателя А. М. Горького из Сорренто в СССР.

По данным Электронной Еврейской Энциклопедии, Генрих Григорьевич Ягода (Иегуда Генох Гершович; 1891, Рыбинск, Ярославская губерния, — 1938, Москва), советский государственный деятель. Его отец, Гершон Фишелевич, был печатником-гравером. Семья была связана с социал-демократами. Гершон Ягода согласился, чтобы у него в квартире находилась подпольная типография Нижегородского комитета РСДРП. В 1913 г. Г. Г. Ягода переехал в Москву, где женился на Иде Леонидовне Авербах — племяннице Я. М. Свердлова, родной сестре литературного критика Леопольда Леонидовича Авербаха (1903—1939).



Нарком внутренних дел СССР Г. Ягода (1935)

В 1915—1917 гг. Г. Ягода воевал на фронтах 1-й Мировой войны. Активно участвовал в октябрьском перевороте 1917 г. В 1918—1919 гг. служил в Высшей военной инспекции, участвовал в гражданской войне. В 1919 г. — член коллегии Наркомата внешней торговли, с 1920 г. — член Президиума ВЧК. В 1924 г. назначен заместителем председателя ОГПУ. В 1934 г. был назначен народным комиссаром внутренних дел, в 1935 г. — генеральным комиссаром государственной безопасности. В сентябре 1936 г. снят с поста наркома внутренних дел, назначен наркомом связи СССР, 3 апреля 1937 г. снят с этого поста, в скором времени арестован. В марте 1938 г. обвинен на процессе «антисоветского правотроцкистского блока». Приговорен к смертной казни. В годы перестройки, при посмертной реабилитации осужденных на этом процессе, Ягода реабилитирован не был.

По данным www.jew.ru (Семен Беленький), племянник Я. М. Свердлова Генрих Ягода был подмастерьем в граверной мастерской старика Свердлова. Там он украл набор инструментов и сбежал, правильно рассчитав, что хозяин не станет обращаться в полицию, чтобы не выплыла на свет его подпольная деятельность. Потом Генрих вернулся к старику с повинной, и тот простил его и взял на работу. После революции Ягода, как уже сказано, женился на внучке старого Свердлова Иде, что и обеспечило его бурную карьеру.

По данным В. А. Торчинова с соавт. (2000), Генрих Ягода с 1907 г. — член РСДРП. В Нижнем Новгороде познакомился с А. Горьким, с которым в дальнейшем их связывали дружеские отношения. Ягода бы женат на племяннице Я. М. Свердлова — Иде Леонидовне Авербах. Тещей Ягоды была родная сестра Я. М. Свердлова. А отец Генриха Ягоды — Гирш — был двоюродным братом отца Я. М. Свердлова. После ареста Г. Г. Ягоды в 1937 г. в судебном процессе (март 1938 г.) над «антисоветским правотроцкистским блоком» по его просьбе состоялось несколько закрытых заседаний суда. Скорее всего, потому, что на них говорилось о личных взаимоотношениях Ягоды с семьей Горького.

Трагические страницы жизни великого пролетарского писателя А. М. Горького и его семьи были связаны с их «опекуном», которым стал шеф сталинской охраны Генрих Ягода (www.peoples.ru). В 1918 г. Г. Ягода через своего родственника Я. М. Свердлова получил должность в Высшей военной инспекции РККА на Южном и Восточном фронтах. В 1919 г. он уже попал в ведомство Ф. Э. Дзержинского. Как земляк и друг А. М. Горького, Г. Ягода стал интересоваться культурно-просветительской деятельностью писателя. Вскоре Г. Ягода стал инициатором запрета использования портрета В. И. Ленина для оформления этикеток спичечных коробок, а также нанесения портрета вождя на носовые платки. В 1931 году

Г. Ягода успешно выполнил задание Советского Правительства по организации возвращения А. М. Горького из Италии в СССР. В реализации этого задания Генриху Ягоде помогал сын писателя Максим. Поэт, критик и мемуарист Владислав Фелицианович Ходасевич, хорошо знавший семью пролетарского писателя, писал о его сыне: «Он был славный парень, веселый и уживчивый. Он сильно любил большевиков, но не по убеждению, а потому, что вырос среди них и они его всегда баловали... Он мечтал поехать в СССР, потому что ему обещали подарить там автомобиль, предмет его страстных мечтаний, иногда даже ему сновившийся». В 1929 г. по предложению И. В. Сталина заместитель председателя ОГПУ Г. Г. Ягода организовал поездку А. М. Горького на Соловки (в 300 км Архангельска), где в 1923 г. был организован Соловецкий лагерь особого назначения (СЛОИ) для политических и уголовных заключенных. В 1929 г. там было около 60 тысяч заключенных. В поездке пролетарского писателя сопровождал сам Г. Ягода и члены семьи Горького: сын Максим с женой Надеждой («Тимошей»). Как вспоминали очевидцы, Генрих Григорьевич «положил глаз на Тимошу» и беззастенчиво в присутствии мужа флиртовал с ней. В ту пору ей было 28 лет, Г. Г. Ягоде — 38. А. М. Горький вернулся из поездки на Соловки, написав об этом пребывании очерк «По Союзу Советов» в весьма радужных тонах.

10 мая 1934 г. умер шеф Г. Г. Ягоды — Вячеслав Рудольфович Менжинский. Наконец-то Г. Ягода стал первым. «Курирование» семьи Горького с его стороны усилилось. У нового руководителя ОГПУ было одно пристрастие: его тянуло к артистам и писателям. Он часто появлялся в особняке Горького на нынешней улице Качалова в Москве. Г. Ягода не оставлял без внимания и Максима Пешкова, которого возили по колхозам и заводам, чтобы он рассказал затем об увиденном своему отцу. Все посещения сопровождалось бесконечными банкетами. Максима Алексеевича споили. 11 мая 1934 г. Максим Алексеевич Пешков умер от крупозной пневмонии и был похоронен на Новодевичьем кладбище рядом со своей матерью — Екатериной Павловной. Как рассказывал мне в 2002 г. гид по Новодевичьему кладбищу, Максим Пешков был избит поздним вечером неизвестными людьми и лишь на утро обнаружен пролежавшим всю ночь на сырой земле. Пневмония была обеспечена. Гид уверял, что Г. Ягода частично по политическим, частично по личным мотивам (было известно о его влюбленности в Надежду) решил отправить на тот свет Максима Пешкова. После смерти сына Горького Г. Г. Ягода стал более активно «курировать» саму Надежду Алексеевну Пешкову (Введенскую). Через ХОЗУ он купил ей дачу, снабжал бесплатно продуктами. 26 сентября 1936 г. Г. Г. Ягода был переведен в Наркомат связи. На параде 7 ноября

1936 г. И. В. Сталин не подал руки Г. Ягоде. 28 марта 1937 г. Г. Ягода был арестован. Осужден вместе со своим личным врагом Н. Бухариным по делу правотроцкистского блока. В 1938 г. расстрелян в Лубянской тюрьме. Гигантская статуя Ягоды, возведенная заключенными, несколько лет украшала вход в Беломоро-Балтийский канал. После ареста Г. Ягоды она была взорвана вместе со скалой, на которой стояла. Были расстреляны, репрессированы и погибли в тюрьмах, лагерях и ссылках пятнадцать ближайших родственников наркома Ягоды: его жена, старики-родители, пять сестер с мужьями. Теща Ягоды (родная сестра Я. Свердлова) окончила свои дни за колючей проволокой на Колыме. И только единственному сыну Г. Г. Ягоды Гаррику (родился в 1929 г.) удалось спастись. Он живет под другой фамилией.

КРЕСТ «НЕПРИКАСАЕМОЙ»

После смерти Г. Г. Ягоды наркомом внутренних дел СССР (НКВД) стал Николай Иванович Ежов. Но это совсем не означало, что сноха А. М. Горького останется без повседневного внимания со стороны НКВД. Накануне Великой Отечественной войны Надежда Алексеевна Пешкова (Введенская) решила выйти замуж за своего давнего друга, директора Института мировой литературы им. Горького — И. К. Луппола. Вскоре он оказался в застенках НКВД и погиб в лагере в 1943 году. После войны Надежда Алексеевна вышла замуж за архитектора Мирона Миржанова. Через полгода, в 1946 г., мужа арестовали. Уже после смерти И. В. Сталина, в 1953 г., Н. А. Пешкова дала согласие стать женой инженера В. Ф. Попова. Мужа арестовывают. Надежда Алексеевна до конца дней своих несла крест «неприкасаемой». Стоило около нее оказаться мужчине, у которого были серьезные намерения, как он исчезал. Чаще всего — навсегда. Все годы в СССР она жила под пристальным наблюдением «органов». Сноха Максима Горького и в могилу должна была сойти только его снохой. Так и случилось. 10 января 1971 г. Надежда Алексеевна Пешкова скончалась скоропостижно в возрасте 70 лет. Ее похоронили на Новодевичьем кладбище рядом с мужем Максимом и свекровью.

Трудно себе представить, как бы А. А. Введенский — заведующий кафедрой оперативной хирургии Томского Императорского университета — оценил в конечном итоге выбор своей дочери. Став снохой великого пролетарского писателя А. М. Горького, бывшая томичка и все ее ближайшие родственники оказались в водовороте внутренней борьбы в высших эшелонах государственной власти. Странно, что Надежда Алексеевна Пешкова (Введенская) не была репрессирована и умерла своей смертью.

SUMMARIES**RECONSTRUCTIVE SURGICAL
TECHNOLOGIES USING NICKELID
TITANIUM CONSTRUCTIONS**

*G. Ts. Dambayev, V. E. Gyunter, M. M. Solovyev,
Ye. G. Sokolovich, Ye. G. Dambayeva, K. A. Goural',
I. G. Koutsenko*

Reconstructive surgical technologies using nickelid titanium constructions are reviewed in the article.

**SURGICAL VIEW ON THE ANATOMY
OF HAND FINGERS FLEXORS TENDONS**

I. O. Goloubev

The author considers the anatomy of hand fingers flexors tendons from surgical point of view beginning from the history of viewpoints to their surgery and anatomy.

**ROUTES OF LYMPHATIC OUTFLOW
FROM THE PAPILLA-AREOLAR
COMPLEX OF MAMMARY GLAND**

A.A. Sotnikov, O.L. Minayeva, A.A. Titskaya

Routes of lymphatic outflow from the papilla-areolar complex of mammary gland in women are clarified in the article.

**UTERINE TUBE AS THE TRANSPLANT
FOR RECONSTRUCTION OF UPPER
URINARY TRACTS (EXPERIMENTAL
INVESTIGATION)**

*A. I. Tsoukanov, V. F. Baitinger, V. I. Seryakov,
Ye. V. Kalyanov*

It is experimentally proved that uterine tube is not fitted as the transplant for reconstruction of upper urinary tracts from the anatomical point of view.

**MECHANICAL PROPERTIES OF BONES,
SOME PECULIARITIES
OF THE INTERCHANGE OF METALS
WITH BIOLOGICAL ENVIRONMENT,
THE ANALYSIS OF CONSTRUCTIVE
PECULIARITIES OF IMPLANTS**

V. G. Abrosimov

The author reviews mechanical characteristics of bones, behavioral models and structure of compact bones without mathematical analysis. Necessity of conditions of stable connections between bones and orthopedy is hypothesized. Special attention is paid to peculiar properties and consequences of the interchange of biological environment and various metals with hydrogen in the fact of their biological and electrochemical origin. There are design philosophy of implants with examples of product quality analysis. Hypothesis about prevalence of hydrodynamic friction in joints without mathematical analysis is given as well. Hydrodynamic and hydrostatic processes providing not wear process and low resistance to movement in natural joints are considered.

ЕДИНЫЕ ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫМ В ЖУРНАЛ «ВОПРОСЫ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ И ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ»

ОБЩИЕ ПРАВИЛА

Рукопись статьи должна быть представлена в двух экземплярах на белой бумаге формата А4. Поля сверху и снизу — 2 см, справа — 1,5 см, слева — 3 см, шрифт Times New Roman. Размер шрифта 12 пунктов через 1,5 интервала в формате Word 2000. Рукопись должна включать: 1) титульный лист, 2) основной текст, 3) список литературы, 5) таблицы, 6) иллюстрации, 7) рисунки и подписи к ним. На первой странице должна быть подпись научного руководителя, заверенная печатью учреждения, на последней странице — подписи всех авторов. Электронный вариант статьи прилагается в обязательном порядке, форма представления — дискета 3,5" или компакт-диск без повреждений.

На последней странице должны быть указаны инициалы и фамилия автора, ответственного за ведение переписки, контактные телефоны, адрес электронной почты.

Авторы должны хранить копии всего представленного материала.

ТИТУЛЬНЫЙ ЛИСТ

Первая страница рукописи (титульный лист) должна содержать: 1) название статьи, 2) инициалы и фамилии каждого из авторов, 3) полное название лечебного учреждения и города, где выполнялась эта работа.

ТЕКСТ

Оригинальные статьи должны состоять из: 1) введения, 2) материала и методов, 3) результатов, 4) обсуждения, 5) заключения, 6) списка литературы.

Обзоры и лекции разбиваются на разделы по усмотрению автора, краткие сообщения на разделы не разбиваются.

ТАБЛИЦЫ

Все таблицы должны быть упомянуты (процитированы) в тексте. Каждая таблица печатается на отдельной странице и нумеруется по первому упоминанию ее в тексте. Разъяснения терминов, аббревиатур помещаются в сноске (примечаниях).

ИЛЛЮСТРАЦИИ

Все иллюстрации (рисунки, диаграммы, фотографии) нумеруются и представляются двух экземплярах. Подписи к ним даются на отдельном листе с указанием названия статьи и фамилии (первого) 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.

ССЫЛКИ, СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках под номерами в соответствии со списком литературы, в котором авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала отечественные, затем зарубежные).

Список литературы (под заголовком «Литература») размещается в конце статьи и включает библиографическое описание всех работ, которые цитируются в тексте статьи. Работы отечественных авторов, опубликованные на иностранных языках, помещают по алфавиту среди работ зарубежных авторов, а работы зарубежных авторов, опубликованные на русском языке и кириллицей, помещают среди работ отечественных авторов.

Библиографическое описание литературных источников к статье дается в соответствии с ГОСТ 7.1-84 «Библиографическое описание документа». М., 1984.

Сокращения отдельных слов и словосочетаний приводят в соответствии с ГОСТ 7.12-77 «Сокращение русских слов и словосочетаний в библиографическом описании произведений печати». М., 1977.

ОПИСАНИЕ

1. Монографии.

Указывают в следующей последовательности: фамилию, инициалы, название монографии (полностью раскрывая все слова), номер повторного издания, место издания, издательство, год издания, страницы (от и до или количество).

В монографиях, имеющих до четырех авторов, указывают всех авторов.

Например: Георгиевский В. П., Комисаренко Н. Ф., Дмитрук С. Е. Биологически активные вещества лекарственных растений. Новосибирск: Наука, 1990. 345 с.

Монографии, написанные коллективом авторов более 4-х 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 фамилии трех авторов и далее «и др.», если авторов больше. Инициалы в этом случае ставят перед фамилией авторов.

Например: Эритроциты и злокачественные новообразования / В. В. Новицкий, Е. А. Степовая, В. Е. Гольдберг и др. Томск: STT, С. 280–288.

В монографиях зарубежных авторов, изданных на русском языке, после заглавия книги через двоеточие указывают, с какого языка сделан перевод.

Редакторов книг (отечественных и зарубежных) указывают после заглавия книги через косую черту после слов «Под ред.», «Ed.», «Hrsg.».

2. Статьи из журналов и продолжающихся изданий.

Выходные данные указывают в следующем порядке: фамилия, инициалы, название статьи, название источника, год, том, номер, страницы (от и до). Отделяют их друг от друга точкой. Номер от тома отделяют точкой. Название статьи отделяют от источника двумя косыми чертами.

Например: Стукс И. Ю. Дефицит магния: диагностика, терапия, профилактика // Сибирский мед. журн. 2000. Т. 15. № 4. С. 42–54.

Для отечественных журналов и продолжающихся изданий том обозначают заглавной буквой Т., страницу – заглавной буквой С.

Для зарубежных журналов и продолжающихся изданий том обозначают сокращением «V.» или «Vd», страницы – буквами Р или S.

Например: Rabbany L. E, Antman E. M. The role of magnesium therapy in acute myocardial infarction // Clin. Cardiol. 1996. V. 19. № 11. P. 841–844.

3. Статьи из сборников (книг).

Выходные данные указывают в следующей последовательности: фамилия, инициалы, название статьи, через две косые черты название сборника, место издания (город), год, страницы (от и до).

Например: Ткачук В. А. Регуляция кальцием аденилатциклазной системы сердца // Кальций – регулятор метаболизма. Томск, 1987. С. 25–37.

4. Авторефераты.

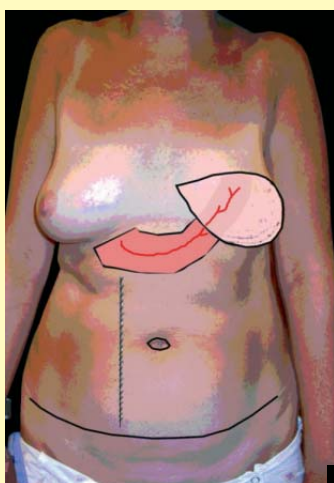
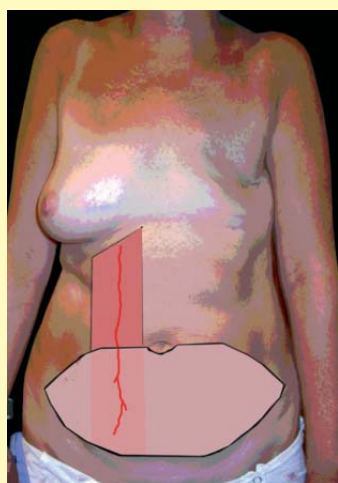
Выходные данные указывают в следующей последовательности: фамилия, инициалы, полное название автореферата, после которого ставят двоеточие и с заглавной буквы указывают, на соискание какой степени защищена диссертация и в какой области науки, место издания, год, страницы (количество).

Например: Соловьев М. М. Лечение перфоративных язв с применением конструкций из никелида титана: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск, 2001. 40 с.

Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.

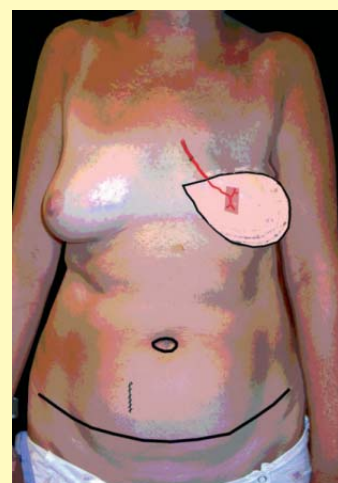
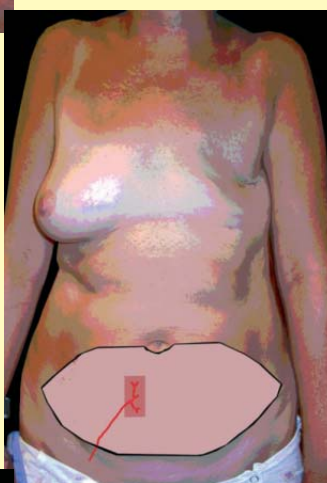
Реконструкция груди

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

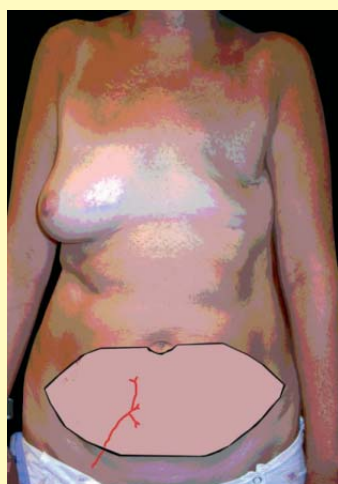


Реконструкция груди
TRAM-лоскутом на ножке
(мышечная+сосудистая)

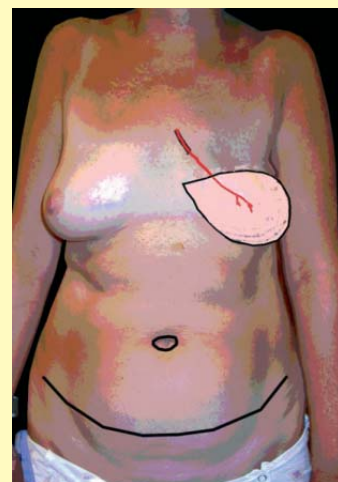
Реконструкция груди
TRAM-лоскутом в свободном
варианте (на микрососудистых
анастомозах)



Реконструкция груди
перфораторным лоскутом
передней брюшной стенки
на основе глубокой ветви
a. epigastrica inferior

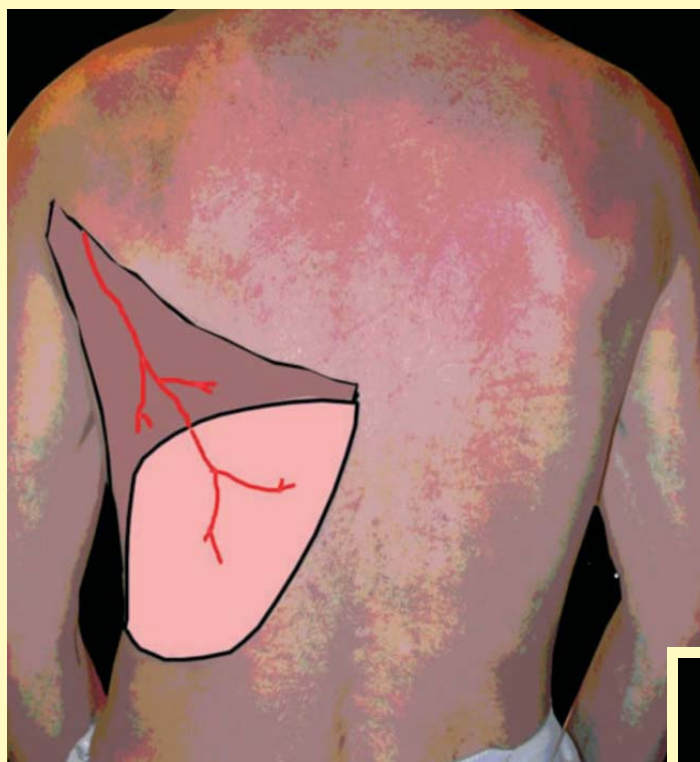


Реконструкция груди
перфораторным лоскутом
передней брюшной стенки
на основе поверхностной
стенки ветви
a. epigastrica inferior



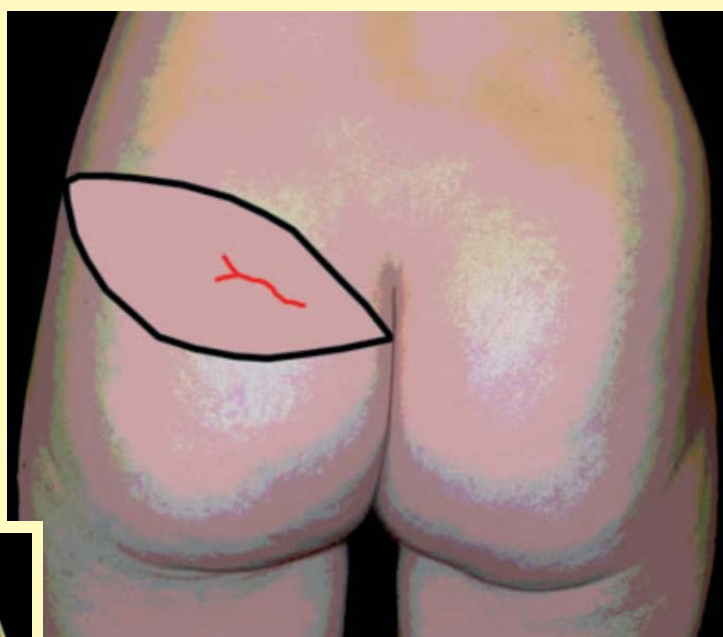
Реконструкция груди

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ



Несвободный
кожно-мышечный
лоскут широчайшей мышцы спины
для реконструкции груди

Свободный ягодичный
перфораторный лоскут
для реконструкции груди



Свободный
кожно-мышечный
лоскут медиальной
поверхности бедра
(m. gracilis)
для реконструкции груди

