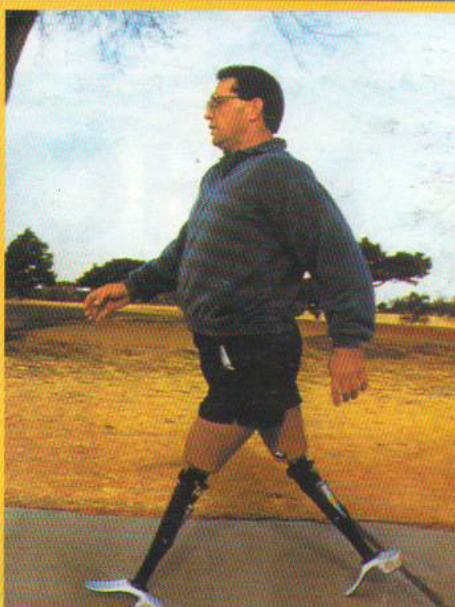


научно - практический журнал

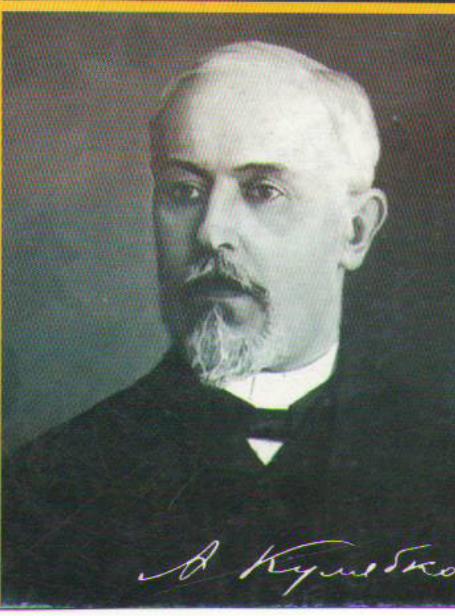
# Вопросы реконструктивной и пластической ХИРУРГИИ

# 2 (3)

апрель - июнь' 2002



● 3 августа 1903 года –  
день рождения  
реаниматологии



Основной целью Института является проведение клинических и фундаментальных исследований в области реконструктивной и пластической микрохирургии для улучшения качества жизни граждан, получивших травму, страдающих хроническим заболеванием или пороком развития.



# ИНСТИТУТ МИКРОХИРУРГИИ



#### **Предмет фундаментальных исследований:**

Процессы реваскуляризации и реиннервации зоны размещения трансплантатов различного происхождения

Процессы эволюции композиций из тканей организма и материалов имплантата

#### **Предмет прикладных исследований и разработок:**

Вопросы кровоснабжения свободных и несвободных аутотрансплантатов в разделах пластической хирургии

Вопросы реиннервации аутотрансплантатов

Состояние гомеостаза в аутотрансплантатах

Разработка показаний для применения микрохирургических технологий

Разработка новых методов хирургического вмешательства при сосудистых, эндокринных заболеваниях, травмах и их последствиях с применением микрохирургических технологий

Телемедицинские программы (дистанционная диагностика, консультация, организация лечения, проведение телеконференций, дистанционная переподготовка врачей)

Автоматизация обработки и хранения оперативной информации в клинике

Компьютерное моделирование операций

научно-практический журнал  
**Вопросы** реконструктивной  
и пластической  
**ХИРУРГИИ**

#2 (3) • июнь' 2002



**УЧРЕДИТЕЛИ:**

Научно-исследовательский институт микрохирургии ТНЦ СО РАМН  
Северский гастроэнтерологический центр СО РАМН  
Сибирский государственный медицинский университет  
Департамент здравоохранения Администрации Томской области  
Томское областное общество хирургов

*“Ничто не окончательно,  
все это лишь отправная точка”.*

**Жоан Миро, 1976**

Журнал зарегистрирован  
в Министерстве по делам печати,  
телерадиовещания и средств массовой  
коммуникации РФ  
ПИ №77-9259 от 22 июня 2001 года.

Издается на средства  
Благотворительного фонда  
“Микрохирургия”,  
спонсоров, рекламодателей  
в г. Томске

Территория распространения:  
Российская Федерация, страны СНГ.

На обложке:  
Ганс ван Герсдорф (1540).  
Практика ампутации в XVI веке.

Роджер Чартер, совершающий  
утреннюю пробежку на протезах  
нижних конечностей (США, 1997).

Профессора И.Д.Кирпатовский  
и В.А.Николаев (Москва).

Профессор А.А.Кулябко  
(1866–1930).

ГРУППА РАЗРАБОТКИ И ВЫПУСКА:  
студенты и преподаватели  
отделения журналистики ФилФ  
Томского университета  
Д'Тук, Е.Лавров, И.Мясников,  
С.Соболев, О.Седельников, А.Цырфа.  
Фото: С.Захаров  
Руководитель группы  
разработки и выпуска:  
**Ю.Н.МЯСНИКОВ**

Отпечатано в Учебно-производственной  
типографии Томского университета. 634050,  
Россия, пр.Ленина, 66.  
Лицензия ПД №00208  
Заказ № 49. Тираж 1000 экз.

Главный редактор  
В.Ф.Байтингер, профессор  
Заместитель главного редактора -  
А.И.Цуканов, к.м.н.  
Ответственный секретарь -  
Н.А.Кулижникова

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:**  
Г.Ц.Дамбаев, член-корреспондент РАМН,  
А.И.Хващевский - главный хирург  
В.В.Юркевич, профессор,  
Г.К.Жерлов, профессор,  
В.И.Тихонов, профессор,  
Р.С.Баширов, профессор,  
И.В.Запускалов, профессор,  
В.К.Пашков, профессор,  
А.Н.Байков, профессор,  
С.В.Логвинов, профессор,  
А.В.Аксененко, доцент.

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**  
И.В.Шведовченко, профессор (С.-Петербург)  
Н.Ф.Фомин, профессор (С.-Петербург)  
А.Ю.Кочиш, профессор (С.-Петербург)  
Н.В.Островский, профессор (Саратов)  
А.Н.Горячев, профессор (Омск)  
С.С.Дылыкин, профессор (Москва)  
К.Г.Абалаусов, профессор (Москва)  
В.Г.Голубев, профессор (Москва)  
А.И.Шевела, профессор (Новосибирск)  
В.Н.Зеленин, с.н.с., к.м.н. (Иркутск)  
А.Г.Пухов, профессор (Челябинск)  
А.А.Воробьев, профессор (Волгоград)

**АДРЕС РЕДАКЦИИ:**  
634050,  
Томск, Московский тракт, 2.  
Тел.: (3822) 645378, 532630  
тел./факс: (3822) 645753  
E-mail: sibmicro@post.tomica.ru  
www.microsurg.tomsk.ru  
Корректор: А.Л.Гайдукова

Все права защищены.  
© “Вопросы реконструктивной и пластической хирургии”, 2002

научно-практический журнал  
**Вопросы** реконструктивной и пластической  
**Хирургии**

#2 (3) • июнь' 2002

## В номере:

От редактора ..... 7

### Раздел I. Пластическая хирургия

Редакционная коллегия

Карл-Олоф Нилен – основоположник микрохирургии  
 (к 80-летию новой хирургической технологии) ..... 8

В.Ф. Байтингер

Микрососудистая хирургия: первые шаги ..... 9

Н.В. Островский

Использование кожно-жирового лоскута шеи и груди  
 в лечении послеожоговых деформаций лица ..... 10

В.Д. Иванова, Л.Т. Волова, А.В. Колсанов, А.А. Филимонов

Применение тканевых компонентов в комплексном лечении ран  
 и раневой инфекции различной этиологии ..... 12

В.В. Юрьевич, Г.А. Казаев, А.А. Поляков, В.В. Подгорнов, А.А. Польшаков

Способ хирургического лечения при повреждениях и заболеваниях ладьевидной кости ..... 13

В.Ф. Байтингер, В.И. Жанкова, О.В. Кильдишов

Результаты лечения травм периферических нервов по данным анкетирования пациентов ..... 15

Г.К. Жерлов, С.Р. Баширов

Обоснование выбора способа илеоректального анастомоза после колэктомии ..... 17

Г.К. Жерлов, А.П. Кошель, А.В. Помыткин, Н.С. Рудая, С.В. Кейян, С.П. Синько, Р.С. Нустафаев

Тактика реконструктивно-восстановительного этапа резекции желудка у больных  
 с гастродуоденальными язвами на фоне хронической дуоденальной непроходимости ..... 19

Г.К. Жерлов, А.П. Кошель, С.С. Клоков, Н.С. Рудая, Т.Г. Разоренова

Реконструктивные операции на желудке в лечении постгастрорезекционных расстройств ..... 24

### Раздел II. Экспериментальная хирургия

А.Х. Габитов, В.А. Баэр, И.О. Гибадуллина

Сорбционные технологии в лечении гнойных ран (экспериментальное исследование) ..... 28

А.А. Воробьев, Е.А. Баринова

Первый опыт использования «Клексана» для профилактики  
 послеоперационных внутрибрюшинных спаек ..... 33

М.А. Огородников

Ранняя медиастинотомия при остром гнойном медиастините в клинике и эксперименте ..... 34

|  |    |
|--|----|
| Н.В. Овчинникова, Б.И. Хубутия, С.Р. Жеребятьев, Г.С. Лазутина<br>Динамика популяции тучных клеток при опосредованном воздействии<br>низкоинтенсивным лазерным излучением на экспериментальную рану миокарда ..... | 37 |
|--|----|

|   |    |
|---|----|
| И. В. Запускалов, В. С. Неясов, А. С. Екимов<br>Экспериментальная фрагментация катаракт <i>in vitro</i> ..... | 39 |
|---|----|

### **Раздел III. Клиническая анатомия**

|  |    |
|--|----|
| Ю.Г. Аляев, А.А. Крапивин<br>Анатомические особенности резекции почки при раке ..... | 43 |
|--|----|

|  |    |
|--|----|
| А.А. Сотников<br>Локализация очагов геморрагического панкреонекроза<br>при различных вариантах протоковой системы железы ..... | 45 |
|--|----|

|   |    |
|---|----|
| В.И. Кошев, В.П. Пирогов, Е.С. Петров, В.Д. Иванова, Е.Ю. Руденко<br>Концепция о шестикамерном сердце млекопитающих и человека и ее прикладное значение ..... | 49 |
|---|----|

|   |    |
|---|----|
| А.И. Осипов<br>Эластичность восходящей аорты и эссенциальная артериальная гипертензия ..... | 52 |
|---|----|

|  |    |
|--|----|
| В.Ю. Серебров, О.Е. Акбашева, Н.В. Канская, И.А. Позднякова<br>Эластин артерий в норме и при патологии ..... | 54 |
|--|----|

|   |    |
|---|----|
| Н.В. Островский<br>Некоторые проблемы выбора толщины дерматомных трансплантатов ..... | 58 |
|---|----|

### **Раздел IV. Вопросы анестезиологии**

|  |    |
|--|----|
| Д.В. Садчиков<br>Прошлое, настоящее и будущее хирургического обезболивания ..... | 62 |
|--|----|

|   |    |
|---|----|
| В.Е. Шилаков, Е.Г. Рипп<br>Анестезиология: вчера, сегодня, завтра ..... | 65 |
|---|----|

|   |    |
|---|----|
| В.А. Шалыгин<br>Современное обезболивание в хирургии детского возраста и перспективы его развития ..... | 67 |
|---|----|

|   |    |
|---|----|
| История открытия наркоза драматична ..... | 69 |
|---|----|

### **Раздел V. История медицины**

|   |    |
|---|----|
| Памяти профессора Н.А. Богораза (1874-1952) ..... | 71 |
|---|----|

|   |    |
|---|----|
| Мечта, которая стала возможной... ..... | 74 |
|---|----|

|   |    |
|---|----|
| Новая жизнь трупной руки – другие попытки ..... | 75 |
|---|----|

|   |    |
|---|----|
| Макрореплантации крупных сегментов конечностей (историческая справка) ..... | 76 |
|---|----|

### **Раздел VI. Юбилеи**

|   |    |
|---|----|
| Игорь Дмитриевич Кирпатовский (к 75-летию со дня рождения<br>и 50-летию научно-педагогической деятельности) ..... | 79 |
|---|----|

**Раздел VII. Новые издания**

Рецензия на книгу Б.В. Петровского  
«Героизм, драматизм и оптимизм медицины» – М.: «Ньюадиамед», 2001 ..... 81

**Раздел VIII. Информация ..... 85**

**SUMMARY ..... 88**

# Уважаемый читатель!

**В** предыдущем номере журнала мы дали определение понятий «пластика», «реконструктивная», «эстетическая» и «косметическая» хирургия.

Из читательских отзывов мы поняли, что попали в точку, поскольку сегодняочно прочно укрепилось извращенное, неестественное разделение неразделимого. Например, пластика мочеточников относится к урологии, а фаллопластика – к пластической хирургии, кишечная пластика пищевода – к торакальной хирургии, а пластика дефектов глотки – к пластической хирургии. Таким образом, если согласиться с минздравовскими оппонентами, не поддерживающими выделение специальности «пластическая хирургия», то нужно также отрицать существование самой идеологии реконструктивной и пластической хирургии. А сделать это невозможно. Эта идеология вошла в плоть и кровь любой хирургической специальности.

В сложившейся ситуации, по-видимому, могут быть три выхода:

1. создание финансово-экономических рычагов для профессионального роста, например, урологов, колопроктологов и др.,

которые будут реализовывать новую хирургическую идеологию в отделениях (клиниках, центрах) реконструктивной и пластической урологии, колопроктологии и не утверждать специальность «пластический хирург»;

2. утвердить специальность «пластический хирург» и закрепить за этими специалистами всю «хирургию врожденных и приобретенных дефектов органов и тканей»;

3. пустить все на самотек, пока не сформируются еще какие-нибудь варианты.

Ясно одно, что бесконечно так продолжаться не должно. Нужна определенность. Реконструктивная и пластическая хирургия (микрохирургия) существует, работают отделения, клиники и центры, а специальности «пластическая хирургия» нет... Это вызывает изумление у всех наших зарубежных коллег. Россия как всегда особая страна, у нее свой путь. А может быть не у России, а у ее чиновников?..

В.Ф. Байтингер,

главный редактор,

Президент АНО НИИ микрохирургии

ТНЦ СО РАМН

# Раздел I. Пластическая хирургия

## Карл-Олоф Нилен – основоположник микрохирургии (к 80-летию новой хирургической технологии)

**В** 1921 году профессор G. Holmgren из Университетской клиники HNO в Стокгольме (Швеция) поручил своему ассистенту C.-O. Nylen разработку методов лечения хронического отита, осложненного фистулой внутреннего уха (лабиринта). Эта диссертационная работа состояла из экспериментального и клинического разделов. Сначала К. Нилен приступил к разработке модели фистулы лабиринта на кроликах. Весной 1921 года, используя специальный инструментарий и монокулярный микроскоп фирмы «Leitz» с увеличением 10-15 крат, специально адаптированный для работы на ухе, ему удалось такую модель создать. В январе 1922 года К. Нилен доложил эту работу на X Международном конгрессе по оториноларингологии в Париже. В ноябре 1922 г. он выполнил первые 2 операции с применением примитивного бинокулярного микроскопа фирмы «Zeiss»: одному больному с хроническим отитом и фистулой лабиринта и второму больному с так называемым псевдофистульным синдромом.

Директор Университетской клиники HNO в Лунде (Швеция), профессор G.F. Dohlman (1969) впос-

ледствии назвал Карла-Олофа Нилена «отцом отомикроскопии и микрохирургии».

### Редакционная коллегия

#### Литература:

1. Dohlman G. Carl Olof Nylen and the birth of otomicroscope and microsurgery // Acta Oto-Laring. (Stockh.). – 1969. – V. 90. – P. 813-817.

2. Miehlke A. Geschichte der Mikrochirurgie. Urban und Schwarzenberg: München – Wien – Baltimore. – 1996. – 176 s.

#### На снимках:

Карл-Олоф Нилен;  
Карл-Олоф Нилен и модель  
первого операционного  
микроскопа фирмы "Leitz"



Carl Olof Nylen



В.Ф. БАЙТИНГЕР  
НИИ микрохирургии ТНЦ СО РАМН, Томск

## Микрососудистая хирургия: первые шаги

**Э** тому вопросу большое внимание уделил в свое время профессор A. Miehlke (Göttingen). В великолепной монографии "Geschichte der Mikrochirurgie. Die historische Entwicklung in den Verschiedenen operativen Disziplinen" (1996) он проследил становление микрососудистой хирургии от классических экспериментальных работ резидента "Presbyterian Medical Center" Университета штата Колумбия (Нью-Йорк) J.H. Jacobson (1960, 1961) до первой успешной реплантации человеку большого пальца кисти в 1963 году (S. Komatsu and S. Tamai) и пересадки I-го пальца стопы в позицию большого пальца кисти в 1964 году (I.R. Cobbett).

В 1960 году J.H. Jacobson (Нью-Йорк) разработал специальный микрохирургический инструментарий для операций на мелких сосудах и заложил тем самым основу для микрососудистой хирургии. В этом же году (4 августа) вместе с профессором нейрохирургии R.M.P. Donaghy в госпитале Бурлингтона (штат Вермонт) с помощью оригинального «инструментария» J.H. Jacobson и офтальмологического микроскопа фирмы «Zeiss» впервые успешно удалили свежий тромб из средней мозговой артерии.

В 1960 году J.H. Jacobson and F.L. Suarez в журнале «Surgical Forum» (V. 11, P. 243-245) впервые заявляют о возможности выполнения анастомоза конец-в-конец на сосудах малого калибра. Ими в эксперименте было доказано, что наложение швов под оптическим увеличением с применением микроскопа с 25-кратным увеличением не вызывает сужения просвета сосуда диаметром 1,5 мм.

В 1961 году в журнале "American College of Surgeons" J.H. Jacobson впервые привел доказательства возможности сшивания сосудов (артерий и вен) диаметром до 0,8 мм у экспериментальных животных. Лаборатория J.H. Jacobson в Бурлингтоне приобретает широкую известность не только среди хирургов штата Вермонт, но и по всей стране. В 1962 г. J.H. Jacobson et al. в журнале "Neurosurgery" (V. 19, P. 108-

115) публикуют статью об использовании микрохирургической техники при эндартерэктомии в бассейне средней мозговой артерии.

Идея сшивания мелких сосудов под микроскопом захватывает все большее число хирургов. H.J. Buncke, воодушевленный работой J.H. Jacobson и его помощника F.L. Suarez, в 1962 г. в Университете "Palo Alto" (Стенфорд, штат Калифорния) также организовал экспериментальную лабораторию, где отрабатывал технику микрососудистого шва. В 1963 году H.J. Buncke and W.P. Schulz публикуют результаты своих первых успешных реплантаций отсеченного уха у кроликов и комплекса (большого и указательного) пальцев у обезьян (Macaca Rhesus). Вскоре организуется экспериментальная лаборатория в Кливленде, где T.J. Krizek et al. разрабатывают первые операции пересадки свободных композитных лоскутов на микрососудистых анастомозах.

В 1963 году в Японии S. Komatsu и S. Tamai впервые успешно реплантировали человеку большой палец кисти. Был использован операционный диплокоп фирмой "Zeiss". И только в июле 1965 года они опубликовали свои данные. В 1964 году I.R. Cobbett (Лондон), хорошо знакомый (из первых рук) с разработками лаборатории H.J. Buncke (Стенфорд), впервые в мире успешно пересадил человеку I палец стопы в позицию большого пальца кисти.

Таким образом, всего за каких-то 4 года микрососудистая хирургия прошла огромный путь – от эксперимента (1961-1963 г.г.) до первой успешной клинической реплантации большого пальца кисти (1963) и пересадки I пальца стопы в позицию большого пальца кисти (1964). Основателями микрососудистой хирургии мы вправе считать американцев J.H. Jacobson из Бурлингтона и H.J. Buncke из Стенфорда (рис. 1, 2).

### Литература:

- Buncke H.J., Schulz W.P. Experimental digital amputation // Plast. Reconstr. Surg. – 1965. – V. 36. – P. 62-69.



Рис. 1. J.H. Jacobson



Рис. 2. H.J. Buncke

2. Jacobson J.H., Suarez F.L. Microsurgery in anastomosis of small vessels // Surgical Forum. – 1960. – V. 11. – P. 243-245.

3. Jacobson J.H. Microsurgery. Williams & Wilkins: Baltimore – London. – 1979.

4. Perritt R.A. Microsurgery: past, present and future // Int. Surg. – 1974. – V. 59. – P. 333-340.

Н.В. ОСТРОВСКИЙ

Саратовский государственный медицинский университет

# Использование кожно-жирового лоскута шеи и груди в лечении послеожоговых деформаций лица

**М**етоды реконструктивно-восстановительной хирургии последствий ожогов за последние десятилетия претерпели значительные изменения. Несмотря на применение различных методов лечения и профилактики послеожоговых деформаций, до 20% лиц, перенесших ожоги, нуждаются в хирургической коррекции их последствий. Перед пластическим хирургом стоит задача не только устраниć функциональные нарушения, возникшие вследствие контрактуры, но и осуществить полноценное восстановление утраченного кожного покрова. Необходим выбор оптимального хирургического пособия. Наиболее сложной проблемой остается восстановление кожного покрова лица. Известные способы зачастую не обеспечивают адекватного результата, поскольку, например, свободные микрохирургические лоскуты нередко создают избыток тканей, отличаются цветом. Расщепленные кожные трансплантаты подвержены смор-

щиванию, отличаются структурой, часто напоминают заплату. Пластика филатовским стеблем отличается многоэтапностью, которая сопровождается также ухудшением качества пластического материала.

**Цель исследования** состояла в разработке способа замещения послеожоговых деформаций нижней трети лица несвободным кожно-жировым лоскутом шеи и груди на ветвях щито-шейного ствола и перфорантах внутренней грудной и грудо-акромиальной артерии.

Данный способ (авторское свидетельство № 1621894 – Гришкевич В.М., Мороз В.Ю., Островский Н.В., Филиппов И.В., Мадазимов М.М., Шишков В.А.) отработан нами на большом анатомическом материале и внедрен в клиническую практику. Целесообразность разработки указанного метода обусловлена схожестью кожи донорского и реципиентного участков по следующим характеристикам: толщине,

текстуре и эластичности.

## Результаты исследования

По данным наших анатомических исследований, покровные ткани шеи и ключично-грудного треугольника имеют два источника кровоснабжения: **основной** (конечная ветвь поверхностной шейной артерии) и **дополнительный** (перфорантные кожные ветви внутренней грудной и грудо-акромиальной артерий).

Поверхностная шейная артерия отходит от щито-шейного ствола. Кожная ветвь поверхности шейной артерии определяется в проекционной зоне, располагающейся тотчас кзади от средины заднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы (рис. 1). Диаметр кожной ветви поверхности шейной артерии варьирует в пределах 1,0 – 1,2 мм. Длина основного ствола от истока до выхода из-под поверхностной фасции в подкожную клетчатку колеблется от 10 до 18 мм ( $13,1 \pm 0,5$  мм). В подкожной клетчатке кожная ветвь отдает либо 2 (65% наблюдений), либо 3 ветви (35% наблюдений). Каждая ветвь, в свою очередь, имеет по 3 (80% наблюдений) или 4 ответвления (20% наблюдений). Адвентиция кожных сосудов тесно спаяна с соединительнотканными волокнами сетчатого слоя кожи. Поэтому при тупом отделении кожи по подкожно-жировой клетчатке от поверхностной фасции шеи сосудистая сеть на внутренней поверхности кожи не повреждается.

Таким образом, кожная ветвь поверхности шейной артерии формирует мощное сосудистое разветвление, располагающееся по всей площади внутреннего треугольника шеи. Сохранение проекционной зоны выхода кожной ветви поверхности шейной артерии, являющейся осевым сосудом, обеспечивающим кровоснабжение покровов переднего отдела шеи, предполагает возможность беспрепятственного отделения кожи от поверхностной фасции шеи с щадящим нарушением «сосуди-

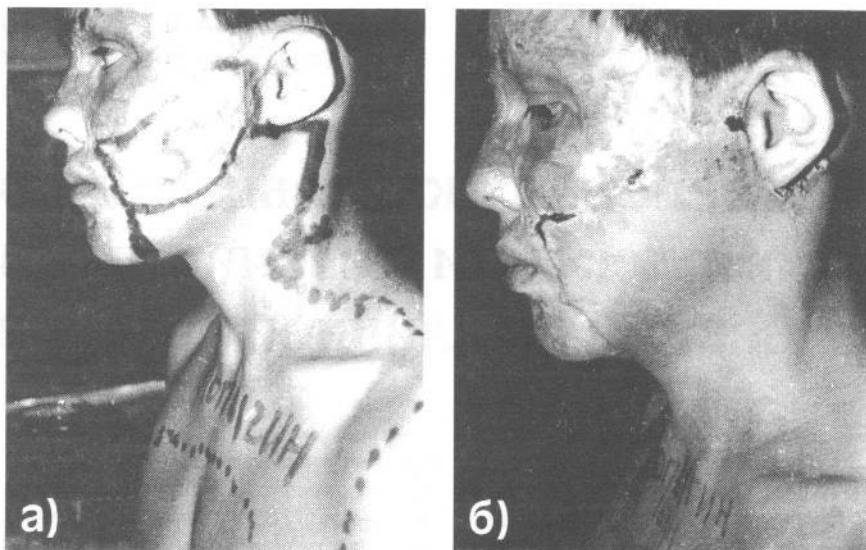


Рис. 1. Ангиоархитектоника кожного лоскута переднего отдела шеи и ключично-грудного треугольника (анатомический препарат): конечные ветви поверхностной шейной артерии (прокрашены), белые метки установлены на месте выхода кожных перфорантов.

стого дерева».

Перспектива увеличения площади кожно-жирового лоскута шеи побудила нас к исследованию кровоснабжения нижележащих покровных тканей (зоны ключично-грудного треугольника). Было установлено, что оно обеспечивается системой передних перфорантов внутренней грудной и кожных перфорантов грудо-акромиальной артерии, образующих единую сеть. Наибольшая роль при этом принадлежит, по-видимому, кожным ветвям грудо-акромиальной артерии. Они проходят в проекции I и II межреберий ниже четвертой из пяти условных частей ключицы (68,8% выходов перфорантов). Значительная роль принадлежит также производным внутренней грудной артерии в пределах I и II межреберий (58,9% выходов передних перфорантных ветвей).

Выявленные нами особенности кровоснабжения кожи внутреннего треугольника шеи и подключичной области позволяют осуществлять мобилизацию кожно-жирового слоя от поверхностной фасции шеи с подкожной мышцей без нарушения источников его кровоснабжения. Допустимыми пределами мобилизации, начиная от края нижней челюсти, являются: средина заднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы; линия, проведенная через границу между третьей и четвертой пятками частями длины ключицы, уровень III ребра. Кроме этого, мы осуществили исследование тензионных свойств кожного покрова указанных регионов *in situ* в зависимости от усилия тракции и уровня мобилизации кожно-жирового плас-



**Рис. 2. Послеожоговая рубцовая деформация кожи лица (клиническое наблюдение): а – предоперационная разметка зоны иссечения рубцового поля и границ формирования кожно-жирового лоскута переднего отдела шеи и груди с обозначением проекции истока осевого сосуда; б – ближайший результат восстановления кожного покрова нижней трети лица и щек растянутым кожно-жировым лоскутом шеи и груди (16 сутки после операции).**

та. Установлено, что освобождение кожно-жирового лоскута от фиксации к подлежащим тканям в проекции костных выступов ключиц и грудини в допустимых пределах, обусловленных особенностями ангиоархитектоники кожи, способствует существенному увеличению (вдвое) его тензионных возможностей. Соблюдение пределов мобилизации кожно-жирового лоскута, правил его раскрытия, техники острой дермотензии и фиксации тканей обеспечивает

эффективное лечение послеожоговых деформаций лица (рис.2).

Таким образом, проведенные анатомические исследования особенностей кровоснабжения покровных тканей передних отделов шеи и ключично-грудных треугольников, а также и наш клинический опыт позволяют утверждать, что реконструктивно-восстановительная хирургия послеожоговых деформаций нижней трети лица пополнилась новым перспективным способом.

## ЭТО ИНТЕРЕСНО!

Первая в России энциклопедия по лечению дефектов кожи путем "передвижения и перенесения ее с одного места на другое" была издана в г. Киеве в 1865 году. Ее автор – заведующий кафедрой оперативной хирургии медицинского факультета Киевского университета, профессор Юлий Карлович Шимановский. В своей книге "Операции на поверхности человеческого тела" он представил 600 схем операций, в том числе 60 операций, предложенных самим автором.

В.Д. ИВАНОВА, Л.Т. ВОЛОВА, А.В. КОЛСАНОВ, А.А. ФИЛИМОНОВ  
Самарский государственный медицинский университет,  
Региональный центр термических поражений

# Применение тканевых компонентов в комплексном лечении ран и раневой инфекции различной этиологии

**Д**иагностика и лечение хирургических инфекций являются ведущей проблемой в хирургии.

Актуальность этой проблемы объективно обусловлена тем, что раневая инфекция имеет резко выраженный полимикробный характер, то есть может вызываться многими отличающимися разной чувствительностью к химиопрепараторам аэробными и анаэробными бактериями. С другой стороны, любое химиотерапевтическое средство неизбежно обладает сравнительно узким спектром antimикробного действия, поскольку в интересах безвредности для соматических клеток организма людей оно как antimetabolit ориентировано на избирательное взаимодействие преимущественно с отдельными биохимическими структурами каузального микроба.

**Целью исследования** явилось изучение результатов лечения больных с ранами и раневой инфекцией путем разработки алгоритма antimикробной терапии с учетом фазы течения раневого процесса, с применением новых научных и методических решений.

## Результаты и их обсуждение

Проведенные многочисленные исследования позволили нам разработать пропись официальных препаратов antimикробного спектра действия на полизиленоксидной основе в соответствующих концентрациях и полученных во внутриалгичной заготовке (подана заявка на изобретение в Федеральный институт промышленной собственности). Предложенное комбинированное химиотерапевтическое средство в виде разработанной прописи обладает выраженным антибактериальным, противовоспалительным, дегидратирующим свойствами, хорошей проникающей способностью в ткани, пролонгированным действием. Все эти свойства очень важны именно в 1-й фазе течения раневого процесса.

Предложенное комбинированное средство в виде данной прописи было использовано при местном лечении гнойных ран у 35-и пациентов в клинике общей хирургии СамГМУ, и у 27-и ожоговых больных разной степени тяжести на базе Регионального центра термических поражений.

Приводим несколько клинических наблюдений.

**Пример 1.** Больная Ш., 50 лет, история болезни № 14030/1170 поступила в стационар в экстренном порядке с диагнозом: сахарный диабет II типа, тяжелое течение. Костный панариций I-го пальца левой стопы, флегмона тыла левой стопы, диабетическая микроangiопатия. В анамнезе у пациентки сахарный диабет в течение 10 лет. Больной выполнена ампутация I-го пальца, вскрыта флегмона тыла стопы. Из раны высеяны *Staph. aureus*, *Ps. aeruginosa*, *Streptococcus spp.* В послеоперационном периоде проводили ежедневные перевязки с предложенным комбинированным средством. Рана на тыле стопы очистилась к 5-м суткам, начала гранулировать. На 7-е сутки выполнена реампутация основной фаланги I-го пальца левой стопы, культура укрыта мягкими тканями. Перевязки продолжали выполнять предложенным средством. Подошвенный лоскут на культре прижил. Выздоровление и выписка пациентки на 14-е сутки. Посев из раны – единичные культуры *St. epidermidis*. Осмотр больной через 1 месяц – рубец без признаков воспаления. Пациентка вышла на работу. Срок лечения таких больных традиционными средствами – более одного месяца и очень часто заканчивается высокими ампутациями.

**Пример 2.** Больной Е., 20 лет, история болезни № 14803/1383 поступил в стационар в экстренном порядке с диагнозом: острый подкожный парапроктит. Парапроктит вскрыт. При микробиологическом исследовании выяв-

лены культуры *Staph. aureus*, *Streptococcus spp.*, *E. coli*. Применили разработанное нами средство. Рана очистилась за 3 дня, на 5-е сутки – больной выписан с поверхностью хорошо гранулирующей раной. Бактериологически – высеяны *St. aureus*, единичные культуры. Срок лечения таких больных общеупотребительными средствами составляет до 14 дней.

**Пример 3.** Больная Б., 48 лет, история болезни № 147997/1379 поступила в Региональный центр термических поражений с диагнозом: гнойный препателлярный бурсит. В анамнезе – гнойник в области надколенника беспокоит в течение двух недель. На момент поступления выявлен гнойный очаг размером 15 x 15 x 8 см, некроз кожи 6 x 7 см. Гнойник вскрыт, выполнена некрэктомия. В послеоперационном периоде местно ежедневно применяли предложенное комбинированное средство. К 5-м суткам рана очистилась, на 8-й день наложен вторичный шов на рану. Выздоровление. Срок лечения таких больных общеупотребительными средствами составляет до 15 дней.

**Пример 4.** Большой С., 51 год, история болезни № 1033/25650, поступил в Ожоговый центр на 3-е сутки после травмы с диагнозом: инфицированный ожог (пламенем) лица, шеи, передней поверхности грудной клетки, левого плеча 2-3А степени 6% поверхности тела. При поступлении из ран обильное гнойное отделяемое, температура тела 38,2°C. Бактериологический анализ – синегнойная инфекция. С первых суток для местного лечения применялось предложенное средство по закрытому методу. На следующий день температура тела нормализовалась. Очищение ран от гноиного отделяемого – через 3-е суток. Дальнейшее лечение данным средством по полуоткрытым методу. На 9-е сутки больной вы-

писан из стационара по выздоровлению. Срок лечения таких больных традиционными средствами - до 21-го дня.

Ни в одном из клинических наблюдений не было выявлено осложнений на применение разработанного средства.

Очищение раны от некротических тканей, уменьшение количества отделяемого, ликвидация перифокального отека и инфильтрации, наряду со снижением температуры тела и улучшением состояния больного, свидетельствовали о переходе 1-й фазы раневого процесса в fazu регенерации. Этому соответствовало снижение количества микробов в ране ниже критического уровня, положительная динамика цитограмм, лабораторных показателей крови (лейкоциты, СОЭ, общий белок, ЛИИ Кальф-Калифа и других).

Лекарственные средства для лечения ран во 2-й фазе раневого процесса должны стимулировать регенеративные процессы, способствуя росту грануляций и ускоряя эпителизацию. Необходимо также, чтобы эти препараты надежно защищали грануляционную ткань от вторичной инфекции и

подавляли вегетирующую в ране микрофлору, обладали определенным противовоспалительным эффектом, улучшали условия обменных процессов в тканях.

Для реализации данной задачи на базе ЦНИЛ СамГМУ по разработанной собственной технологии изготовили лиофилизированные биоматериалы (коллагеновая губка животного происхождения, амниотическая оболочка, плацента аллогенного происхождения), при необходимости насыщаемые антисептиками и препаратами, стимулирующими регенерацию (подана заявка на изобретение в Федеральный институт промышленной собственности).

Применение коллагеновой губки у 43-х больных на регенерирующие раны различного генеза (трофические язвы, ожоги, пролежни), на донорские участки после кожной пластики показало стимулирующее пролонгированное действие на репаративные процессы в ране. При микроскопическом исследовании выявлена перестройка коллагена. В ране накапливаются молодые клетки (гистиоциты, полибласты, фибробlastы), которые затем превращают-

ся в соединительную ткань. За счет насыщения лиофилизованных биоматериалов антисептиками или их удачно подобранными комбинациями данные препараты обладают антимикробной активностью. Важным преимуществом предложенных лиофилизованных биоматериалов является их самостоятельное рассасывание через 3-4 дня, во время которого происходит постепенное высвобождение насыщенных препаратов. Применение разработанных лиофилизированных биоматериалов целесообразно использовать во 2-й и 3-й фазах течения раневого процесса. Использование предложенных биоматериалов в эксперименте и в клинике не выявило каких-либо осложнений.

Таким образом, предложенный нами алгоритм лечения раневого процесса в зависимости от его фазы с применением разработанного комбинированного химиотерапевтического средства из официальных препаратов и лиофилизованных биоматериалов позволил значительно улучшить качество лечения пациентов с ранами и раневой инфекцией.

В.В. ЮРКЕВИЧ, Г.А. КАЗАЕВ, А.А. ПОЛЯКОВ, В.В. ПОДГОРНОВ, А.А. ПОЛЬШАКОВ  
Томский военно-медицинский институт

## Способ хирургического лечения при повреждениях и заболеваниях ладьевидной кости

**И**звестны следующие способы лечения повреждений, заболеваний ладьевидной кости различной этиологии и их последствий:

- 1) консервативное лечение путем наложения гипсовой повязки [4];
- 2) туннелизация по Беку [5];
- 3) экскюлеция ладьевидной кости с пломбировкой спонгиознойостью [6];
- 4) остеосинтез винтом с электростимуляцией [6];
- 5) эндопротезирование ладьевидной кости силиконовым протезом [3];
- 6) внеочаговый чрескостный остеосинтез КДА Г.А. Илизарова [2];
- 7) частичный артродез лучезапястного сустава по А.И. Ашкенази и дру-

гие костно-пластические операции [3];  
8) имплантация сосудистого пучка [5].

Недостатками вышеперечисленных способов являются:

- 1) частые осложнения в виде формирования ложного сустава, развития асептического некроза ладьевидной кости и деформирующего артроза лучезапястного сустава;
- 2) отсутствие восстановления структуры ладьевидной кости;
- 3) длительная иммобилизация верхней конечности;
- 4) частые неудовлетворительные функциональные результаты лечения;
- 5) длительные сроки лечения.

Длительную консолидацию, несращение с формированием ложного сустава ладьевидной кости, асептический некроз проксимального фрагмента, кистозную остеодистрофию большинство авторов связывают с рядом причин, среди которых существенная роль принадлежит анатомическим особенностям кровоснабжения ладьевидной кости и повреждению ее питающих сосудов в момент травмы с нарушением внутрикостного кровообращения и микроциркуляции в околосуставных тканях [1,5,6]. Поэтому оправданы дальнейшие поиски решения вышеуказанных проблем лечения патологии ладьевидной кости.

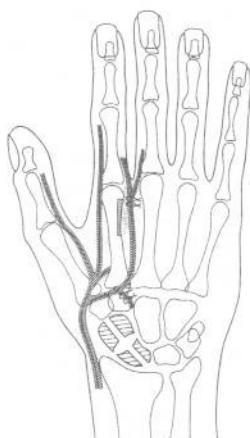


Рис. 1. Схема мобилизации костно-фасциально-мышечного трансплантата.

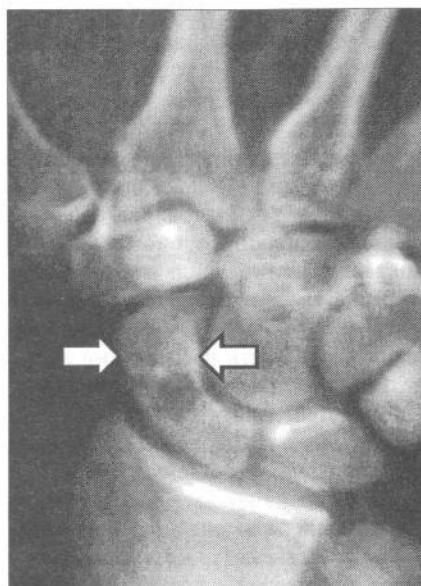


Рис. 3. Рентгенография ладьевидной кости правой кисти от 13.10.2000 г.: киста, осложненная патологическим переломом (стрелками указаны линия перелома).

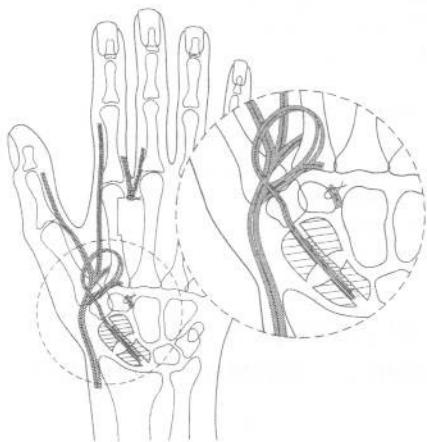


Рис. 2. Схема заполнения костного дефекта ладьевидной кости кровоснабжающим трансплантатом.

**Цель исследования** состояла в изучении возможности хирургического лечения повреждений и заболеваний ладьевидной кости кисти с помощью кровоснабжающих комплексов тканей.

Новая техническая задача - снижение числа осложнений, сокращение сроков лечения повреждений ладьевидной кости запястья и их последствий достигается применением нового способа хирургического лечения, который мы осуществляли следующим образом:

1. Выполняем экскрохлеацию очага костной деструкции и формируем канал в костных отломках ладьевидной кости через область патологического перелома. Забираем кровоснабжающий костно-фасциально-мышечный аутотрансплантат, включающий кортикаль-

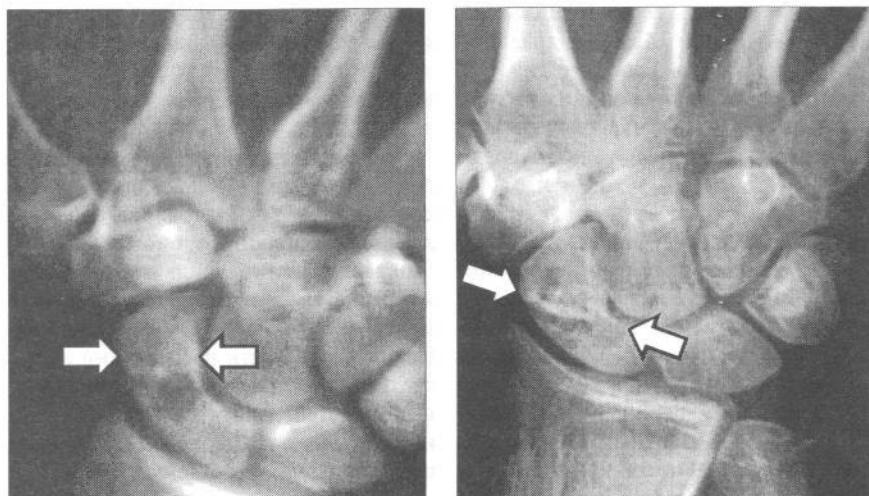


Рис. 4. Рентгенограмма ладьевидной кости правой кисти через 2 месяца после операции: консолидация перелома (стрелками указаны внедренный кровоснабжаемый кортикальный фрагмент трансплантата).

ную пластинку второй пястной кости, тыльную межкостную мышцу, сосудистый пучок. Вышеуказанный комплекс тканей кровоснабжается вторым пястным сосудистым пучком, который мобилизуется от головки второй пястной кости до уровня запястно-пястных суставов, как показано на рис. 1.

2. Заполняем образовавшийся костный дефект и костный канал в ладьевидной кости кровоснабжаемым комплексом тканей, взятым в несвободном варианте на втором пястном сосудистом пучке, как показано на рис. 2.

Лечебную иммобилизацию кисти и предплечья осуществляют компрессионно-дистракционным аппаратом (КДА) Г.А. Илизарова в режиме дистракции на уровне лучезапястного сустава непосредственно после проведения основных этапов операции

**Клинический пример:** Больной П., 24 года, история болезни № 3974, офицер, поступил в клинику военно-полевой хирургии ТВМеди 13.10.2000 года по поводу кисты ладьевидной кости, осложненной патологическим переломом, с выраженным болевым синдромом и нарушением функции конечности (рис. 3).

Операция выполнена 18.10.2000 г. под сочетанной анестезией (проводниковая, внутривенная) на обескровленном операционном поле через S-образный доступ, идущий по второму меж-

пястному промежутку на тыльной поверхности кисти; осуществлена экскрохлеация кисты. Сформирован костный канал в отломках ладьевидной кости правой кисти. Образовалась костная полость размером 1,0 x 1,0 x 0,5 см и костный канал диаметром 0,5 см.

Затем выделили 2-ю пястную артерию с сопровождающими венами в комплексе со 2-й пястной костью, межкостной мышцей по тыльной поверхности одноименной кисти. На уровне деления вышеуказанной артерии на тыльные пальцевые артерии сосудистый пучок перевязали и пересекли. В проксимальном направлении сосудистый пучок комплекса тканей, состоящий из кортикальной пластинки 2-й пястной кости и тыльной межкостной мышцы, выделен до уровня пястно-запястных суставов и затем повернут на 180° в сагittalной плоскости вокруг точки на уровне основания 2-й пястной кости.

Далее, в ладьевидной кости в сагиттальном направлении из дистального фрагмента в проксимальный просверлили канал диаметром 0,5 см, при помощи микрохирургических инструментов кровоснабжаемый комплекс тканей внедрили в костный канал в сагиттальном направлении из дистального фрагмента в проксимальный, перекрывая линию перелома и изнутри заполняя тыльной межкостной мышцей

и перивазальной клетчаткой дефект ладьевидной кости, образовавшийся после экскотомии. В области входного и выходного отверстий ладьевидной кости комплекс тканей фиксирован за надкостницу путем наложения швов ниткой 7/0. Послойно наложены швы на рану.

Лечебная иммобилизация осуществлена КДА Г.А. Илизарова. Базовое кольцо КДА Г.А. Илизарова наложено в нижней трети предплечья с фиксацией на 2-х взаимоперекрещивающихся спицах Киршнера, проведенных через обе кости. 1-е полукольцо КДА Г.А. Илизарова наложено на границе средней и верхней трети предплечья, фиксированное на одной спице, проведенной через обе кости предплечья, и 2-е полукольцо КДА Г.А. Илизарова – на уровне диафизов пястных костей с разгрузкой лучезапястного сустава после проведения основного этапа операции.

Сращения отломков ладьевидной кости наступило через 2 месяца от момента операции (рис. 4). Функция конечности восстановлена полностью. Военно-врачебной комиссией пациент признан годным к военной службе без ограничений.

Преимущества предлагаемого нами способа заключаются в сохранении кровообращения в сочетании с надежной фиксацией сложного трансплантата, включающего комплекс тканей разной природы, состоящий из клеток,

активно участвующих в reparативных процессах и быстро перестраивающихся в соответствии с условиями механической нагрузки. Кроме того, кровоснабжаемые комплексы тканей устойчивы к развитию инфекции и не подвергаются рассасыванию. Включение участка тыльной межкостной мышцы в состав лоскута способствует равномерному заполнению костной полости без образования «пустот», одновременно выполняя при этом функцию биологического дренажа, предупреждая гнойные воспаления. Мыщца в составе костно-мышечного лоскута является также благоприятной средой для формирования очагов остеогенеза и полноценного восстановления структуры ладьевидной кости.

Таким образом, предлагаемый нами способ хирургического лечения ладьевидной кости кисти при повреждениях, заболеваниях и их последствиях путем имплантации кровоснабжающего несвободного костного аутотрансплантата с заполнением костной полости и перекрытием линии перелома с одновременной при этом фиксацией костных отломков ладьевидной кости позволяет значительно улучшить кровоснабжение кости в целом, индуцировать процессы остеогенеза, остановить дальнейшую деструкцию и срастить ладьевидную кость. Использование КДА Г.А. Илизарова позволяет сократить сроки лечения, обеспечивает

профилактику сдавления сосудистой ножки за счет жесткой фиксации конечности.

#### Литература:

1. Анисимов В.Н., Кочетков А.Г., Строганов А.Б. Роль связочного аппарата сустава кисти в биомеханике переломов ладьевидной кости запястья и эффективности их лечения // Нижегородский медицинский журнал. – 2001. - № 3. – С. 31-33.

2. Афаунов А.И., Афаунов А.А., Эль Муссаи Али Салех. Монолатеральный анкерно-спицевой остеосинтез при несросшихся переломах и ложных суставах ладьевидной кости // Сб. матер. научн. конф.: Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. - Екатеринбург, 1997. - С.62-64.

3. Ашкенази А.И. Сберегательное хирургическое лечение повреждений и заболеваний кистевого сустава. Дис. ... докт. мед. наук. - М., 1979. – 463 с.

4. Волкова А.М. Хирургия кисти. - Екатеринбург, 1996. – 205 с.

5. Гришин И.Г., Диваков М.Г. Метод лечения асептических некрозов полуулкной кости, несросшихся переломов и ложных суставов ладьевидной кости // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1972. - № 9. – С. 37-40.

6. Строганов А.Б. Оценка эффективности остеосинтеза ладьевидной кости запястья различными винтами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Нижний Новгород, 2002. - 22 с.

В.Ф. БАЙТИНГЕР, В.И. ЖАНКОВА, О.В. КИЛЬДИШОВ  
Клиника НИИ микрохирургии ТНЦ СО РАМН, Томск,  
Сибирский государственный медицинский университет, Томск

## Результаты лечения травм периферических нервов по данным анкетирования пациентов

**В** настоящее время доказано, что основным резервом улучшения исходов лечения травм периферических нервов является раннее направление больных в специализированные лечебные учреждения. Между тем, многие авторы отмечают, что оценка результатов хирургического лечения повреждений периферических нервов в насто-

ящее время затруднена, нет стандартного опросника и др.

**Цель нашего исследования** состояла в изучении отдаленных результатов наложения эпи-периневральных швов нервов верхних конечностей (по данным анкетирования) у 111 пациентов, поступивших в 1997-1999 г.г. в экстренном порядке в клинику Института микрохирургии.

#### Особенности наложения шва нерва и послеоперационного лечения

Периневральный (межлучковый) шов выполняли при наличии на срезе средних и крупных пучков диаметром 300-500 мкм и более. Это касалось, главным образом, срединного нерва. Сшивание пучков за периневрий проводили под оптикой при увеличении 10-16

**Таблица 1. Анкета для пациентов, получивших травму нервов верхней конечности**

| Вопрос   | Да (+) | В какой срок ориентировочно | Нет (-) |
|--|--------|-----------------------------|---------|
| 1. Были ощущения «ползания мурашек» в больной руке.          |        |                             |         |
| 2. Были или имеются пристрелы в кисть «электрическим током». |        |                             |         |
| 3. Чувствуете пальцами руки мелкие предметы.                 |        |                             |         |
| 4. Можете поднять иголку со стола двумя пальцами.            |        |                             |         |
| 5. Больная рука зимой мерзнет больше.                        |        |                             |         |
| 6. Больная рука потеет больше.                               |        |                             |         |
| 7. Больная рука потеет меньше.                               |        |                             |         |
| 8. Можете достать большим пальцем кончик мизинца.            |        |                             |         |
| 9. Можете полностью сжать кисть в кулак.                     |        |                             |         |

раз. Менее тонкие пучки мы не шили. Тонкие пучки, по всей видимости, обеспечивают внутриствольные межпучковые связи (вторичные пучки), поэтому их разделение могло привести к их разрушению. Кроме этого, при наложении периневральных швов на мелкие пучки приходилось бы накладывать большое количество швов. Это чревато выраженным внутриствольным рубцеванием, ухудшающим регенерацию поврежденных аксонов. Периневральный шов выполняли атравматической нитью 9/0-10/0. Определение соответствующих пучков осуществляли по размерам, характеру расположения, локализации эндо- и периневральных сосудов. Обычно после определения самого крупного или самого мелкого пучка или отдельной группы пучков эти участки маркировали, а затем последовательно определяли местоположение других соответствующих пучков. В локтевом нерве крупных пучков обычно мало (1-3). Эпиневральные швы накладывали атравматической иглой 5/0-6/0. Общие пальцевые и собственно пальцевые нервы соединяли под оптическим увеличением и только эпиневральными швами.

В послеоперационном периоде проводили ноотропную, сосудистую и противоотечную терапию. Применили блокаторы ацетилхолинэстеразы (прозерин) и витамины (B<sub>1</sub>, B<sub>12</sub>). Обязательной была десенсибилизирующая терапия, поскольку даже незначительная аллергизация организма тормозит рост тяжей шванновских клеток («бюнгеровских лент»). Уделяя пристальное внимание сосудистой терапии, мы исходили из данных В.И. Берсеньева и

В.К. Жестовского (1977) о сосудистых последствиях невротомезиса. После повреждения периферического нерва (даже при сохранении целостности сопровождающих сосудов) возникает паралитическая вазодилатация артерий зоны иннервации (денервации) в среднем на 3 месяца. После этого отмечается адаптационная вазоконстрикция вплоть до облитерации просвета магистрального сосуда. Такой вариант развития событий возможен при редком (изолированном) ранении локтевого нерва. Позднее и А.А. Беляева (1993) подтвердила, что повреждение периферического нерва приводило к замедлению кровотока в системе магистральных сосудов и их ветвей, артерио-венозному сбросу крови на уровне травмы, что вызывало ухудшение кровоснабжения тканей в зоне иннервации поврежденного нерва. В срединном нерве проходит большое число вазомоторно-секреторно-трофических нервных волокон, поэтому выполнение эпипериневрального шва считалось обязательным при его повреждении. Возможно, что данное оперативное пособие является, в некоторой степени, профилактикой синдрома Пирогова-Бейр-Митчела (каузалгии), который описывается при ранении срединного нерва и пока, к нашему удовлетворению, ни разу не встречался в нашей практике.

#### Результаты исследования

Всем 111 пациентам были разосланы анкеты, в которых нужно было ответить на ряд вопросов о функциональном состоянии кисти (таблица 1).

На анкеты ответили 33 пациента в возрасте от 7 до 50 лет (30 мужчин и 3 женщины). Из них 13 человек имели

изолированные и сочетанные повреждения срединного нерва в нижней трети предплечья. Изолированное повреждение срединного нерва (вместе с сухожилием m. palmaris longus) было у 4-х пациентов, повреждение срединного нерва и сухожилий поверхностного и глубокого сгибателей пальцев кисти – у 9-и пациентов. При этом только у 2-х из этих 9-и пациентов локтевой сосудисто-нервный пучок оставался интактным. Другими словами, нередки случаи одновременного повреждения срединного и локтевого нервов.

Ответом на вопрос «Можете ли поднять иголку со стола двумя пальцами?» мы оценивали, главным образом, восстановление чувствительности в автономной зоне срединного нерва (дистальные фаланги I-II пальцев). Функция сгибания дистальных фаланг I-II пальцев при низких изолированных повреждениях срединного нерва обычно сохранена. Несмотря на то, что повреждения срединного нерва были сочетанными, выполненные нами сухожильные швы и шов срединного нерва позволили уже через 5-8 месяцев (7 из 13 пациентов) поднимать иголку со стола двумя пальцами. Этот результат мы считаем хорошим, поскольку он был получен у пациентов не только с изолированным, но и с сочетанным повреждением срединного нерва. У остальных 6-и пациентов восстановительные процессы были значительно отсрочены во времени (до 1,5-2-х лет), поскольку они касались полного травматического отчленения кисти (2), и значительных травм с повреждением срединного нерва, локтевого сосудисто-нервного пучка, лучевой артерии, поверхностной ветви лучевого нерва.

**Функция противопоставления I-го пальца мизинцу** характеризует регенерацию эффекторных нервных волокон срединного нерва. Эта функция восстановилась у 11 из 13 пациентов через 7-12 месяцев после операции (за исключением 2-х репланаций кисти). Однако мы отдаём себе отчет в том, что больные могли «достать большим пальцем кончик мизинца» после операции шва срединного нерва за счет компенсаторного (обманного) движения, то есть за счет сокращения длинного и короткого сгибателей большого пальца. Известно, что длинный сгибатель большого пальца имеет двойную иннервацию, [срединный и локтевой (мышечно-кожный) нервы], а глубокая головка ко-

роткого сгибателя первого пальца иннервируется только локтевым нервом.

*Расстройства функции вегетативных нервных волокон* выявляли с помощью 3-х вопросов: «Больная рука зимой мерзнет больше?», «Больная рука потеет больше?», «Больная рука потеет меньше?». Вазомоторно-секреторные расстройства через 8-18 месяцев после операции отметили 16 из 33-х пациентов. Среди них были как пациенты с изолированным и сочетанным повреждением срединного нерва, так и пациенты с интактным срединным нервом, но с повреждением локтевого сосудисто-нервного пучка.

*Парестезии*, так же как и прострелы в кисть («электрическим током»), довольно рано появляются после шва нерва (через 1-2 недели) и особенно явно на фоне введения блокатора ацетилхолинэстеразы – прозерина. Невропатологи считают, что парестезии – признак аfferентной реиннервации. Однако, в целом, восстановление чувствительности проходит дольше и менее полно, чем восстановление мелких движений кисти.

При оценке восстановления функции захвата кисти («Можете ли полностью сжать кисть в кулак?») мы исходили из того, что нарушения захвата кисти могут быть обусловлены не только повреждением нервов, но и травмой мышц, сухожилий, костей,

развитием ишемии. В этой связи особое внимание мы уделили больным с изолированным повреждением срединного нерва, а также локтевого сосудисто-нервного пучка вместе с локтевым сгибателем кисти. Функция кисти, по данным анкетирования, вполне устраивала наших пациентов. Мы понимаем, что при низких повреждениях нервов на предплечье большое значение приобретает восстановление чувствительности на кисти и пальцах. Шов локтевого нерва при низких его ранениях (при обязательном восстановлении кровотока в локтевой артерии) через 2-3 года дает хорошие результаты восстановления не только чувствительности, но и функции мелких мышц кисти (гипотенара), включая две червобразные и все межкостные мышцы.

Поскольку фактор времени у данной категории больных играет очень большую роль в анализе исходов лечения, в данной работе мы можем говорить только о наших предварительных результатах. Окончательными, вероятно, будут результаты через 3-5 лет после операции. Причем, наиболее правильные выводы можно будет сделать не по данным анкетирования, а после осмотра пациентов в разные сроки после операции теми же хирургами, которые оперировали этих больных в экстренном порядке.

Составители анкеты старались

сформулировать вопросы очень конкретно, с тем, чтобы у пациентов не возникало трудностей с ответами, а исследователи смогли бы получить достоверную информацию. Однако мы должны согласиться с тем, что оценка степени восстановления функции кисти в большинстве случаев носит субъективный характер, что обусловлено социальным статусом больных, их профессией, эмоциональной окраской пережитой травмы, операцией, ведением послеоперационного периода и др.

Таким образом, метод анкетирования для оценки результатов хирургического лечения травм периферических нервов верхней конечности имеет право на существование, однако, он не настолько точен, чтобы делать серьезные заключения. Для более объективной оценки результатов оперативного лечения необходим, по нашему мнению, осмотр больных их бывшими лечащими врачами (хирургами) через определенные временные промежутки восстановительного периода с привлечением к этому осмотру врача-невропатолога с обязательным проведением электроэнцефалографии.

#### Литература:

- Беляева А.А. Ангиография в клинике травматологии и ортопедии. – М.: Медицина, 1993. – 240 с.

Г.К. ЖЕРЛОВ, С.Р. БАШИРОВ

Северский гастроэнтерологический центр СО РАМН

## Обоснование выбора способа илеоректального анастомоза после колэктомии

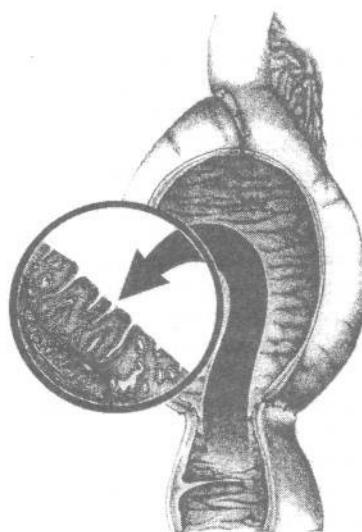
**У**траты калообразующей функции толстой кишки является основным неблагоприятным последствием колэктомии, приводящим к серьезным постколэктомическим нарушениям водно-электролитного и белково-энергетического балансов на почве изнуряющей диареи [1, 2].

Идея искусственного замедления кишечного пассажа и возобновления калообразования после колэктомии, послужила поводом к широкому клиническому

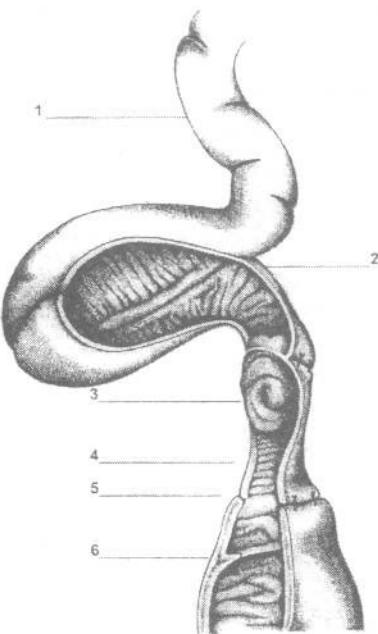
внедрению резервуарных илеоректальных анастомозов [6]. Причем, желаемый функциональный эффект каждый автор объяснял по-своему, считая его результатом формирования 2-х или 3-х петлевых конструкций, либо следствием изо- или антиперистальтического расположения петель в них, либо связывали с положительной ролью J-, L-, U-, S- или W-образных форм тонкокишечных резервуаров.

Особого внимания заслуживает появ-

ление органических изменений в терминальной петле подвздошной кишки (резервуара) при формировании илеоректальных анастомозов в виде так называемой «колонизации» [1, 2, 3, 6], природа которой пока остается неизвестной. Грубая деформация рельефа слизистой тонкой кишки в илеоректальной конструкции в виде диффузной дилатации просвета кишки с сегментарными спазмами, исчезновение основного числа ворсинок и уве-



**Рис. 1. Патологические нарушения при формировании типичных резервуарных илеоректальных анастомозов после колэктомии (дилатация просвета, дегенеративные и дистрофические изменения вслизистой оболочке).**



**Рис. 2. Способ резервуарного илеоректального анастомоза со сдерживающим и арефлюксным механизмом:** 1 – серозомиотомированная приводящая петля резервуара; 2 – тонкокишечный резервуар; 3 – инвагинационный клапан-жом; 4 – отводящая петля клапана; 5 – илеоректальный анастомоз; 6 – культи прямой кишки.

личением числа бокаловидных клеток и крипты представляет собой только общий вид «колонизации», сопровождающейся постколэктомической диареей (рис. 1).

Для улучшения непосредственных и отдаленных результатов колэктомии нами в эксперименте на 33-х беспородных собаках разработан способ резервуарного илеоректального анастомоза со сдерживающим и арефлюксным механизмом [5].

Способ осуществляется следующим образом (рис. 2). После наложения механического шва по линии предполагаемой резекции мобилизованной ободочной и терминальной петли подвздошной кишок выполняется колэктомия. Конец культи прямой кишки (6) анастомозируется в конец терминальной петли подвздошной кишки (4) с использованием методики непрерывного подслизистого шва на внутреннем ряде швов анастомоза и узловых на наружном. Проксимальнее илеоректального анастомоза (5) на 4-5 см формируется клапан-жом (3), путем инвагинации стенки кишки высотой 2,5-3 см. Для этого на предварительно освобожденном участке кишки от 3-4 брыжеечных сосудов производится три циркулярных рассечения серозномышечной оболочки. Первое – по центру мобилизованного участка, а два других – дистальнее и проксимальнее центрального на 18-25 мм соответственно. Оба разреза начинаются от свободного от сосудов брыжеечного края и расширяются по направлению к противобрыжеечному, описывая фигуру типа эллипса. Между дистальным и проксимальным эллипсовидными рассечениями накладываются по окружности узловые швы. Поочередным завязыванием швов и дополнительным погружением стенки кишки диссектором формируется клапан. Затем создается резервуар путем дубликатуры двух анастомозированных петель подвздошной кишки, сшитых на протяжении 10-12 см выше клапана на 4-5 см (2). В завершении выполняется серозомиотомия участка приводящей петли резервуара, заключающаяся в косом рассечении противобрыжеечного края кишки с длиной насечек 12-15 мм, чередующихся на протяжении 20-25 см в шахматном порядке (1).

Колэктомия и формирование резервуарного илеоректального анастомоза со сдерживающим и арефлюксным механизмом выполнены у пациентов в плановом порядке в 4-х случаях, по неотложным показаниям – в 1-ом случае. Показанием к плановой операции были 3 случая первично-множественного рака и малигнизированный неспецифический язвенный ко-

лит, к экстренной – тотальный дивертикулез, осложненный кровотечением (смерть в раннем послеоперационном периоде от острой сердечной недостаточности). В течение первых двух лет умерло 2 больных, спустя 3 года - 1 (острая сердечно-сосудистая недостаточность, прогрессирование ракового процесса). Больная, оперированная в возрасте 34-х лет по поводу малигнизированного неспецифического язвенного колита, преодолела 5-и летний барьер выживаемости и в настоящий момент ведет активную трудовую деятельность.

Специфика ранней постколэктомической диареи, основанная на клинических наблюдениях, по началу создавала впечатление независимости от типа реконструкции и характеризовалась жидким стулом с частотой 7-12 раз в сутки с однодвукратной ночной дефекацией. Вместе с тем, консистенция и частота испражнений ближайшего (кашицеобразный кал 4-6 раз в сутки), а тем более отдаленного (оформленный кал 2-3 раза в сутки) периодов после колэктомии стали критерием эффективности разработанного способа.

Целенаправленное изучение в эксперименте химических и микробиологических свойств кишечного содержимого илеоректальной конструкции над и под клапаном оправдало наши предположения о разграничительной функции сдерживающего и арефлюксного механизма. Причем достоверным подтверждением тому стал градиент количественного соотношения показателей ионной реакции и микробного числа резервуара и прямой кишки. Так, содержание микроорганизмов в 1 г фекальных масс резервуара, характеризующихся на всем протяжении подвздошной кишки щелочной реакцией ( $\text{pH}=8,0$ ), составляло в среднем  $12,4 \cdot 10^6$ , тогда как в отводящей петле клапана и культе прямой кишки на фоне слабощелочной ( $\text{pH}=7,0$ ) либо нейтральной ( $\text{pH}=6,8$ ) реакции испражнений количество микроорганизмов резко возрастало от  $20,9 \cdot 10^6$  до  $56,0 \cdot 10^6$ .

Рентгенологическое наблюдение за объемом резервуара позволило оценить изменение резервуарных свойств тонкой кишки, которые имели первостепенное значение в замедлении скорости пассажа в различные сроки после колэктомии. Так геометрическое подобие цилиндра и резервуара позволило нам воспользоваться формулой  $V=\pi r^2 h$  и оценить его окончательный объем ( $307,2 \text{ см}^3$ ) в отдаленном периоде. Выявленная динамика объема резервуара ( $141,2 - 307,2 \text{ см}^3$ ) была пря-

мо пропорциональна как увеличению времени пассажа по желудочно-кишечному тракту, так и срокам, прошедшим после колэктомии. Доля участия резервуара в ранние сроки составляла 5, в ближайшие - 2/3, в отдаленные 5/6 от общей продолжительности пассажа бария, что еще раз подтверждало целесообразность его формирования. Вместе с тем, основополагающая роль в регуляции моторно-эвакуаторных нарушений после колэктомии, с нашей точки зрения, принадлежала сдерживающему и арефлюксному механизму. Во-первых, способность инвагинационного клапана-жома к удержанию кишечно-го содержимого пролонгировала контакт контрастного вещества со слизистой резервуара и создавала условия для калообразования. Во-вторых, арефлюксные свойства клапана препятствовали ретроградному распространению бария в случае антиперистальтических (маятникообразных) сокращений кишки, расположенной между сдерживающим механизмом и прямой кишкой. При этом сокнутые створки клапана, охваченные плотным полукольцом из контрастной массы и прямокишечного газа, демонстрировали надежность арефлюксного механизма, предупреждающего попадание в резервуар агрессивного прямокишечного содержимого. Создание избыточного давления в культе прямой кишки (45-50 мм рт. ст.)

при ирригоскопии также не сопровождалось забросом бария за пределы арефлюксного клапана. Ко всему, инвагинационный клапан-жом обладал способностью к порционной эвакуации, за счет чего и координировал как опорожнение вышележащих отделов, так и постепенное наполнение культи прямой кишки. Объем контрастной порции (1,24-3,4 см<sup>3</sup>), образующейся в ходе моторной деятельности сдерживающего механизма, изучали из тех же соображений, что и объем резервуара, используя формулу подсчета объема сферы  $V=4/3\pi r^3$ . Комплексная лучевая диагностика моторно-эвакуаторной функции резервуарного ileorectalного анастомоза коррелировалась с результатами эндоскопического метода. При этом выявлена способность клапана к самостоятельному раскрытию просвета в виде округлой, овальной или полулуночной формы и порционной эвакуации кишечного содержимого. Инсuffляция воздуха в просвет прямой кишки, провоцирующая рефлюкс, сопровождалась надежным смыканием клапана.

Выявленные в контрольной серии опытов дистрофические и дегенеративные изменения в слизистой оболочке при традиционной модели резервуарной конструкции подтверждают наши предположения о «патогенности» прямокишечного рефлюкса. Тем более, что слизистая

оболочка резервуара со сдерживающим и арефлюксным механизмом характеризовалась обычной формой ворсинок.

Таким образом, резервуарный ileorectalный анастомоз со сдерживающим и арефлюксным механизмом позволяет значительно компенсировать калообразующую функцию после колэктомии.

#### Литература:

1. Балтайтис Ю.В. Обширные резекции толстой кишки. - Киев: Здоровье, 1990. - 175 с.
2. Брусиловский М.И. Последствия колэктомий. - Кишинев, 1977. - С. 46-108.
3. Вольвич Н.Н. Состояние тонкой кишки при неспецифическом язвенном колите после различных видов оперативных вмешательств// Клин. хир. - 1986. - № 2. - С. 14-16.
4. Джозеф М. Хендerson. Патофизиология органов пищеварения. Пер. с англ. - М. - СПб.: Бином-Невский Диалект, 1997. - 287 с.
5. Жерлов Г.К., Баширов С.Р. Способ резервуарного ileorectalного анастомоза. Патент на изобретение № 2138209. Бюл. № 27, 1999.
6. Юхтин В.И., Хуторянский И.Н. Оценка различных типов ileorectalного анастомоза после колэктомии// Хирургия. - 1986. - № 3. - С. 103-108.

Г.К. ЖЕРЛОВ, А.П. КОШЕЛЬ, А.В. ПОМЫТКИН, Н.С. РУДАЯ, С.В. КЕЙЯН, С.П. СИНЬКО, Р.С. НУСТАФАЕВ  
Северский гастроэнтерологический центр СО РАМН

## Тактика реконструктивно-восстановительного этапа резекции желудка у больных с гастродуоденальными язвами на фоне хронической дуоденальной непроходимости

Одной из наиболее сложных и малоизученных проблем современной гастроэнтерологии является сочетание язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки с хрони-

ческой дуоденальной непроходимостью (ХДН). По данным Ю.А. Нестренко и соавт. (1981), из 167 больных с ХДН у 86 (51,5%) установлена язвенная болезнь желудка и ДПК. По

сводным данным Р.А. Алибегова и С.А. Касумьяна (1998), Е.М. Благитко (1993), Я.Д. Витебского (1976), Х.Д. Джумабаева (1997), В.Ф. Саенко (1984), гастродуоденальные язвы

в 5,66-50% случаев сочетаются с хронической дуоденальной непроходимостью. Ю.М. Панцырев (1985) на основании комплексного рентгеноэндоскопического и манометрического исследования дуоденальной проходимости отмечал, что ХДН осложняет течение дуоденальной язвы в 98,2% случаев и всегда требует оперативной коррекции.

Взгляды авторов на необходимость и способ коррекции ХДН при оперативном лечении по поводу язвенной болезни неоднозначны и противоречивы.

Существенные разногласия отмечаются по вопросу сохранения естественной кишечной непрерывности при хирургическом лечении язвенной болезни на фоне ХДН. Ю.М. Панцырев (1985), В.П. Петров (1995), А.В. Федоров (1990) считают любые формы ХДН противопоказанием для сохранения дуоденального пассажа. Другие авторы [2; 17] при компенсированных формах ХДН выполняют резекцию желудка по способу Бильрот-1. С.А. Касумян (1997) и Ш.А. Худайбергенов (1995) не считают противопоказанием для сохранения кишечной непрерывности и стадию субкомпенсации ХДН.

Другим не менее важным вопросом в лечении пациентов с ХДН является выраженный дуоденогастральный рефлюкс, который встречается от 15-20% до 100% [6; 16] пациентов с этой патологией. Отсюда естественно было бы предположить, что единственным способом лечения больных с язвенной болезнью на фоне ХДН должна стать резекция желудка с выключением ДПК из пассажа пищи. В противном случае, когда формируется прямой гастроуденоанастомоз или выполняется vagotomy с различными вариантами пилоро- и дуоденопластиками – сохраняющаяся дуоденальная гипертензия будет провоцировать дуоденогастральный рефлюкс, что, в свою очередь, чревато развитием целого ряда постгастрорезекционных и постваготомических расстройств, среди которых рефлюкс-гастрит, рефлюкс-эзофагит, пептическая язва гастроуденоанастомоза и т.п. [4; 7].

Исходя из вышеизложенного, особый интерес хирургов вызывает оперативное лечение язвенной болезни, протекающей на фоне хронической дуоденальной непроходимости. Ведь если не устранена причина ХДН, весьма сложно добиться излечения пациента от язвенной болезни. Кроме того, при на-

личии ХДН значительно расширяются и показания к оперативному лечению язвенной болезни, поскольку последняя сама является показанием к операции.

#### Материалы и методы исследования

С 1990 по 2001 г. под нашим наблюдением находилось 129 пациентов с гастроуденальными язвами, протекающими на фоне хронической дуоденальной непроходимости, что составило 9,6% от общего числа оперированных за этот период больных с язвенной болезнью. Мужчин было 106 (82,2%), женщин – 23 (17,8%) в возрасте от 25 до 74 лет. Язвенная болезнь желудка имела место у 50 (38,8%) больных, язвенная болезнь ДПК – у 79 (61,2%) (табл. 1).

Признаки хронической дуоденальной непроходимости выявлены у всех больных. При этом стадия компенсации имела место у 110 (85,3%), субкомпенсации – у 15 (11,6%) и, наконец, у 4 (3,1%) пациентов была обнаружена стадия декомпенсации ХДН.

С целью диагностики язвенно-й болезни и хронического нарушения дуоденальной проходимости применяли весь комплекс клинико-инструментальных исследований, используемых в современной гастроэнтерологии.

Изучение кислотопродуцирующей функции желудка проводилось с помощью кратковременной внутрижелудочной pH-метрии на аппарате «Ацидогастрометр АГМ – 05К» в модификации «Гастроскан-5» и «Ацидогастромонитора АГМ - 24 МП» («Гастроскан-24») – для изучения суточной секреции. Для проведения эндоскопической pH-метрии использовался ацидогастрометр АГМ - 01.

Изучение дуоденогастрального рефлюкса проводили по определению концентрации желчных кислот в желудочном соке по методике Г.Г. Иванова (1978). При определении степени ДГР придерживались классификации Г.П. Рычагова (1986).

Дуоденография, с целью изучения моторной функции ДПК до и после операции, проводилась по методике, описанной Я.Д. Витебским (1980). Изучалась форма, положение, функция ДПК. Особое внимание уделялось факту заброса контрастного вещества из ДПК в желудок или культо желудка. Эндоскопическое исследование проводили фиброкопами фирмы "Olympus" типа K, K-2, D-4, по методике Ю.В. Васильева (1970). Внутрипо-

лостное давление измерялось аппаратом Вальдмана методом Я.Д. Витебского (1976), в модификации Н.И. Богоцкова (1987).

Одним из самых современных методов диагностики патологии желудка и двенадцатиперстной кишки считается ультрасонография. Являясь неинвазивным, наиболее физиологичным и весьма объективным, этот метод позволяет проводить динамическое наблюдение за состоянием моторно-эвакуаторной функции ДПК. Ультрасонографическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки проводилось на аппарате "Aloka SSD-2000" конвексонными датчиками 3,5 и 5 МГц. Вначале с помощью ультрасонографии исследовали желудок натощак с целью выявления остатков жидкости и пищи в полости желудка в качестве объективного признака замедления эвакуации содержимого из органа и по двенадцатиперстной кише. Далее изучали желудок после заполнения его жидкостью, при этом определялись следующие показатели:

- структура зоны пилорического жома и гастроуденоанастомоза;
- перистальтическая активность желудка и двенадцатиперстной кишки (частота, скорость и амплитуда перистальтической волны);
- период полувыведения содержимого желудка;
- выявление степени дуоденогастрального рефлюкса при цветном допплеровском сканировании.

Помимо нарушений функции двенадцатиперстной кишки у 27 (20,9%) пациентов обнаружены признаки хронического панкреатита, которые выражались как клинически (приступы опоясывающих болей в эпигастреи при погрешности в диете), так и при лабораторных (повышение диастазы мочи и амилазы крови) и инструментальных (ультразвуковые признаки хронического панкреатита) методах исследования.

#### Результаты исследования и их обсуждение

За анализируемый период в клинике выполнено 129 операций по поводу язвенной болезни желудка и ДПК на фоне хронической дуоденальной непроходимости. Основным условием выполнения операции при гастроуденальных язвах в центре является сохранение естественного пассажа пищи через двенадцатиперстную кишку и сохранение или восстановление естественных сфинктерных образований.

Методики выполняемых операций описаны нами ранее [8].

Операция Billroth I с формированием пилороподобного гастродуоденоанастомоза выполнена у 118 больных, СПВ с иссечением язвы и дуоденопластикой – у 6 и пилоросохраняющая резекция – у 5 пациентов.

Как уже говорилось выше, явления хронической дуоденальной непроходимости, особенно стадии суб- и декомпенсации, являются, по мнению большинства хирургов, противопоказанием для сохранения трансдуоденального пассажа пищи. Выполнение корректирующих операций на двенадцатиперстной кишке в клинике позволило избежать выключения из пассажа пищи двенадцатиперстной кишки с ее обширной рефлексогенной зоной, что, в свою очередь, способствовало более адекватной реабилитации пациентов, особенно в отдаленные сроки после операции.

Объем и характер операции, выполняемой для коррекции хронической дуоденальной непроходимости, зависел от степени ее выраженности. Так при компенсированных формах ХДН выполнялась операция Стронга – 110 (85,5%), у 15 (11,6%) больных на фоне субкомпенсации была выполнена поперечная дуоденоюностомия и у 4 (3,1%) пациентов с декомпенсированной формой дуоденостаза вследствие артериомезентериальной компрессии произведена операция Робинсона.

Схемы окончательного вида операций, выполненных по поводу язвенной болезни желудка и ДПК в клинике, приводятся на рисунках 1, 2, 3.

Послеоперационная летальность составила 0,8%. Смерть больного 65

лет наступила на вторые сутки после операции вследствие тромбоэмболии легочной артерии.

Особенности применяемой в клинике методики прецизионной техники формирования анастомоза и наложения кишечного шва позволили нам избежать такого грозного осложнения, как несостоятельность швов анастомоза.

Ранние послеоперационные осложнения возникли у 14 (10,9%) больных. Единственным специфическим осложнением резекции желудка при этом были моторно-эвакуаторные расстройства вследствие атонии или гипотонии его культи, которые возникли у 4 (3,1%) пациентов. У остальных 10 (7,8%) пациентов осложнения носили неспецифический характер, т.е. присущие любому оперативному вмешательству на органах брюшной полости. Все пациенты поправились.

Средний койко-день после операции составил  $11,3 \pm 1,5$  суток.

Мы полностью согласны с тем, что эффективность любого оперативного вмешательства определяется не только и не столько ближайшими, сколько отдаленными результатами. Исходя из вышеизложенного, и с целью объективной оценки результатов хирургического лечения язвенной болезни, протекающей на фоне ХДН, все пациенты проходили комплексное стационарное обследование в сроки 1,5-2 мес., 1, 5, 10 лет после операции.

Одним из основных показателей компенсации функций организма после операции является качество жизни пациентов. Этот субъективный параметр как нельзя лучше отражает степень удовлетворенности пациента про-

веденным лечением. Исходя из вышеизложенного, мы оценивали качество жизни пациентов на основании разработанной нами анкеты, которая состоит из 12 вопросов, включающих 4 шкалы – физическое функционирование, социальное взаимодействие, рефлюкс-синдром, диспептический синдром. Ответы на поставленные вопросы оценивались по цифровой шкале от 10 до 1 балла. Диапазон баллов от 120 до 90 соответствовал оценке «отлично», от 89 до 60 – «хорошо», от 59 до 30 – «удовлетворительно» и менее 29 – «неудовлетворительно».

В соответствии с предложенной анкетой хорошиими и отличными результатами операции, в сроки от 5 до 10 лет после вмешательства, признаны у 95,4% пациентов. Процент «удовлетворительных» исходов составил 4,6%.

Характерным являлось то обстоятельство, что в ранние сроки (от 1,5-2 мес. и до 1 года после операции) процент хороших и отличных результатов был несколько ниже – 82,5%, что обусловлено, на наш взгляд, имеющимися моторно-эвакуаторными расстройства-

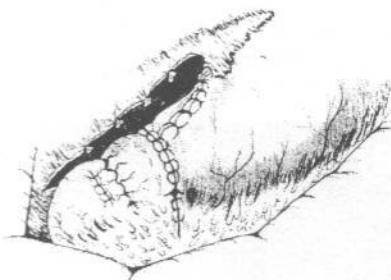


Рис. 2а. Окончательный вид операции пилоросохраняющей резекции желудка с формированием инвагинационного клапана в луковице двенадцатиперстной кишки.

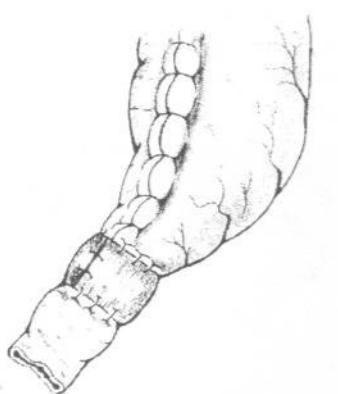


Рис. 1а. Окончательный вид операции резекции желудка с формированием "пилороподобного" гастродуоденоанастомоза.

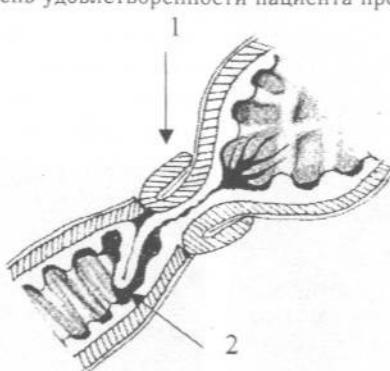


Рис. 16. Схема "пилороподобного" гастродуоденоанастомоза в разрезе, стрелками указаны искусственный жом (1) и инвагинационный клапан (2).

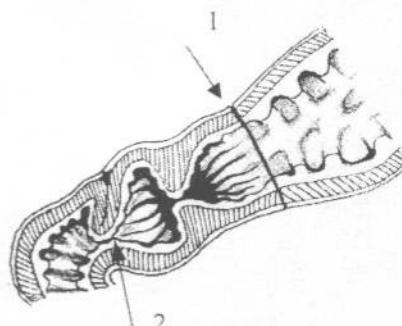


Рис. 26. Схема операции в разрезе, стрелками указаны гастродуоденоанастомоз (1) и инвагинационный клапан (2).

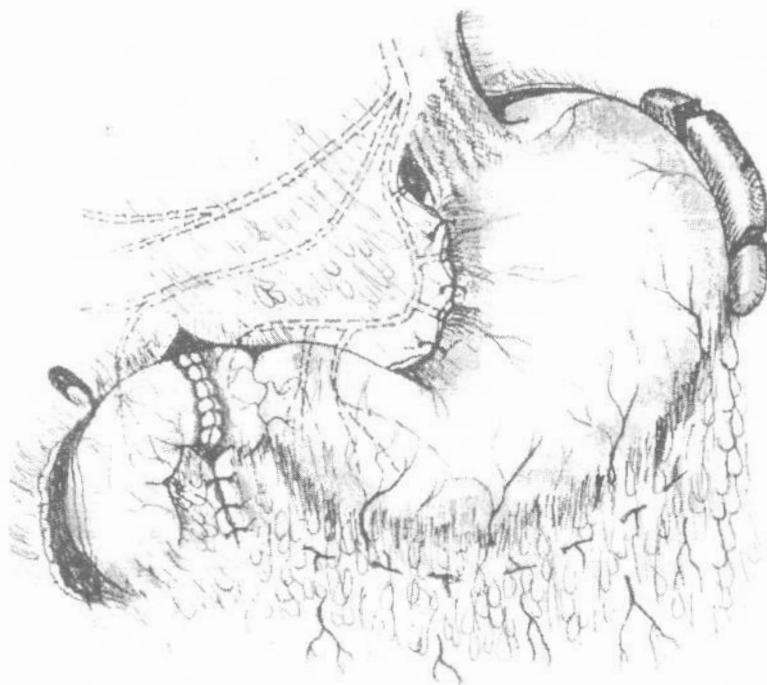


Рис. 3. Окончательный вид операции СПВ с дуоденопластикой.

ми со стороны оперированного желудка. Среди жалоб в указанные сроки превалировали чувство тяжести в эпигастрии, отрыжка, изжога. Вместе с тем, следует заметить, что 97,9% па-

циентов трудоспособного возраста приступили к работе через  $57,4 \pm 2,9$  сут. после операции.

В более поздние сроки, когда происходит восстановление моторно-эвакуаторной функции оперированного желудка, отмечается увеличение процента хороших и отличных результатов. Вместе с тем, у 2,3% пациентов сохраня-

ются жалобы на тяжесть (а иногда и боли) в эпигастрии, особенно после приема жирной и острой пищи, периодически возникающую отрыжку. Учитывая, что при объективном обследовании данных за дуоденостаз у этих пациентов не выявлено, подобные жалобы можно объяснить имеющимися явлениями хронического панкреатита, который является частым спутником хронической дуоденальной непроходимости. Рецидивов язвенной болезни не было выявлено ни в одном случае.

Проведенные инструментальные исследования продемонстрировали хорошую функциональную активность формируемых анастомозов в различные сроки после операции.

Так, при рентгенологическом исследовании во всех случаях кардиальный жом сокнут, свободно проходит, а поступление контрастной массы из пищевода в культи желудка порционное. В ранние сроки после операции отмечается гипотония (37,2%) или атония (6,2%) оперированного желудка. Наиболее часто атония встречается после СПВ и пилоросохраняющей резекции – 62,5% от общего числа больных атонией. Гастроуденоанастомоз (после резекции желудка) раскрывался до 19–23 мм и смыкался полностью у 111 (94,1%) пациентов. При исследовании больных в положении Тренделенбурга заброс контрастной массы в пищевод отмечен у 4 больных, что составило 3,1%. Двенадцатиперстная кишка расположена типично, просвет ее на всем протяжении не более 1,5–2 см,

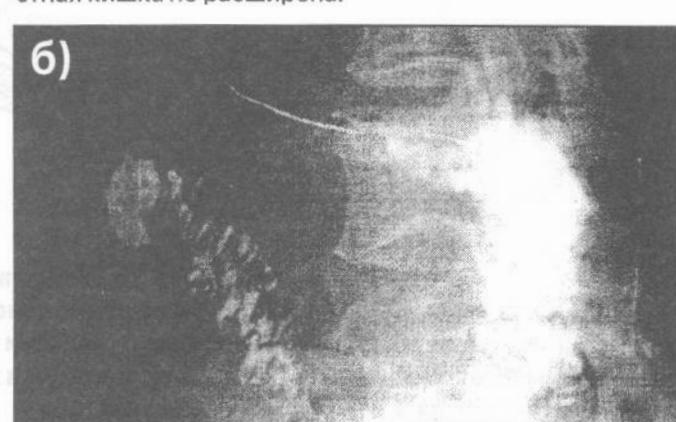


Рис. 4. Рентгенограмма больной 3. 45 лет. а – исследование до операции: при дуоденографии отмечается значительное расширение двенадцатиперстной кишки, 1 – зона аретриомезентериальной компрессии; б – исследование через три года после операции: двенадцатиперстная кишка не расширена.

**Таблица. Распределение больных с ХДН по локализации язвенной болезни**

| Диагноз                              | Количество больных     |     |
|--------------------------------------|------------------------|-----|
|                                      | Абс.                   | %   |
| Язвенная болезнь желудка<br>(n = 50) | I тип                  | 23  |
|                                      | II тип                 | 12  |
|                                      | III тип                | 11  |
|                                      | IV тип                 | 4   |
| Язвенная болезнь ДПК<br>(n = 79)     | Локализация в луковице | 71  |
|                                      | Постбульбарная язва    | 8   |
| Всего                                |                        | 129 |
|                                      |                        | 100 |

перистальтика маятникообразная и поступательная (рис. 4а, 4б).

Время пассажа бариевой взвеси по ДПК – 14,2 ± 0,7 с. Признаки компенсированного дуоденостаза обнаружены у двух больных. Пациенты оперированы по поводу декомпенсированной (arterиомезентериальная компрессия) и субкомпенсированной форм ХДН. Указанным больным были выполнены соответственно операция Робинсона и поперечная дуоденоюстомия.

Эндоскопические признаки рефлюкс-эзофагита в отдаленные сроки после операции были выявлены у двух (1,6%) больных. Заброс дуоденального содержимого в культе желудка в момент исследования обнаружен у 7 (5,4%) пациентов, при этом признаки рефлюкс-гастрита выявлены только у 3 (2,3%) больных, что свидетельствует, с одной стороны, о высокой арефлюксной функции формируемых арефлюксных механизмов, а с другой – об отсутствии выраженного дуоденально-го стаза.

Проведенная поэтажная манометрия в отдаленные сроки после операции выявила отчетливое разграничение внутриполостного давления в культе желудка и ДПК. Только у двух больных на фоне компенсированного дуоденального стаза (подтвержденного рентгенологически) отмечалась дуоденальная гипертензия до 160-180 мм вод. ст.

При исследовании желудочного сока на желчные кислоты в отдаленном послеоперационном периоде у 5 пациентов выявлен дуоденогастральный рефлюкс I степени, у двух больных - II степени.

Таким образом, хирургическое лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с хронической дуоденальной непроходимостью, основанное на сохранении трансдуоденального пассажа пищи путем коррекции имеющихся дви-

гательных нарушений со стороны ДПК и формирования искусственных сфинктеров взамен удаленного пилорического и кардиального жомов, позволило получить хорошие и отличные отдаленные результаты у 95,4% больных при низкой (0,8%) послеоперационной летальности и относительно невысоком числе (10,9%) послеоперационных осложнений. Выполнение органозамещающих и органомоделирующих технологий позволяет предупреждать развитие в отдаленные сроки после операции целого ряда постгастрорезекционных и постваготомических расстройств, обусловленных выключением из пассажа пищи двенадцатиперстной кишки и удалением или разрушением сфинктерного аппарата желудка.

#### Литература:

1. Алибегов Р.А., Касумьян С.А. Диагностика хронической дуоденальной непроходимости // Хирургия. – 1998. – № 4. – С. 17-19.
2. Биличенко В.Б. Диагностика хронических нарушений дуоденальной проходимости и лечение вызванных ими постгастрорезекционных синдромов после резекции желудка по способу Бильрот-1. // Дисс. ... канд. мед. наук. – Курск. – 1994. – 182 с.
3. Благитко Е.М. Хроническая дуоденальная непроходимость и способы ее коррекции. Новосибирск, 1993. – 224 с.
4. Вильгельм Н.П. Хирургическое лечение хронической язвы двенадцатиперстной кишки, сочетанной с хроническим нарушением дуоденальной проходимости. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Барнаул. – 1993. – 28 с.
5. Витебский Я.Д. Хронические нарушения дуоденальной проходимости и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Челябинск, Южно-Уральское книжное изд-во, 1976. – 190 с.
6. Витебский Я.Д. Клапанные анатомозы в хирургии пищеварительного тракта. М.: Медицина. – 1988. – 112 с.
7. Джумабаев Х.Д. Диагностика и выбор метода хирургического лечения хронической дуоденальной непроходимости при сочетании с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – Иркутск. – 1997. – 40 с.
8. Жерлов Г.К., Барабанов А.И., Гибадулин Н.В. Пилорусмоделирующие и пилоруссохраниющие резекции желудка. М. МЗ. ПРЕСС. – 2000. – 144 с.
9. Касумьян С.А., Алибегов Р.А. Функциональные и органические нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки. Смоленск. – 1997. – 136 с.
10. Нестеренко Ю.А., Федоров В.А. и др. Дуоденогастральный рефлюкс при патологии желудка и двенадцатиперстной кишки // III Всесоюзный съезд гастроэнтерологов. – М. – Л. – 1984. – Т. 2. – С. 77-78.
11. Панцырев Ю.М., Чернякевич С.А., Никитина М.В. Значение нарушений дуоденальной проходимости в хирургии дуоденальных язв // Хирургия. – 1985. - № 2. – С. 10-14.
12. Петров В.П., Рожков А.Г., Гамолка Н.Н. В пользу ранних операций при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Тезисы докладов VIII Всероссийского съезда хирургов. – Краснодар. – 1995. – С. 219-220.
13. Саенко В.Ф., Маркулан Л.Ю., Тутченко Н.И. и др. Диагностика хронической дуоденальной непроходимости // Клин. хир. – 1984. – № 2. – С. 26-30.
14. Фёдоров А.В., Ступин В.А., Гропшев Н.Н. и др. Дуоденогастральный рефлюкс у больных язвенной болезнью // Хирургия. – 1990. - № 3. – С. 37 – 40.
15. Худайбергенов Ш.А., Юлдашев Р.Ш., Ашурев Э.Н. Хирургическое лечение дуоденальных язв, сочетающихся с дуоденостазом. Тезисы докладов VIII Всероссийского съезда хирургов. – Краснодар. – 1995. – С. 295-296.
16. Чернышев В.Н., Белоконев В.И., Александров И.К. Введение в хирургию гастродуоденальных язв. Самара. – 1993. – 216 с.
17. Щербатых А.В. Рефлюкс-гастрит при хронической дуоденальной непроходимости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иркутск. – 1990. – С. 14.

Г.К. ЖЕРЛОВ, А.П. КОШЕЛЬ, С.С. КЛОКОВ, Н.С. РУДАЯ, Т.Г. РАЗОРЕНОВА  
Северский гастроэнтерологический центр СО РАМН

# Реконструктивные операции на желудке в лечении постгастрорезекционных расстройств

**Е**ще в период освоения операции резекции желудка по Бильрот II появились сообщения, что само это вмешательство нередко становится причиной возникновения патологического симптомокомплекса, именуемого демпинг-синдромом, болезнью оперированного желудка, гипо-гипергликемическим проявлением, агастральной астеней [5]. Таким образом, реконструктивная желудочная хирургия имеет многолетнюю историю. Вместе с тем, число работ, освещающих отдаленные результаты хирургического лечения постгастрорезекционных синдромов, невелико [4].

Описано более 50 методов реконструктивных операций, используемых при постгастрорезекционных синдромах. Столь большое число предложенных операций и противоречивость во взглядах на их результаты во многом объясняются неполнотой наших представлений о сути пострезекционных синдромов. Многие вопросы патогенеза этих синдромов далеки от разрешения [1, 5].

Особенно сложен вопрос о выборе вида реконструктивной операции при сочетании нескольких постгастрорезекционных синдромов, в частности, демпинг-синдрома, рефлюкс-гастрита и синдрома приводящей петли, которые являются наиболее частыми поздними осложнениями резекции желудка [4].

В основе хирургической коррекции постгастрорезекционных расстройств лежит устранение анатомических причин, способствовавших возникновению болезни оперированного желудка, а также создание топографоанатомических взаимоотношений органов, оптимальных для мобилизации организмом компенсаторных механизмов гепатопанкреатодуodenальной системы и тонкой кишки [8].

В данном сообщении мы представляем наш опыт хирургического лечения болезни оперированного желудка по-

ле гастрэктомии и дистальной резекции желудка.

## Материал и методы исследования

С 1990 по 2000 г.г. в клинике выполнено 25 реконструктивных операций у пациентов с болезнью оперированного желудка, в том числе, после гастрэктомии – 4 и дистальной резекции желудка – 21.

Возрастной и половой состав больных представлен в таблице.

Первичное оперативное вмешательство было выполнено по поводу язвы желудка и ДПК у 21 больного, по поводу рака желудка у 3 пациентов и химического ожога желудка – у 1.

При первичной операции на желудке использовались модификации Hofmeister-Finsterer (10), Roux (6), пищеварительная резекция (2), гастрэктомия по Гиляровичу (1), Бильрот I – 5, и одна пациентка оперирована повторно после операции редукции.

В послеоперационном периоде применяли комплексное клинико-инструментальное исследование, включающее клинические и биохимические анализы крови, эндоскопическое и рентгеновское исследование желудочно-кишечного тракта, ультрасонографию, динамическую гепатобилисцинтиграфию с <sup>99m</sup>Tc «БРОМЕЗИДА».

## Результаты и их обсуждение

К сожалению, до настоящего времени вопросы терминологии и классификации постгастрорезекционных расстройств остаются сложными и запутанными. Ни одна из нозологических

форм не имеет такого большого количества названий: болезнь оперированного желудка, постгастрорезекционный синдром, демпинг-синдром, агастральная астения и пр. [4].

В своей работе мы придерживались простой клинико-патогенетической классификации постгастрорезекционных расстройств, которая включает: демпинг-синдром (ранний и поздний), синдром приводящей петли, послеоперационный «щелочной» рефлюкс-гастрит, рефлюкс-эзофагит, пептическая язва тощей кишки [8].

Показанием к операции редукции служили демпинг-синдром тяжелой и средней степени тяжести (6), при этом имело место сочетание демпинг-синдрома и рефлюкс-эзофагита тяжелой степени (3), рефлюкс-гастрита (средней тяжести) (2), агастральной астении (1). У 13 больных показанием к операции служила пептическая язва гастроэнтероанастомоза, осложненная кровотечением и хронической постгеморрагической анемией, в том числе у 3-х пациентов рецидив пептической язвы гастроэнтероанастомоза возник на фоне синдрома Zollinger-Ellison'a, что потребовало выполнения повторной реконструктивной операции. Сочетание демпинг-синдрома тяжелой или средней степени тяжести и пептической язвы гастроэнтероанастомоза служило показанием к операции у 2-х. У 1-го пациента операция редукции была выполнена по поводу синдрома Roux.

Анализируя истории развития постгастрорезекционных расстройств у

Таблица. Возрастно-половой состав больных с реконструктивными операциями на желудке

| Пол / возраст | Всего | 30-40 | 41-50 | 51-60 | 61-70 |
|---------------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Мужчины       | 18    | 3     | 7     | 7     | 1     |
| Женщины       | 7     | 1     | 5     | -     | 1     |
| Итого:        | 25    | 4     | 12    | 7     | 2     |

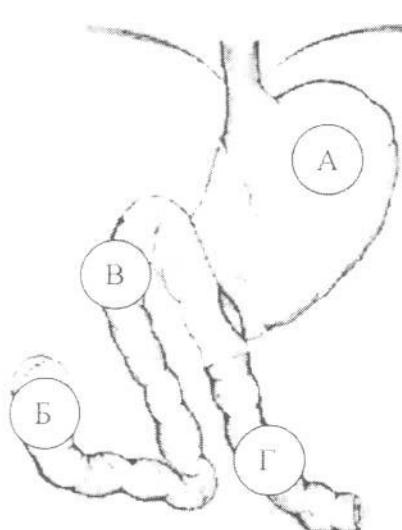


Рис. 1а. Схема резекционного этапа операции у больных с постгастрорезекционными расстройствами после дистальной резекции желудка по Billroth II (А – культи желудка, Б – культи двенадцатиперстной кишки, В – приводящая петля, Г – отводящая петля).

пациентов после операций на желудке, мы пришли к выводу о том, что более чем у половины (15 из 25) пациентов они возникли в течение первого года после хирургического вмешательства. У 10-и пациентов постгастрорезекционные расстройства проявились после периода компенсации, который продолжался от 1 до 4 лет.

Менее чем через 1 год после первого вмешательства оперирован один больной, в сроки от 2 до 3 лет – 15, от 3 до 5 лет – 8 и один пациент оперирован через 8 лет после первой операции.

До операции все пациенты неоднократно проходили курсы стационарного, амбулаторного и санаторно-курортного лечения. При этом периоды ремиссии не превышали 6 – 12 месяцев.

Мы поддерживаем мнение М.А. Чистовой и Л.В. Чистова (1994) [8], что при наличии тенденции к уменьшению выраженности симптомов постгастрорезекционных расстройств вследствие консервативной терапии в течение 1-2 лет после операции целесообразно воздержаться от оперативного лечения. Вместе с тем, при прогрессировании тяжести пострезекционных расстройств на фоне отсутствия эффекта от консервативного лечения, не следу-

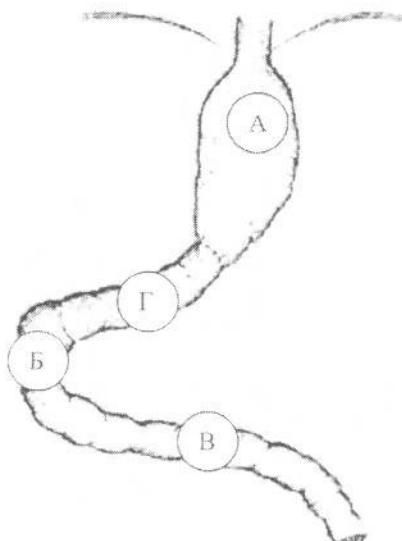


Рис. 1б. Схема реконструктивного этапа операции гастропластики у больных с постгастрорезекционными расстройствами после дистальной резекции желудка по Billroth II (А – культи желудка, Б – культи двенадцатиперстной кишки, В – приводящая петля, Г – отводящая петля).

ет выжидать с повторной операцией, ибо шансы на успех повторной операции обратно пропорциональны тяжести состояния пациента.

Методика выполнения повторной операции – редуоденизации, у пациентов с заболеваниями оперированного желудка, в определенной мере зависит от характера ранее проведенного вмешательства, вида деструктивного процесса, а также сопутствующих ему расстройств.

Деструктивный процесс в зоне анастомоза с развитием перипроцесса затрудняет первый этап редуоденизации – мобилизацию анастомоза. Особую осторожность следует проявить при выделении анастомоза из окна mesocolon из-за опасности повредить а. colica media. Последняя довольно часто вовлекается в инфильтрат вокруг пептической язвы.

Приводящая и отводящая петли кишки тщательно мобилизуются.

Реконструктивный этап операции зависит от ряда причин: объема оставшейся части желудка и размеров культи двенадцатиперстной кишки, имеющихся признаков хронической дуodenальной непроходимости, возраста пациента и наличия сопутствующих за-

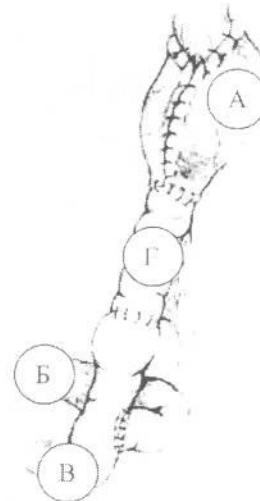


Рис. 1в. Схема реконструктивного этапа операции по способу Ру с формированием клапана в отводящей петле тощей кишки у больных с постгастрорезекционными расстройствами после дистальной резекции желудка по Billroth II (А – культи желудка, Б – культи двенадцатиперстной кишки, В – приводящая петля, Г – отводящая петля).

болеваний.

Операцию редуоденизации с формированием инвагинационно-клапанного гастродуоденоанастомоза считаем показанной у пациентов с достаточно большим объемом культи желудка (после дистальной резекции в объеме  $\frac{1}{2}$  –  $\frac{2}{3}$ ) при наличии мобильной культи ДПК и отсутствии признаков дуоденостаза. В случае, когда имеет место культи желудка малых размеров и нет противопоказаний для восстановления трансдуоденального пассажа пищи, операция завершается формированием транспланата из тощей кишки и наложением инвагинационно-клапанного юонодуоденоанастомоза (рис. 1а, б, в).

При постгастрэктомических расстройствах операцией выбора считаем реконструктивную юоногастропластику (рис. 2а, б, в). В том случае, когда имеются противопоказания для восстановления естественного пассажа пищи через ДПК, – мы выполняем операцию типа Ру, с формированием инвагинационного клапана выше юено-юноанастомоза.

У 3-х больных нами была выполнена операция – реконструкция ранее сформированного анастомоза.

Реконструкция гастродуоденоанас-

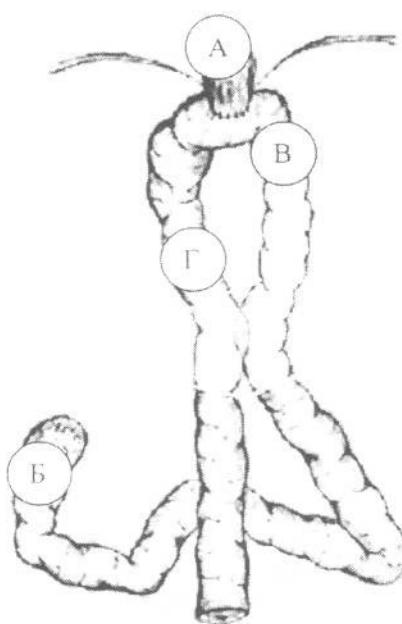


Рис. 2а. Схема резекционного этапа операции у больных с постгастрорезекционными расстройствами после гастрэктомии по Billroth II (А – пищевод, Б – культи двенадцатиперстной кишки, В – приводящая петля, Г – отводящая петля).

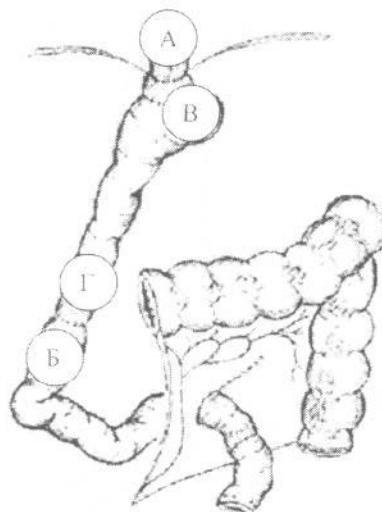


Рис.2б. Схема реконструктивного этапа операции по способу Ру с формированием клапана в отводящей петли тонкой кишки у больных с постгастрорезекционными расстройствами после гастрэктомии по Billroth II (А – культи желудка, Б – культи двенадцатиперстной кишки, В – приводящая петля, Г – отводящая петля).

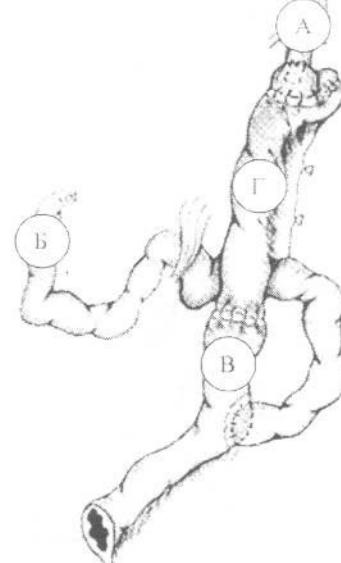


Рис. 2в. Схема реконструктивного этапа операции по способу Ру с формированием клапана в отводящей петли тонкой кишки у больных с постгастрорезекционными расстройствами после гастрэктомии по Billroth II (А – культи желудка, Б – культи двенадцатиперстной кишки, В – приводящая петля, Г – отводящая петля).

томоза была выполнена у двух больных в связи наличием рефлюкс-гастрита тяжелой степени после дистальной резекции желудка по Бильрот I с «прямым» гастродуоденоанастомозом. У этих пациентов был сформирован инвагинационный клапан, состоящий из подслизистых культя желудка и проксимального отдела ДПК.

В одном случае подвергался реконструкции эзофагоэноанастомоз у больного после гастрэктомии вследствие тяжелого рефлюкс-эзофагита. У данного пациента также сформировали клапан в зоне анастомоза, состоящий из слизисто-подслизистых пищевода и тонкой кишки (рис. 3а-д). Все больные поправились, при контрольном исследовании клапан выполняет свою арефлюксную функцию.

После операции редукции в сроки от 1 года до 7 лет обследовано 23 пациента.

Восстановление трансдуоденально-го пассажа пищи привело к нормализации моторно-эвакуаторной функции культи желудка и тонкой кишки. Исследования проводились с баревой взвесью и рентгеноконтрастной пищевой смесью [4]. По результатам иссле-

дования получены следующие данные. До операции эвакуация барииевой взвеси из культи желудка происходила по типу «провала», в среднем за  $15,3 \pm 1,45$  мин., после редукции времени полной эвакуации составило  $65 \pm 4,5$  мин. При этом эвакуация становится порционной и ритмичной. Данной картине в немалой степени способствует сформированный инвагинационно-клапанный гастро- или юнодуоденоанастомоз.

Пассаж по тонкой кишке после редукции так же отличается от дооперационных исследований. Так до операции у большинства больных имело место ускоренное продвижение контраста по тонкой кишине, и уже через 60 – 90 минут отмечалось поступление контраста в проксимальные отделы толстой киши, после редукции первая порция контраста поступает в слепую кишку спустя 5-6 часов от начала исследования. Таким образом, после восстановления естественного трансдуоденального пассажа пищи создаются оптимальные условия для медленной и ритмичной эвакуации из культи желудка и транспланта, более равномерного продвижения химуса по тонкой

кишке, что способствует нормализации кишечного пищеварения, и предотвращается развитие демпинг-реакции.

По данным ультрасонографии и радиоизотопного сканирования, дискинезия желчного пузыря по гипомоторному типу отмечена у 12 больных до операции, после операции гипомоторная дискинезия желчного пузыря зарегистрирована у 5 больных, у 4 сохранилась гипомоторика. Время максимального накопления в желчном пузыре  $39 \pm 3,3$  мин., латентное время  $-10,5 \pm 1,5$  мин.

Изучение углеводного обмена с помощью пробы Штаубе-Трауготта показало, что до операции у 15 (60%) из 25 больных имели место гликемические кривые с преобладанием второго пика и у 5 (20%) - двувершинные кривые с равной высотой подъема (патологические кривые). После редукции 14 (70%) из 20 обследованных имеют одногорбые или двугорбые гликемические кривые с преобладанием первого пика (нормальные кривые). У 6 (30%) сохранились двувершинные кривые с равной высотой подъема (4) и кривые с преобладанием второго пика. Таким образом, восстановление дуоденально-

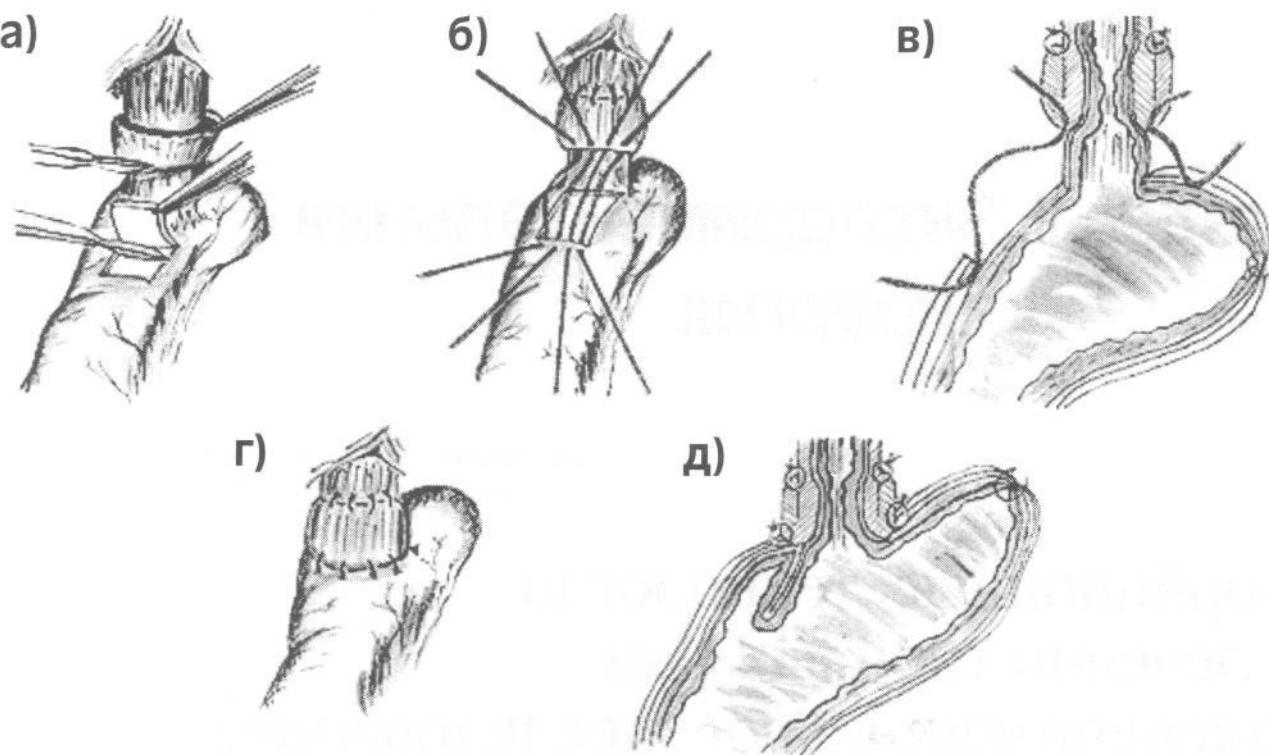


Рис 3. Схема пластики эзофагоэноастромоза после гастрэктомии. а – эзофагоэноастромоз; б – формирование мышечной манжеты на пищеводе; в, г – формирование инвагинационного клапана; д – окончательный вид реконструированного эзофагоэноастромоза.

го пассажа пищи с включением в процесс пищеварения гепатопанкреатодуodenальной зоны способствует нормализации углеводного обмена.

Операция редуоденизации способствовала исчезновению признаков и уменьшению степени выраженности демпинг-реакции на прием пищи соответственно у 6 и 2 из 8 больных с демпинг-синдромом.

Рецидив пептической язвы наблюдался только в одном случае у пациентки после редуоденизации с юоногастропластикой. Пептическая язва у данной больной возникла на фоне синдрома Золлингера-Эллисона, что потребовало выполнения экстирпации культи желудка с юоногастропластикой. Пациентка поправилась, осмотрена через 4 года после операции. Диеты не придерживается, работает на прежней работе, при эндоскопическом исследовании данных за рецидив пептической язвы нет.

Таким образом, операции редуоденизации являются методом выбора лечения больных с постгастрорезекцион-

ными расстройствами, а формируемые «искусственный привратник» и «искусственная кардия» способствуют более медленной и ритмичной эвакуации пищи из культи желудка и (или) транспланта, надежно предупреждая рефлюкс содержимого из нижележащих отделов пищеварительного тракта в вышележащие. Операция редуоденизации дает пациенту шанс на восстановление работоспособности, предупреждает прогрессирование заболевания и возможное развитие тяжелых, опасных для жизни осложнений, способствует трудовой и социальной реабилитации.

#### Литература:

- Бусалов А.А., Коморовский Ю.Т. Патологические синдромы после резекции желудка. М.: Медицина. - 1966. - 240 с.
- Вилявин Г.Д., Бердов Б.А. Болезни оперированного желудка. - М.: Медицина 1975. - 296 с.
- Горбашко А.И., Батчаев О.Х., Самофалов А.А. и др. Реконструктивные операции при постгастрорезекционных синдромах // Вестник хирургии. - 1985. - № 6. - С. 29-33.
- Кузин М.И., Чистова М.А., Чистов Л.В. Функциональные результаты реконструктивной гастроюонодуоденопластики при хирургическом лечении постгастрорезекционных синдромов // Восстановительная хирургия. - Выпуск II. - Ростов-на-Дону. - 1974. - С.222-226.
- Петрушинский М.И. Лечение послерезекционной декомпенсации пищеварения включением гепато-панкреато-дуоденальной системы // Хирургия. - 1962. - N 11. - С. 41-47.
- Сиваш Э.С., Сальман М.М. Возможности рентгенологического метода. Москва, изд-во Наука. - 1980.- 321 с.
- Сидоренко В.Д. Повторные операции на желудке при органических и сочетанных заболеваниях: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. - М. - 1980. - 32 с.
- Чистова М.А., Чистов Л.В. Хирургическое лечение постгастрорезекционных синдромов // Хирургия. - 1994. - № 5. - С. 29 – 32.

## Раздел II. Экспериментальная хирургия

А.Х. ГАБИТОВ, В.А. БАУЭР, И.О. ГИБАДУЛЛИНА  
Томский военно-медицинский институт

### Сорбционные технологии в лечении гнойных ран (экспериментальное исследование)

**П**роблема предупреждения развития раневой инфекции и её хирургического лечения не теряет своей актуальности и в настоящее время. Наличие боевых крупномасштабных действий и локальных вооруженных конфликтов обосновывают актуальность проведения научно-практических исследований, направленных на оптимизацию предупреждения развития и лечения раневой инфекции. Особенности клиники гнойно-некротических процессов, развивающихся при боевых сочетанных повреждениях, а также при эндокринных заболеваниях, в частности, на фоне сахарного диабета обуславливают актуальность разработки новых технологий их лечения.

Идея применения различных сорбционных материалов в гнойной хирургии, в принципе, не нова, а результаты достаточно хорошо освещены в литературе (Любарский М.С. и соавт. 1992). Однако, сведения о вульнеросорбции гнойных ран на фоне сахарного диабета крайне малочисленны. В единичных сообщениях отмечается выраженный клинический эффект, ускорение сроков очищения и полного заживления гнойных ран, отсутствие осложнений, простота и доступность метода (Любарский М.С. и соавт., 1992; Александров Н.Г. и соавт., 1995; Мусайшахов Х.Т. и соавт., 1997).

Анализ доступной отечественной и зарубежной литературы позволил сделать вывод, что работ, отражающих результаты применения сорбента СУМС-2П с адсорбированными на нем липооризином и метронидазолом для вульнеросорбции на фоне сахарного диабета, нет. Восполнению данного пробела и было посвящено настоящее исследование.

Полученные положительные экспериментальные результаты в дальнейшем послужили основанием для применения разработанного аппликационно-сорбционного метода лечения гнойных ран на фоне сахарного диабета в повседневной лечебной практике в амбулаторных условиях.

#### Цель исследования

Целью исследования явилась разработка метода аппликационно-сорбционной детоксикации и лечения гнойных ран на фоне сахарного диабета и изучение особенности течения воспалительного процесса при использовании данного метода в эксперименте.

#### Задачи исследования

1. Изучить в эксперименте особенности течения раневого процесса при использовании углеродминерального сорбента СУМС-2П с липооризином и метронидазолом

2. Провести анализ эффективности применения метода аппликационно-

сорбционной детоксикации в лечении гнойных ран на фоне сахарного диабета, по сравнению с другими методами.

#### Материалы и методы исследования

Исследования в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» выполнены на 180 беспородных крысах обоего пола. Экспериментальные животные были разделены на четыре группы: 1-я – группа спонтанного заживления (животным этой группы ежедневно проводился туалет поверхности и краев раны тампоном, смоченным стерильным физиологическим раствором); 2-я – через день животным этой группы производили перевязки с туалетом раны и наложением повязки с раствором иммобилизованного протеолитического фермента протосубтилина «Профезим» до отторжения некротических тканей, после чего до полного заживления производили перевязки с мазью на водорастворимой основе «Левосин»; 3-я – в местном лечении применяли 40%-ю салициловую мазь; 4-я группа – в лечении местного процесса применяли разработанный аппликационно-сорбционный метод, заключающийся в последовательном применении углеродминерального сорбента СУМС-2П: до отторжения некротических масс применяли сорбент с ад-

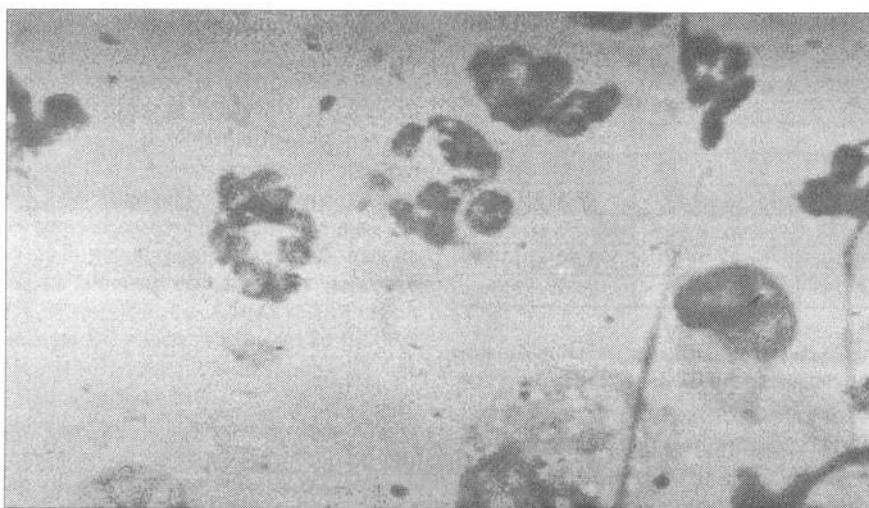


Рис.1. Мазок-отпечаток гнойной раны на фоне сахарного диабета. Дегенеративный тип фагоцитоза, кариопикноз, цитолиз. Окраска метиленовым синим. Ув.х560.

сорбированным на нем липооризином, затем до полного очищения раны выполнялись перевязки с сорбентом с адсорбированным на нем метронидазолом. Сахарный диабет моделировался интраперitoneальным введением 5% раствора аллоксана, моделирование гнойных ран осуществлялось по методике Е.М. Данилиной и соавт.(1983). Оценка состояния процессов заживления раны и эффективность лечения проводилась на 2, 5, 7, 10 и 15 сутки после моделирования раны. При этом учитывались сроки очищения раны от некротических масс, сроки появления грануляции и начало эпителизации раневой поверхности, уровень гликемии, проводился подсчет лейкоцитов. Для объективного контроля за процессом заживления ран проводилась термометрия раневой поверхности и контратретрального участка кожи с помощью электротермометра ТПЭМ-1. Контроль уровня глюкозы проводился в крови, взятой из хвостовой вены на аппарате «Глюкотест». Количественное определение степени обсемененности гнойной раны проводили методом секторных посевов по Голду, проводилась поверхностная биопсия, которая заключалась в снятии соскобов-мазков с окраской их по Романовскому-Гимзе. Цитологическое исследование раневых мазков-отпечатков проводилось по М.П. Покровской и М.С. Макарову (1942) в модификации Камаева М.Ф. (1970). Статистическую обработку данных проводили на компьютере Intel Pentium 200 с использованием программы «Statgraph» с применением вариацион-

ных методов статистики Фишера-Стьюдента.

#### Результаты и их обсуждение

Результатами исследования выявлена особенность течения раневого процесса при некомпенсированном сахарном диабете, которая проявилась в замедленной резорбции тканевого дерьма, медленном очищении раны, задлении заживления. При некорректированном течении раневого процесса на 2-е сутки наблюдения уровень сахара в крови составил 11,8 ммоль/л, имел место высокий лейкоцитоз ( $20,65 \pm 0,79$ ) $\times 10^9$ /л, высокий градиент температуры  $3,48 \pm 0,98$ °С, определялся ацидоз средней степени pH  $6,23 \pm 0,08$ , площадь раны составила  $219,1 \pm 10,8$  мм. Бактериальная обсемененность наибольшая и составила  $(11,6 \pm 0,08)$  $\times 10^7$ . На цитограммах раневых отпечатков деструкция лейкоцитов составила 93%, процесс представлен карио-

пикнозом и цитолизом (рис1).

Микробные тела расположены внеклеточно, число их составляет  $3,2 \times 10^4$ . Выраженный нейтрофильный сдвиг и появление эозинофилов указывает на иммунные нарушения. Рана заполнена девитализированными тканями и продуктами некроза.

На 7 сутки в группе без лечения определяется нарастание лейкоцитов до  $(27,93 \pm 0,92) \times 10^9$ /л. Градиент температуры остается высоким  $2,99 \pm 0,12$ °С. Уровень pH без положительной динамики. Площадь раны увеличилась на 11,82 %. Уровень сахара в крови составил 14,9 ммоль/л (табл. 1). Обсемененность раны выше критического уровня и составляет  $(9,2 \pm 0,9) \times 10^7$ . Цитограмма отражает дегенеративный тип течения раневого процесса.

На 15 сутки лечения определяется скудная и вялая динамика. Лейкоцитоз  $(13,15 \pm 0,05) \times 10^9$ /л (табл. 2). Градиент температуры  $1,89 \pm 0,05$ °С, уровень pH 6,43 (табл. 3). Площадь раны уменьшилась лишь на 32,5 %. Уровень сахара в крови составил 16,8 ммоль/л. Бактериальная обсемененность составляет  $(8,3 \pm 0,1) \times 10^7$ . В ране отмечается наличие девитализированных тканей. Цитограмма в целом отражала воспалительный тип.

Применение разработанного аппликационно-сорбционного метода лечения гнойных ран на фоне сахарного диабета сорбентом СУМС-2П, в сравнении с применением 40% салициловой кислоты и фермента «Профезим», позволило отметить следующий положительный эффект. На 2 сутки в группе лечения аппликационно-сорбционным методом уровень сахара в крови составил 12,2 ммоль/л (таблица 1). Уровень лейкоцитов составил  $(15,54 \pm 0,39) \times 10^9$ /л против  $(16,36 \pm 0,40) \times 10^9$ /л в группе

Таблица 1. Динамика содержания глюкозы в периферической крови в процессе заживления экспериментальной гнойной раны на фоне аллоксанового диабета при различных способах лечения

| Сут\Группа | БЛ**           | Пр               | СК               | АСМ              |
|------------|----------------|------------------|------------------|------------------|
| 2          | $11,8 \pm 1,2$ | $13,1 \pm 0,9$   | $12,6 \pm 1,1$   | $12,2 \pm 1,1$   |
| 5          | $13,0 \pm 1,1$ | $15,3 \pm 0,7$   | $12,9 \pm 1,1$   | $11,4 \pm 1,3^*$ |
| 7          | $14,9 \pm 1,0$ | $13,3 \pm 1,1$   | $14,1 \pm 0,9$   | $10,4 \pm 1,1^*$ |
| 10         | $16,4 \pm 1,6$ | $13,7 \pm 1,2^*$ | $13,5 \pm 1,3^*$ | $9,5 \pm 1,1^*$  |
| 15         | $16,6 \pm 1,2$ | $12,8 \pm 1,1^*$ | $13,2 \pm 1,1^*$ | $8,1 \pm 0,8^*$  |

\* достоверное отличие от БЛ при  $p < 0,05$

\*\*БЛ – группа без лечения; Пр – группа лечения профезимом; СК – группа лечения салициловой кислотой; АСМ – группа лечения аппликационно-сорбционным методом.

**Таблица 2. Динамика содержания лейкоцитов в периферической крови в процессе заживления экспериментальной гнойной раны на фоне аллоксанового диабета при различных способах лечения**

| Сутки /группы | БЛ**       | СК          | Пр          | АСМ         |
|---------------|------------|-------------|-------------|-------------|
| 2             | 20,65±0,79 | 19,61*0,69  | 16,36±0,40  | 15,54±0,39* |
| 5             | 21,30±0,75 | 19,16±0,63  | 15,38±0,42* | 12,62±0,6*  |
| 7             | 27,93±0,92 | 17,71±0,56* | 17,46±0,56* | 10,51±0,32* |
| 10            | 13,34±0,91 | 12,86±0,79  | 13,38±0,29  | 7,19±0,13*  |
| 15            | 13,15±0,53 | 11,88±0,23  | 10,78±0,33  | 7,15±0,22*  |

\* достоверное отличие от БЛ при  $p < 0,05$

\*\*БЛ – группа без лечения; Пр – группа лечения профезимом; СК –группа лечения салициловой кислотой; АСМ – группа лечения аппликационно–сорбционным методом.

**Таблица 3. Динамика разницы температуры раны и контрлатерально-го участка тела в процессе заживления гнойной раны на фоне аллоксаново- го диабета при различных способах лечения**

| Сутки /группы | БЛ**       | СК          | Пр          | АСМ         |
|---------------|------------|-------------|-------------|-------------|
| 2             | 20,65±0,79 | 19,61*0,69  | 16,36±0,40  | 15,54±0,39* |
| 5             | 21,30±0,75 | 19,16±0,63  | 15,38±0,42* | 12,62±0,6*  |
| 7             | 27,93±0,92 | 17,71±0,56* | 17,46±0,56* | 10,51±0,32* |
| 10            | 13,34±0,91 | 12,86±0,79  | 13,38±0,29  | 7,19±0,13*  |
| 15            | 13,15±0,53 | 11,88±0,23  | 10,78±0,33  | 7,15±0,22*  |

\* достоверное отличие от БЛ при  $p < 0,05$

\*\*БЛ – группа без лечения; Пр – группа лечения профезимом; СК –группа лечения салициловой кислотой; АСМ – группа лечения аппликационно–сорбционным методом.

**Таблица 4. Средние сроки заживления гнойных ран на фоне аллоксаново- го диабета при различных способах местного лечения.**

| Сутки /группы | БЛ**       | СК          | Пр          | АСМ         |
|---------------|------------|-------------|-------------|-------------|
| 2             | 20,65±0,79 | 19,61*0,69  | 16,36±0,40  | 15,54±0,39* |
| 5             | 21,30±0,75 | 19,16±0,63  | 15,38±0,42* | 12,62±0,6*  |
| 7             | 27,93±0,92 | 17,71±0,56* | 17,46±0,56* | 10,51±0,32* |
| 10            | 13,34±0,91 | 12,86±0,79  | 13,38±0,29  | 7,19±0,13*  |
| 15            | 13,15±0,53 | 11,88±0,23  | 10,78±0,33  | 7,15±0,22*  |

\* достоверное отличие от БЛ при  $p < 0,05$

\*\*БЛ – группа без лечения; Пр – группа лечения профезимом; СК –группа лечения салициловой кислотой; АСМ – группа лечения аппликационно–сорбционным методом.

лечения профезимом и  $(19,61 \pm 0,69) \times 10^9 / \text{л}$  в группе лечения салициловой кислотой (таблица 2). Градиент температуры достоверно не отличался от группы лечения профезимом и составил  $2,69 \pm 0,12^\circ\text{C}$ , но в группе лечения салициловой кислотой он был значительно выше ( $3,57 \pm 0,08$ ) (таблица 3). Показатели pH достоверно не отличались в сравниваемых группах, а средняя площадь раны была наименьшая в группе лечения аппликационно–сорбционным методом и составляла  $192,7 \pm 12,4 \text{мм}^2$  против  $215,4 \pm 9,3 \text{мм}^2$  в группе лечения профезимом и  $221,03 \pm 11,0$  в группе лечения салициловой кислотой. Количественный состав микрофлоры хотя и был выше критического уровня, но наименьшее зна-

чение имел в группе лечения аппликационно–сорбционным методом, составляя  $(4,7 \pm 0,19) \times 10^8$  против  $(9,8 \pm 0,1) \times 10^8$  в группе лечения салициловой кислотой и  $(7,6 \pm 0,7) \times 10^8$  в группе лечения профезимом. Цитограмма в этот срок отражала дегенеративно–воспалительный тип клеточной реакции, хотя нейтрофилов в группе лечения аппликационно–сорбционным методом было на 12 % меньше, чем в группе без лечения, количество макрофагов почти в 3 раза больше, фибробластов - в 6,8 раза, отсутствовал извращенный фагоцитоз. В сравниваемых группах клеточные элементы, указывающие на воспалительную реакцию, имели более высокие показатели.

Применение аппликационно–сорб-

ционного метода лечения с использованием углеродминерального сорбента СУМС-2П и адсорбированных на нем комплексного препарата липооризина и метронидазола сокращало средние сроки очищения ран от некротических тканей (таблица 4).

Так, в группе животных, где проводилось лечение аппликационно–сорбционным методом, отторжение некротических тканей происходило на  $5,66 \pm 0,18$  сутки, т.е. после 2-3 перевязок с липооризином, при этом некротические массы и фибринозные наложения легко отделялись от подлежащих тканей, гиперемия была умеренная, полностью отсутствовала мацерация кожных покровов. Отторжение девитализированных тканей в группе лечения салициловой кислотой происходило на  $9,4 \pm 0,16$  сутки. В этой группе ярче всего проявляется мацерация кожных покровов (рис. 2).

Гиперемия и отек ткани выражены значительно (рис. 3).

В группе лечения профезимом отторжение девитализированных тканей происходило на  $8,13 \pm 0,13$  сутки. Отек и гиперемия умеренные, мацерации нет.

Начиная с 7 суток, отмечалось наиболее выраженное снижение уровня лейкоцитов в группе лечения аппликационно–сорбционным методом —  $(10,51 \pm 0,32) \times 10^9 / \text{л}$ . К этому сроку наступало полное очищение раны от девитализированного субстрата. Уровень сахара в крови составил  $10,4 \text{ ммоль/л}$ . Градиент контрлатеральной температуры составил  $0,96 \pm 0,08^\circ\text{C}$ , что свидетельствовало об эффективности проводимого лечения. Стойкая положительная динамика pH  $7,39 \pm 0,09$  раны наблюдалась в группе лечения аппликационно–сорбционным методом. Своевременная, полная и активная сорбция кислых метаболитов девитализированных тканей из раны обеспечивала торможение развития ацидоза. Средняя площадь раны уменьшалась в 2,2 раза по сравнению с предыдущим сроком и составляла  $86,41 \pm 6,7 \text{ мм}$ . В ране формировались яркие, нежно розовые грануляции (рис. 4).

Количественный состав бактериальной флоры уменьшился ниже критического уровня и составил  $(8,7 \pm 0,07) \times 10^4$ , что коррелирует с течением раневого процесса, соответствствуя средним срокам очищения ран от девитализированных тканей. Высокие сорбционные свойства углеродми-

нерального сорбента в сочетании с комплексным липолитическим препаратом обеспечили снижение общей воспалительной реакции, позволили свести к минимуму тератогенное воздействие продуктов жизнедеятельности бактериальных микроорганизмов. В группах лечения салициловой кислотой и профезимом некротические ткани лизируются, при этом за счет резорбции продуктов их распада сохраняется достоверно высокий уровень лейкоцитоза -  $(17,71 \pm 0,56) \times 10^9 / \text{л}$  и  $(17,46 \pm 0,56) \times 10^9 / \text{л}$ , соответственно, уровень градиента температуры составил  $2,39 \pm 0,09$  и  $1,91 \pm 0,04$ , соответственно. Имелась незначительная тенденция к ощелачиванию pH-среды раневого отделяемого, группа лечения салициловой кислотой -  $6,73 \pm 0,11$  и группа лечения профезимом -  $6,9 \pm 0,09$ . Бактериальная обсеменённость в этих группах оставалась выше критического уровня. Средняя площадь ран уменьшалась в 1,36 раза - в группе лечения салициловой кислотой и в 1,5 раза - в группе лечения профезимом. Эффект от проводимого лечения в данных группах определялся на значительно более низком уровне.

В группе животных, где проводилось лечение сорбентом СУМС-2П с адсорбированными на нем липооризином и метронидазолом, уровень лейкоцитов в периферической крови на 15 сутки соответствовал норме. Уровень сахара в крови составил  $8,1 \text{ ммоль/л}$ , что соответствует легкой степени тяжести. Градиент температуры в группах лечения салициловой кислотой и профезимом составил  $1,33 \pm 0,13$  и  $1,09 \pm 0,05$  соответственно. В группе лечения аппликационно-сорбционным методом он составил  $0,57 \pm 0,02$ , что соответствует показателям нормы. В эти сроки pH в группах лечения салициловой кислотой и профезимом достигают оптимальных значений, благоприятных для лизиса и удаления девитализированных тканей, а также для регенеративно-репаративных процессов в ране. В группе лечения аппликационно-сорбционным методом данное состояние отмечалось в предыдущем сроке, что указывало на благоприятное течение раневого процесса в данной группе. Уровень бактериальной обсеменённости в группах лечения салициловой кислотой и профезимом остается выше критического уровня и составляет  $(6,6 \pm 0,9) \times 10^9$  и  $(9,5 \pm 0,1) \times 10^9$  соответственно, что не исключает возможности развития сеп-



Рис. 2. Наличие мацерации, фибринозно-гнойного отделяемого в гнойной ране на 5-е сутки (группа лечения салициловой кислотой). Ув. x 8.

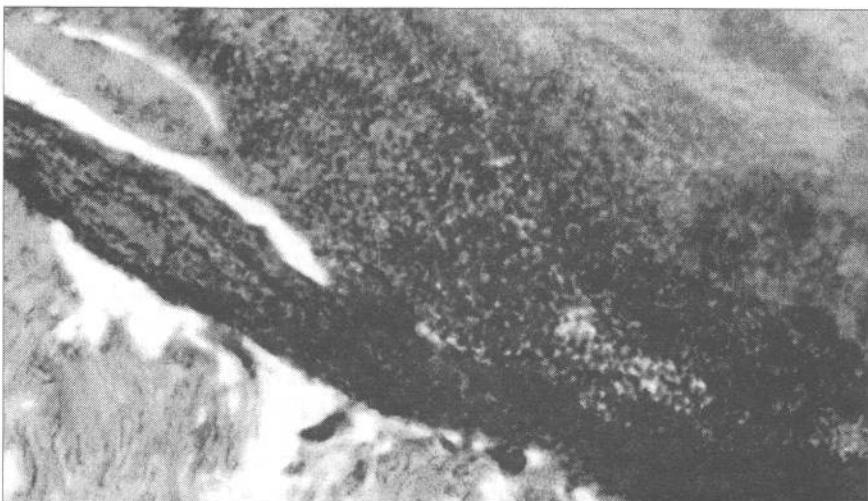


Рис.3. Выраженный интерстициальный отек ткани на дне раны на 5-е сутки (группа лечения салициловой кислотой). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. x 430.

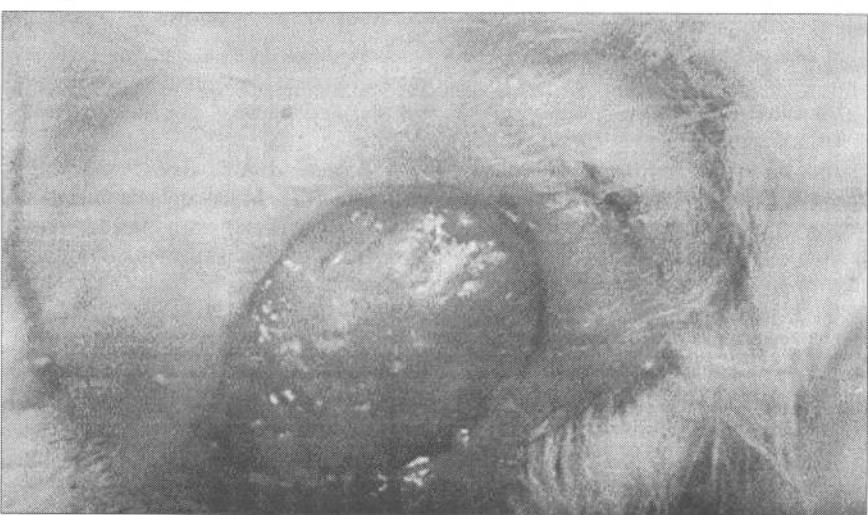


Рис.4. Краевая эпителилизация гнойной раны, 7-е сутки (группа лечения аппликационно-сорбционным методом). Ув. x 8.

тических осложнений.

Разработанный аппликационно-сорбционный метод лечения гнойных ран обладает высоким местным противовоспалительным, бактериостатическим, оксигенирующим, сорбционным свойствами. Это нашло подтверждение в купировании воспалительного процесса очищении ран и формировании грануляционной ткани, нормализации разницы температур, быстрым снижении бактериальной обсемененности раны. Данные показатели проявились на 10-14 суток раньше, чем в группе животных, где применялись другие виды лечения (рис.5).

Вульнеросорбция позволила разорвать «порочный круг» и устраниТЬ эндотоксикоз путем сорбции на поверхности СУМС-2П токсических веществ, находящихся в гнойной ране, и препятствовать их резорбции в кровь.

Полученные данные позволили нам прийти к следующему заключению: особенностью течения раневого процесса при использовании углеродминерального сорбента СУМС-2П с липопризином и метронидазолом является укорочение сроков заживления гнойной раны за счет ускорения отторжения некротических тканей, уменьшение общей интоксикации, надежное подавление микрофлоры, преобладание регенераторного типа цитограмм, отсутствие аллергизации.

Обнадеживающие результаты клинического испытания нового аппликационно-сорбционного метода лечения гнойных ран позволили перейти нам к внедрению его в клиническую практику, в настоящее время проводится обобщение первых полученных клинических результатов, чemu будут посвящены наши дальнейшие публикации.

#### Выходы

1. Сорбционные технологии, основанные на применении углеродсодержащих сорбентов с иммобилизованными на них лекарственными препаратами, как показал эксперимент, позволяют в 1,5 раза сократить средние сроки лечения.

2. Сравнительный анализ течения фаз раневого процесса показал преимущество применения аппликационно-сорбционного метода по отношению к традиционным методам лечения.

#### Литература:

1. Альперович Б.И., Соловьев М.М. Клиника и лечение гнойных заболева-

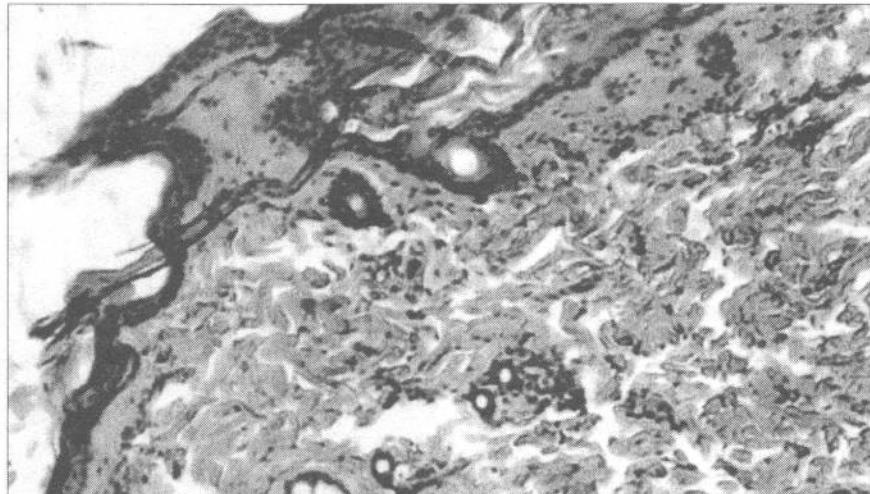


Рис. 5. Полное восстановление эпителиального покрова гнойной раны, 15-е сутки (группа лечения аппликационно-сорбционным методом). Окраска гематоксилином и эозином. Ув.х160.

ний. – Томск: Изд-во Том. ун-та, 1986. – С. 3-20.

2. Бородин Ю.И. О функциональном взаимодействии сорбционных веществ с лимфатическими структурами / Мат международ. симпоз. Новосибирск, 1995. - С. 3-7.

3. Глянцев С.П., Аннаев А.Г., Савинова Т.В. Морфологическое обоснование выбора состава и структуры биологически активной коллагеназы на основе альгината натрия для лечения ран // Бюл. экспер. биол. и мед. – 1993. - № 1. - С. 65.

4. Данилина Е.М., Писаржевский С.А. Роль микробного фактора некротических масс и инородного тела в развитии гнойного процесса в ранах // Бюл. экспер. биол. и мед. - 1983. - № 3. – С. 31-35.

5. Каншин Н.Н. Закрытое аспирационно-промывное лечение нагноительных процессов / М.: Медгиз, 1993. – 150 с.

6. Коваленко А.Е., Любарский М.С., Плешаков В.П. Морфофункциональное состояние регионарного лимфатического русла в условиях гнойной хирургической инфекции // Бюл. СО РАМН. - 1993. - № 2. - С. 71-74.

7. Кузин М.И., Костюченок Б.М., Карлов В.А. Актуальные вопросы хирургической обработки гнойных ран // Хирургия. – 1990. - № 5. – С. 152-153.

8. Курбангалиев С.М. Гнойная инфекция в хирургии / М.: Медицина, 1985. – 272 с

9. Лэмб Д.У. Лечение диабетической гангрены стоп // Хирургия. - 1994.

- № 8. – С. 52-56

10. Любарский М.С., Летягин А.Ю., Габитов В.Х. Сочетанная лимфотропная и сорбционная терапия гнойных ран / Бишкек «ИЛИМ», 1995. – 134 с.

11. Поликлиническое дело. / Миняев В.А., Углов Ф.Г., Федосеев Г.Б. и др.; Под ред. проф. В.А. Миняева. – М.: Медицина, 1987. – С. 160.

12. Смолягин С.Н., Чайников И.Н., Лившиц Н.М. Лечение гнойных ран у больных сахарным диабетом // Хирургия. – 1997. - № 8. – С. 16-19.

13. Специализированная амбулаторная хирургия: практическое руководство для врачей / Б.Г. Апанасенко, Л.Ф. Винник, А.С. Галичини др.; Под ред. Б.Г. Апанасенко – СПб.: 1999. – С. 283-284.

14. Толстых П.И., Гостищев В.К., Власов Л.Г. Клиническое применение иммобилизованных ферментов в хирургии. Состояние и перспектива // Хирургия. - 1990. - № 9. – С. 129-136.

15. Giacalone V.F., Krych S.M., Harkles L.B. Experience with foot surgery in diabetics // J. Foot Ankle Surg. – 1994. - Vol.33, № 6. – P. 590-597

16. Kanzler M.N. Basic mechanisms in the healing cutaneous wound // J. Dermatol. Surg. Oncol. – 1986. – Vol.12, № 11. – P.1156-1164.

17. Kuderna H. Behandlung der schweren Weichteilinfektion // Chirurg. – 1987. – Vol.58, № 11. – P. 718-723.

18. Reese J.L. Nursing intervention for wound healing in plastic and reconstructive surgery // Nurs. Clin. Nort. Amer. – 1990. – Vol.25, № 1. – P. 223-233.

А.А. ВОРОБЬЕВ, Е.А. БАРИНОВА

Волгоградская государственная медицинская академия

# Первый опыт использования «Клексана» для профилактики послеоперационных внутрибрюшинных спаек

**В** настоящее время увеличение числа оперативных вмешательств в брюшной полости и растущее количество спаечных осложнений поставило перед хирургами проблему – предупреждение образования послеоперационных спаек. В связи с этим были предложены самые разнообразные способы профилактики внутрибрюшной адгезии: механическое удаление экссудата из брюшной полости, барьерные средства, фибринолитики и протеолитические ферменты, антигистаминные препараты, кортикостероиды, нестероидные противовоспалительные средства, антиоксиданты, антикоагулянты (Мынбаев О.А., 1997). Перспективным направлением улучшения результатов лечения является разработка и внедрение новых методов профилактики с использованием антикоагулянтов последнего поколения – низкомолекулярных гепаринов. Повреждение брюшины сопровождается воспалительной реакцией, которая характеризуется активацией систем кининов, комплемента, системы свертывания крови и выделением из раны серозно-геморрагического экссудата. Последующая коагуляция и выпадение фибрина приводят к образованию фибринозных сращений в брюшной полости, которые при снижении фибринолитической активности тканей переходят в фиброзные спаек (Куликов В.И., Адамян Л.В., Мынбаев О.А., 1998). Предупредить спайкообразование возможно путем ингибиции свертывания крови с помощью антикоагулянтов прямого действия. До настоящего времени низкомолекулярный гепарин «Клексан» не использовался как антиадгезивное средство, хотя его высокая антикоагулянтная активность, способность к абсорбции и замедленный клиренс предполагают возможный противоспаечный эффект.

Целью исследования явилась разработка способа профилактики спаек

посредством использования низкомолекулярного гепарина – «Клексана».

## Материал и методы исследования

Эксперимент был проведен на 20-ти взрослых беспородных котах с учетом «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных». Для изучения закономерностей спаечного процесса на кафедре оперативной хирургии была разработана методика формирования стандартной операционной травмы в эксперименте на животных, которая включала в себя следующие этапы: после обработки операционного поля животным выполняли нижесрединную лапаротомию и идентифицировали купол слепой кишки, ileoцекальный угол и конечный участок подвздошной кишки. На куполе слепой кишки десерозировали участок размером 1,0 x 0,5 см. Подвздошная кишка на расстоянии 1 см от ileoцекального угла также десерозировалась на площади 1,0 x 0,5 см. На боковой стенке живота в области правого бокового канала иссекались два участка париетальной брюшины 1,0 x 0,5 см каждый. Во всех случаях осуществлялся тщательный контроль гемостаза, при этом исключалось использование диатермии. После нанесения стандартной операционной травмы брюшная полость ушивалась наглухо «через все слои» узловыми капроновыми швами. Десяти животным контрольной группы наносилась стандартная операционная травма, профилактика спайкообразования не проводилась. Десяти животным опытной группы после формирования операционной травмы в брюшную полость перед ее ушиванием вводили «Клексан» в дозе 1 мг/кг на 5 мл стерильного физиологического раствора. Через месяц после операции производилась релапаротомия, ревизия органов брюшной полости, определялся

морфологический тип каждой найденной спаек. Уровень спаечных сращений (УСС) рассчитывался с помощью предложенной нами методики объективной оценки спаечного процесса, позволяющей выразить его уровень в абсолютных величинах. До настоящего времени спаечный процесс оценивался по степеням выраженности внутрибрюшных сращений, по баллам, шкалам градаций, однако, достоверного метода количественной оценки морфологических данных не существовало. Количественной характеристикой спаечного процесса является объем соединительной ткани, участвовавшей в спайкообразовании. Сравнивая общий объем спаек, образовавшихся после использования того или иного метода их профилактики, с объемом спаек в контрольной группе, представляется возможным объективно оценить степень эффективности каждого метода.

Для более удобной оценки общего объема спаек необходимо разделить все найденные спаек по следующим группам: тяжевые, нитевидные, паутинные, пленчатые, плоскостные. Для каждой группы представляется возможным определить усредненную постоянную величину: для тяжевых, нитевидных и паутинных – это средняя площадь сечения каждого вида спаек, для пленчатых и плоскостных – средняя толщина спаек. Таким образом, для определения общего объема спаек становится достаточным измерение лишь длины для тяжевых, нитевидных, паутинных спаек и площади для пленчатых и плоскостных.

## Результаты исследования

В контрольной группе животных, где профилактика спаечного процесса не проводилась, УСС составил 1,065 мл. У животных опытной группы при оценке спаечного процесса его уровень составил 0,304, что в 3,5 раза меньше, чем в контрольной группе. Наиболее часто встречающимся видом спаек в

обеих группах было сращение большого сальника с лапаротомным рубцом. Реже встречались спайки подвздошной кишечной с большим сальником и большого сальника с куполом слепой кишки. Спайки в опытной группе были рыхлые и легко разделялись тупым путем.

Таким образом, внутрибрюшное введение «Клексана» является эффективным средством снижения уровня спаечных сокращений и методом профилактики послеоперационных спаек.

#### Литература:

1. Кулаков В.И., Адамян Л.В., Мын-

баев О.А. Послеоперационные спайки (Этиология, патогенез и профилактика). - М., 1989.

2. Мынбаев О.А. Этиология, патогенез и принципы профилактики послеоперационных спаек у гинекологических больных. - Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. - М., 1997.

М.А. ОГОРОДНИКОВ

Пермская государственная медицинская академия

## Ранняя медиастинотомия при остром гнойном медиастините в клинике и эксперименте

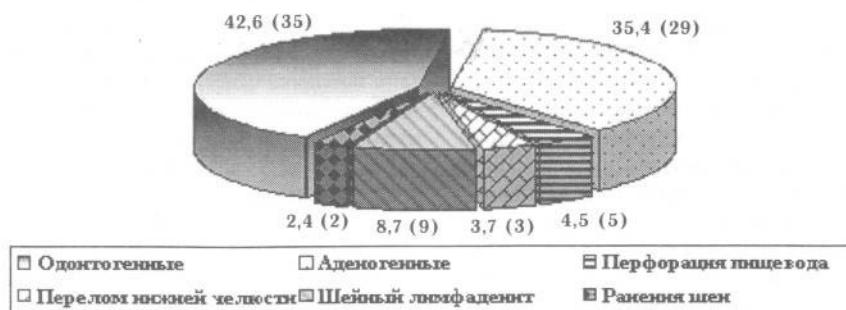
**Д**иагностика и лечение острого гнойного медиастинита (ОГМ) – одна из сложных проблем современной медицины. Несмотря на развитие хирургии, анестезиологии и медицинской техники, результаты диагностики и лечения нельзя признать успешными. Позднее поступление больных в специализированное хирургическое отделение, сложность ранней диагностики, тяжесть течения, прогрессирующий характер заболевания определяют большую смертность, достигающую 80%.

**Цель исследования** состояла в обосновании показаний к медиастинотомии при медиастините в фазе альтерации и экссудации, когда клинико-рентгенологические симптомы выражены незначительно.

#### Характеристика клинического материала

Проведен анализ 82 случаев у больных с ОГМ, получавших лечение с 1991 по 2000 гг. на клинической базе кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии Пермской государственной медицинской академии (ГКБ № 4). Среди больных было 68 мужчин и 14 женщин в возрасте от 19 до 69 лет (средний возраст - 44 года). Преобладали лица трудоспособного возраста – 65 больных (79%).

Причины возникновения ОГМ, установленного на основании клинико-рентгенологических и бактериологических исследований, распределились следующим образом:



Наибольшую группу составили больные с одонтогенной этиологией медиастинита – в 35 (42,6%) случаях и adenогенной – в 29 (35,4%), реже причиной ОГМ был шейный лимфаденит 9 (8,7%), перфорация пищевода – 5 (4,5%), перелом нижней челюсти – 3 (3,7%), ранения шеи – 2 (2,4%).

Локализация медиастинита была различной.

У 52 больных отмечался верхний медиастинит (63,41%), из них пере-

дний у 39 (47,56%), задний у 10 (12,18%), передне-задний у 3 (3,66%) больных. Нижний медиастинит отмечался у 3 (3,66%). Тотальный медиастинит был у 8 (9,76%) пациентов.

Больных условно разделили на три группы. В первую группу вошли больные в течение 24 часов, во вторую группу – в течение 24-32 часов, в третью группу – болеющие более 32 часов (табл. 1).

У первой группы больных (в тече-

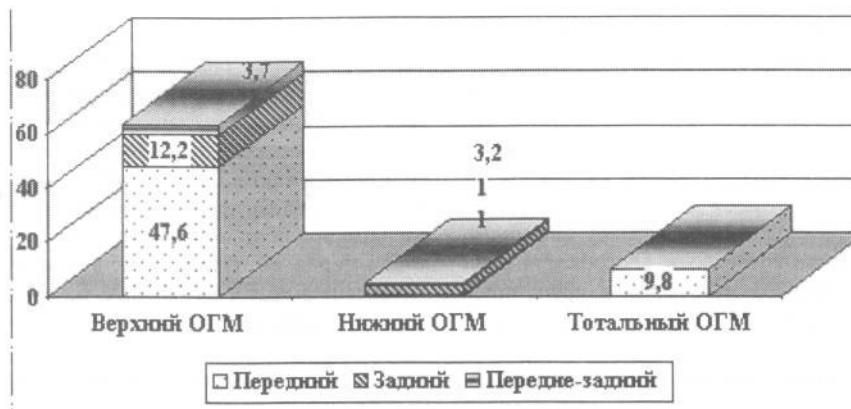


Таблица 1. Частота рентгенологических симптомов в зависимости от сроков заболевания

| Наименование симптомов – синдромов при остром медиастините                                | Сроки поступления от начала заболевания |             |                |
|---|---|-------------|----------------|
|   | До 24 часов                             | 24-32 часов | Позже 32 часов |
| Расширение верхнего средостения   | 16%                                     | 55%         | 95%            |
| В боковой проекции расширение и затемнения тени средостения между трахеей и позвоночником | -                                       | 6%          | 9%             |
| Тотальное расширение средостения  | -                                       | -           | 5%             |
| Смещение тени средостения   | -                                       | 10%         | 47%            |
| Расширение корней легких  |   | 15%         | 85%            |
| Усиление легочного рисунка  | -                                       | -           | 66%            |
| Затемнение легочных полей   | -                                       | -           | 30%            |
| Выпот в плевральной полости:  | -                                       | -           | 42%            |
| - серозный  | -                                       | -           | 30%            |
| - гнойный   | -                                       | -           | 12%            |

Таблица 2. Зависимость результатов лечения от сроков заболевания

| Время от начала заболевания до поступления | Количество больных | Оперировано | Оперировано повторно | Койко-день | Летальность    |
|--|--------------------|-------------|----------------------|------------|----------------|
| До 24 часов                                | 14                 | 14          | -                    | 28         | 1 (4,3%)       |
| 24 – 32 часа                               | 23                 | 23          | 1                    | 36         | 2 (8,7%)       |
| Более 32 часов                             | 45                 | 45          | 3                    | 42         | 6 (13,3%)      |
| <b>ИТОГО</b>                               | <b>82</b>          | <b>82</b>   | <b>4</b>             | <b>36</b>  | <b>9 (11%)</b> |

Таблица 3. Концентрация микроорганизмов в экссудате в разные периоды наблюдения

| Возбудитель    | Количество микроорганизмов (КОЕ/мл) |                  |                  |
|----------------|-------------------------------------|------------------|------------------|
|                | Через 12 часов                      | Через 24 часа    | Через 36 часов   |
| St. Aureus     | -                                   | $1,0 \cdot 10^5$ | $1,8 \cdot 10^5$ |
| E. Coli        | -                                   | $0,5 \cdot 10^6$ | $1,3 \cdot 10^6$ |
| Klebsiella     | -                                   | $1,5 \cdot 10^8$ | $2,8 \cdot 10^8$ |
| Ps. Aerogenosa | $0,8 \cdot 10^5$                    | $1,6 \cdot 10^5$ | $2,5 \cdot 10^5$ |

ние 24 часов) от начала заболевания (14 пациентов) при рентгенографии грудной клетки признаки расширения верхнего средостения отмечали у 16% больных (табл. 1). При оперативном вмешательстве отмечалось серозное пропитывание и отек мягких тканей. Койко-день составил 28 суток, летальность 4,3% (табл. 2).

У пациентов второй группы (23 больных), страдающих заболеванием в течение 24-32 часов, отмечали расширение тени верхнего средостения у 55% пациентов, из них в боковой проекции расширение и затемнения тени средостения между трахеей и позвоночником в 6% случаях, смещение тени средостения у 10%, расширение корней легких у 15% больных (табл. 1). На операции серозно-гнойное пропитывание мягких тканей. Спустя 3 суток с момента операции повторно оперирован один больной, дополнительно вскрыты гнойные затеки. Средний койко-день в этой группе составил 36 суток, летальность 8,7% (табл. 2).

У больных более 32 часов (45) отмечали расширение тени верхнего средостения у 95% пациентов, в боковой проекции расширение и затемнения тени средостения между трахеей и позвоночником у 9%, тотальное расширение средостения у 5%, смещение тени средостения у 47%, расширение корней легких у 85%, усиление легочного рисунка в 66%, затемнение легочных полей в 30%, выпот в плевральной полости в 42% случаев, из них в 30% наблюдался серозный и в 12% гнойный характер (табл. 1). На операции гнойный характер экссудата средостения. Повторно оперировано 3 больных. Средний койко-день составил 42 сут., летальность 11% (табл. 2).

Таким образом, операция по поводу ОГМ более эффективна в первые сутки от начала заболевания при относительно невыраженных клинико-рентгенологических симптомах, отсутствии динамики расширенного средостения, умеренно выраженному интоксикационному синдрому и интраоперационной картине тканей в фазе инфильтрации.

Для обоснования ранней медиастинотомии, когда у больного с флегмональной шеи нет рентгенологической картины расширенного средостения, проведен эксперимент.

#### Цель эксперимента:

1. Создать модель медиастинита для определения времени распространения гнойного очага в зависимости от возбу-

дителя и времени инфицирования.

2. Обосновать показания к медиастинотомии в фазе альтерации и экссудации, когда клинико-рентгенологические симптомы выражены незначительно.

#### Материал исследования

Эксперимент проводили на кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии ПГМА на 14 беспородных взрослых собаках.

#### Методика эксперимента

Внутривенный наркоз, животное фиксировали в положении на спине. В подчелюстную область в проекции подчелюстной слюнной железы вводили взвесь чистой культуры наиболее часто встречаемых возбудителей медиастинита у человека: St. Aureus, E. Coli, Klebsiella, Ps. Aerogenosa (2 мл физиологического раствора, концентрация микроорганизмов  $2,0 \cdot 10^5$  КОЕ/мл по методике Gould).

Для последующего контроля над распространением воспаления в средостение производили медиастинотомию через разрез 3-4 см по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Устанавливали трубчатый дренаж с клапаном в верхнее средостение, который фиксировали к коже. Рану зашивали наглухо.

Для контроля исходного состояния производили обзорную рентгенографию грудной клетки. Бактериологический анализ экссудата средостения, обзорную рентгенографию грудной клетки, проводили через 12, 24 и 36 часов.

По данным бактериологического исследования экссудата (табл. 3), Ps. Aerogenosa обнаруживается через 12 часов после инфицирования. St. Aureus, E. Coli, Klebsiella в различном количестве появляются в экссудате через 24 часа и увеличиваются более чем в 2 раза к 36 часам наблюдения.

Из эксперимента собаки были выведены через 12, 24 и 36 часов после инфицирования с учетом всех "Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных". На секции животного спустя 12 часов после инфицирования определялась флегмона подчелюстного пространства, распространяющаяся в пределах надгрудинного межапоневротического пространства над яремной вырезкой рукавики грудины между поверхностной и средней фасциями шеи. Невыраженный стекловидный отек впередибрюшного пространства между средней фасцией и внутренними органами

шеи, переходящий на клетчатку верхнего средостения. В трахее и бронхах вязкая серозная мокрота.

На секции животного спустя 24 часа после инфицирования определялась флегмона подчелюстного пространства с некрозом подчелюстной железы, отек мягких тканей шеи, гнойные затеки, распространяющиеся в пределах впередибрюшного пространства между средней фасцией шеи и внутренними органами шеи. Стекловидный отек клетчатки верхнего средостения. В трахее и бронхах вязкая серозно-гнойная мокрота.

На секции животного спустя 32 часа от инфицирования определялась флегмона шеи, распространяющаяся в впередибрюшное и позадибрюшное пространство между глубокой (предпозвоночной) фасцией шеи и внутренними органами шеи. Выраженный отек мягких тканей шеи, надключичных и подключичных областей. Пропитывание клетчатки верхнего средостения гнойным экссудатом. Отек клетчатки передне-нижнего средостения. В трахее и бронхах гнойная мокрота. Незначительное количество серозной жидкости в левой плевральной полости.

#### Выводы

1. Признаки воспаления в средостении появляются спустя 24 часа от момента заболевания.

2. Рентгенологические признаки медиастинита наблюдаются через 32 часа болезни.

3. Отсутствие достоверных Ro-признаков медиастинита через 24 часа от начала заболевания не может служить убедительным доводом отсутствия воспаления в средостении.

4. Вскрытие и дренирование средостения без четких рентгенологических симптомов медиастинита через 24 часа от момента заболевания позволяет предупредить распространение экссудата.

#### Литература:

1. Вагнер Е.А., Тавровский В.М. Ошибки, опасности и осложнения в легочной хирургии. – Пермь, 1977. – С. 104

2. Перепелицын В.Н. Малоинвазивные способы хирургического лечения неспецифической эмпиемы плевры. – Автореф... дисс. докт. мед. наук. - Пермь, 1996. – 41 с.

3. Губин М.А., Лазутиков О.В., Лунев Б.В. Современные особенности

лечения гнойных заболеваний лица и шеи // Стоматология. - 1998. - № 5. - С. 15-18.

4. Захаров Ю.С. Диагностика контактных медиастинитов при неклостридиальной анаэробной инфекции лица и шеи. Благовещенск. - 1989. - С. 4.

5. Козлов В.А. Одонтогенные контактные медиастиниты // Учебное пособие для врачей-слушателей. Ленинград, 1989. - С. 8.

6. Kiernan P.D., Hernandes A, Burgne W.D. et al. Descending cervical mediastinitis // Ann. Thorac. Surg. -

1998. - V. 65, № 5. - P. 1483-1488.

7. Endo S., Murayama F., Hasegata T. et al. Guideline of surgical management based on diffusion of descending necrotizing mediastinitis // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1999. - V. 46, № 1. - P. 14-19.

**Н.В. ОВЧИННИКОВА, Б.И. ХУБУТИЯ, С.Р. ЖЕРЕБЯТЬЕВ, Г.С. ЛАЗУТИНА**  
Рязанский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова

## Динамика популяции тучных клеток при опосредованном воздействии низкоинтенсивным лазерным излучением на экспериментальную рану миокарда

**С**ердечно-сосудистые заболевания занимают одно из первых мест в структуре общей смертности и тяжелой инвалидности. Среди этих заболеваний значительное число приходится на болезни мышцы сердца: инфаркты миокарда, миокардиты различной этиологии, ранения и др. После нанесения колото-резаных ран или возникновения инфарктов в миокарде образуются местные очаговые рубцы различной величины и локализации. В последнее время в клиническую практику была внедрена лазерная стимуляция левой синокаротидной рефлексогенной зоны с целью улучшения микроциркуляции в миокарде.

### Цель и задачи исследования

Цель нашего исследования состояла в изучении состава различных типов тучных клеток и соотношения его с изменениями микроциркуляции в миокарде после его повреждения под влиянием низкоинтенсивного лазерного излучения на синокаротидную рефлексогенную зону.

Мы поставили перед собой следующие задачи:

1. Изучить популяцию тучных клеток (источника гепарина и биогенных аминов), соотношений их отдельных типов в строме миокарда в условиях экспериментальной раны сердечной мышцы при комплексном применении низкоинтенсивного лазерного излучения, сочетая его прямые и рефлекторные

механизмы.

2. Проследить динамику структурных элементов микроциркуляции в миокарде после его экспериментального повреждения под влиянием гелий-неонового лазерного излучения.

3. Выявить определенную взаимосвязь этих показателей, как фактора участия тучных клеток в перестройке микроциркуляции миокарда при опосредованном лазерном воздействии.

### Материалы и методы исследования

Работа выполнена на 60 взрослых беспородных белых крысах весом от 100 до 150 г.

В качестве источника лазерного излучения использовали аппарат на гелий-неоновой основе ЛГ-75 с длиной волны 0,63 мкм и мощностью на выходе 13 мВт/см<sup>2</sup>. Диаметр фокусируемого пятна составлял в среднем 1 см.

Все исследования проводили под эфирно-масочным наркозом. По окончании эксперимента животных выводили из опыта. Все исследования проводили в соответствии с "Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных".

Методика эксперимента заключалась в следующем: после торакотомии в четвертом межреберье слева и перикардиотомии на левый желудочек в области верхушки сердца наносилась непроникающая линейная рана длиной 2 мм и глубиной 1 мм. Рана сердца

ушивалась одним швом, шелком на атравматической игле. Рана грудной стенки ушивалась узловыми швами послойно наглухо.

Животных разделяли на 2 группы – опытную и контрольную. Животным опытной группы (40) крыс проводили интраоперационное облучение раны сердца, а также ежедневное лазерное облучение синокаротидной рефлексогенной зоны слева. Время экспозиции составляло 3 минуты, курс облучения состоял из 15 сеансов. При этом мы использовали новую методику лазерной стимуляции левой синокаротидной рефлексогенной зоны при создании экспериментальной ишемии миокарда, разработанную Б.И. Хубутия в 1985 году. Животным контрольной группы (20 крыс) лазерное воздействие не проводили.

По окончании эксперимента в строго определенные сроки (5, 10, 15, 30, 45, 60-е сутки) животные выводились из опыта путем кровопускания, и проводилось морфологическое исследование миокарда.

Миокард фиксировали в нейтральном формалине (10%). Фиксированный материал заливали в парафин и в цеплюидин. Толщина срезов для парафиновых блоков составляла 10 микрон, а для цеплюидиновых – 20 микрон. Окраску проводили гематоксилином и эозином, пирофуксином по Ван-Гизону, толуидиновым синим и импрегнировали серебром по Гордон-Свитту. При оценке гис-

Таблица 1. Динамика изменений состава тучных клеток стромы окружающего рану миокарда при воздействии низкоинтенсивным лазерным излучением на синокаротидную зону ( $M \pm m$ )

| №№<br>п/п | Сроки.<br>Типы<br>клеток | 5 сутки                  | 10 сутки                 | 15 сутки                  | 30 сутки                 | 45 сутки                 | 60 сутки                 | Контроль |
|-----------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|----------|
| 1.        | I тип                    | 11,2±1,1<br>$p_k < 0,01$ | 9,6±1,6<br>$p_k < 0,01$  | 7,2±1,1<br>$p_k < 0,001$  | 5,5±1,1<br>$p_k < 0,01$  | 3,5±0,2<br>$p_k < 0,01$  | 0,5±0,45<br>$p_k < 0,01$ | 10,0±0,4 |
| 2.        | II тип                   | 31,4±2,8<br>$p_k < 0,01$ | 29,5±2,1<br>$p_k = 0,01$ | 25,8±1,5<br>$p_k < 0,01$  | 20,1±1,5<br>$p_k < 0,01$ | 15,6±0,9<br>$p_k < 0,01$ | 10,5±0,3<br>$p_k < 0,01$ | 38,0±1,3 |
| 3.        | III тип                  | 27,5±2,0<br>$p_k > 0,1$  | 32,1±2,1<br>$p_k < 0,01$ | 39,4±1,9<br>$p_k > 0,05$  | 40,6±0,2<br>$p_k > 0,1$  | 35,2±1,5<br>$p_k > 0,1$  | 39,1±0,3<br>$p_k > 0,1$  | 35,2±2,6 |
| 4.        | IV тип                   | 11,8±0,5<br>$p_k > 0,1$  | 13,8±1,8<br>$p_k > 0,1$  | 20,7±1,0<br>$p_k < 0,001$ | 25,7±0,1<br>$p_k < 0,01$ | 36,80±9<br>$p_k < 0,01$  | 45,2±0,8<br>$p_k < 0,01$ | 9,8±1,8  |

Таблица 2 . Динамика изменения числа функционирующих капилляров миокарда при воздействии низкоинтенсивным лазерным излучением на работающее сердце и синокаротидную зону ( $M \pm m$ )

| №№<br>п/п | Сроки.<br>Показатели                     | 5 сутки     | 10<br>сутки | 15<br>сутки | 30<br>сутки  | 45<br>сутки   | 60<br>сутки   | Контроль      |
|-----------|--|-------------|-------------|-------------|--------------|---------------|---------------|---------------|
| 1.        | Плотность<br>капилляров                  | 433±86      | 54±343      | 638±79      | 945±52       | 979±28        | 982±27        | 322±55        |
| 2.        | Достоверность<br>различия с<br>контролем | $p_k > 0,1$ | $p_k > 0,1$ | $p_k > 0,1$ | $p_k < 0,01$ | $p_k < 0,001$ | $p_k < 0,001$ | $p_k < 0,001$ |

тологических препаратов использовались основные морфометрические методы: определение абсолютных величин отдельных структур с помощью микроскопической линейки, а также их относительного количества в единице площади. При этом определяли следующие морфометрические показатели: количество капилляров на 1  $\text{мм}^2$ , количество тучных клеток по четырем основным типам на 1  $\text{мм}^2$ , а также соотношение этих показателей с вычислением коэффициента корреляции.

#### Результаты и их обсуждение

При оценке гистологической картины миокарда было обращено особое внимание на морфологическую характеристику компонентов микроциркуляторного русла. При этом мы подсчитывали функционирующие капилляры, понимая под этим термином сосудистые образования, содержащие в просвете эритроциты с поперечным диаметром не менее 6 мкм (6-20 мкм). Так как выявление активно функционирующих

капилляров является более объективным показателем состояния микроциркуляции, именно этот показатель и был взят за основной в морфометрической характеристике эффективности применяемого воздействия.

В ходе исследования мы отметили постепенное повышение количества функционирующих капилляров на единицу площади в области раны на 25,6% по сравнению с животными контрольной группы, приобретающее статистическую достоверность с 10-х суток после операции в опытной группе животных.

Мы использовали безинъекционный метод, что дало возможность изучить состояние тучных клеток стромы миокарда, которые, как известно, являются основными регуляторами микроциркуляции и транскапиллярного обмена.

При этом количественный подсчет популяции тучных клеток проводили по четырем основным типам, отражающим разный уровень метаболизма и степень активности: первый тип – тем-

ные клетки с плотными гранулами и неразличимой структурой ядра; второй тип – темные клетки с метахроматическими гранулами и неразличимой структурой ядра; третий тип – светлые клетки, рыхло заполненные метахроматическими гранулами и с отчетливым ядром; четвертый тип – светлые опустошенные клетки с единичными гранулами и особой диффузной метахромазией цитоплазмы.

Изменения состояния тучных клеток с увеличением их секреторной активности сопровождается изменением соотношения между их типами в сторону нарастания доли клеток третьего-четвертого типов и соответственно уменьшением типов первого-второго.

Динамика популяции тучных клеток представлена в таблице 1.

Представленные в таблице данные свидетельствуют о прогрессивном снижении относительного количества функционально неактивных тучных клеток I и II типов и увеличение доли деградирующих форм (клетки III типа) уже

на 10-е сутки после операции и начала лазерного воздействия. В последующие сроки наблюдается сдвиг в сторону преобладания IV типа клеток, что свидетельствует о постепенном истощении тучноклеточной системы и развитии в ней восстановительных процессов.

Изменение состояния тучных клеток с увеличением их секреторной активности сопровождается изменением соотношения между их типами в сторону нарастания доли клеток III-IV типов и соответственно уменьшением типов I-II.

Для решения вопроса о степени обусловленности этой реакции лазерным облучением синокаротидной зоны, исключения возможного влияния случайных факторов эти показатели были обработаны методом однофакторного дисперсионного анализа. Высокий показатель дали влияния  $r^2$ , составляющий от 0,91 до 0,95 у разных типов тучных клеток (при  $P < 0,01$ ), что свиде-

тельствует об объективной связи указанных факторов.

Сопоставляя данные о составе тучных клеток с изменениями микроциркуляции (таблица 2), можно отметить определенную взаимосвязь этих показателей. Для решения вопроса о степени участия тучных клеток в перестройке микроциркуляции миокарда при опосредованном лазерном воздействии были проведены также дополнительные вычисления коэффициента корреляции ( $\text{№ } xy = -0,883$  при  $P < 0,01$ ), типа II ( $\text{№ } xy = -0,868$  при  $P < 0,01$ ) и типа IV ( $\text{№ } xy = +0,819$  при  $P < 0,01$ ).

Это свидетельствует об участии популяции тучных клеток в регуляции микроциркуляции и тканевого обмена сердечной мышцы, как вероятного промежуточного механизма стимуляции кровообращения миокарда путем воздействия низкоинтенсивного когерентного лазера на синокаротидную зону.

Таким образом, можно утверждать, что популяция тучных клеток участвует в регуляции микроциркуляции и тканевого обмена сердечной мышцы. Стимуляция кровообращения миокарда путем воздействия низкоинтенсивного когерентного лазерного луча на синокаротидную рефлексогенную зону реализуется, вероятно, при участии дегранулирующих тучных клеток.

#### Литература:

- Хубутия Б.И., Ухов Ю.И., Хубутия З.Б. Влияние лазерной стимуляции синокаротидной зоны на течение экспериментальной ишемии миокарда // Морфология. – 1993. – Вып. 9-10. – С. 169.
- Хубутия Б.И., Ухов Ю.И., Хубутия З.Б. Динамика структурных изменений каротидных гломусов после лазерного облучения синокаротидной зоны // Морфология. – 1993. – Вып. 9-10. – С. 168-169.

И. В. ЗАПУСКАЛОВ, В. С. НЕЯСОВ, А. С. ЕКИМОВ  
Сибирский государственный медицинский университет, Томск

## Экспериментальная фрагментация катаракт *in vitro*

**П**реимущества хирургии "малых разрезов" в настоящее время неопровергаемы. Проведение вмешательства в условиях практически полной герметичности разрезов позволяет значительно уменьшить процент интра- и послеоперационных осложнений, улучшить анатомические и функциональные исходы операции [5, 7, 10, 15].

Стремительное развитие в этом направлении претерпела хирургия катаракт, от традиционной экстракапсулярной экстракции до современных методик удаления катаракты через малый, самогерметизирующийся, бесшовный разрез с применением энергии ультразвука и лазера. Удаление помутневшего хрусталика при помощи называемых методик позволило в 98% случаев получать хорошие функциональные результаты в раннем послеоперационном периоде [5, 15].

Тем не менее, большое количество предлагаемых способов и вариантов удаления хрусталика свидетельствует о непрекращающемся поиске более со-

вершенных, безопасных для глаза и экономически обоснованных методов оперативного лечения катаракты.

Применение ультразвука и лазера для удаления катаракты с твердым ядром у лиц старшей возрастной группы зачастую связано с повышением мощности используемых излучений и увеличением времени воздействия [4, 8, 11]. При этом ткани глаза пожилых людей более чувствительны к энергетическому воздействию, по сравнению с молодыми [12, 17]. Побочные эффекты, сопутствующие ультразвуковой и лазерной факоэмальсификации, прежде всего, связаны с риском повреждения роговичного эндотелия и нарушением его барьерной функции, повышением проницаемости гематоофтальмического барьера и изменением функционального состояния сетчатки [3, 6, 13, 14]. Поэтому ведется поиск механических устройств, применение которых позволяет избежать специфичные для ультразвука и лазера осложнения.

Анализ литературных данных и

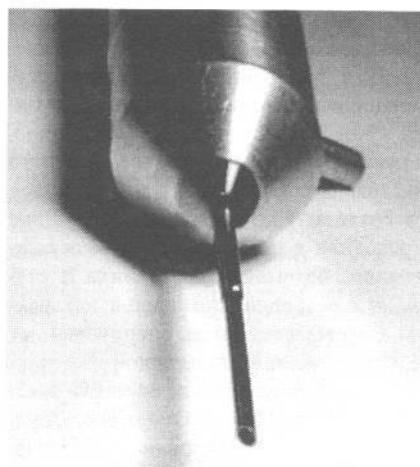


Рис. 1. Ротационный факофрагментатор оригинальной конструкции.

опыта нашей клиники позволяет говорить о том, что применение известных механических устройств для удаления помутневшего хрусталика через малый разрез (лэнсектомы, ротоэкстракторы,

факофрагментаторы, факофаги) эффективно только при экстракции врожденных, травматических и осложненных катаракт (без явлений факосклероза) у пациентов молодого возраста [2, 9]. Конструктивные особенности данных устройств не позволяют обеспечить разрушение плотного или склерозированного ядра и выведение фрагментов последнего через малый разрез.

На кафедре глазных болезней СГМУ разработано устройство в виде ротационного факофрагментатора и исследовано в эксперименте эффективность его применения при разрушении возрастных катаракт. Мы попытались создать прибор, который мог бы эффективно работать при экстракции катаракт с плотным ядром через малый разрез, был бы относительно недорогим, а методика применения этого прибора достаточно простой в использовании. Отличием разработанного устройства от имеющихся аналогов является конструкция рабочего наконечника, обеспечивающая деструкцию плотных структур (рис. 1).

**Целью** настоящей работы являлось исследование эффективности применения предлагаемого устройства при разрушении изолированных ядер и катарактально измененных хрусталиков *in vitro*.

#### Материалы и методы исследования

Были использованы хрусталики, удаленные в ходе операции интракапсулярной экстракции (30) и ядра хрусталиков, полученные при экстракапсулярной экстракции возрастной катаракты (70). Возраст пациентов, оперированных методом интракапсулярной экстракции, варьировал от 55 до 82 лет (в среднем  $70,2 \pm 2,6$  года). Операцию проводили в связи с наличием осложненного подывиха хрусталика II степени и незрелой или зрелой катаракты. Возраст пациентов, оперированных методом экстракапсулярной экстракции, варьировал от 56 до 84 лет (в среднем -  $70,9 \pm 1,8$  года). Операции проводились по поводу незрелой (20 случаев) и зрелой катаракты (50 случаев) без сопутствующей патологии хрусталика.

Окраска аутопсированных ядер варьировала от желтоватого и светло-желтого до интенсивно желтого и бурого цвета. Интенсивность окраски ядра (и соответственно его плотность), как правило, увеличивалась с возрастом пациента. Используя цвет ядра в

качестве индикатора степени его склероза, мы разделили все ядра по плотности на следующие группы: I степень плотности – ядра желтоватого цвета (12), II степень плотности – ядра светло-желтого цвета (31), III степень плотности – ядра желтого цвета (42), IV степень плотности – ядра желто-коричневого цвета (15).

Размеры ядер варьировали от 4,92 мм до 8,79 мм, диаметр 71,4% ядер составлял  $6,86 \pm 0,81$  мм. При этом отмечалось, что при увеличении интенсивности окраски ядра от желтой к более темному цвету увеличивался и его диаметр (рис. 2).

Для разрушения ядер, изолированных хрусталиков и аспирации ядерного вещества использовали устройство с аспирационной системой, обеспечивающей уровень вакуума в 0-400 мм рт. ст., и наконечником, снабженным режущим ножом ротационного типа. Удаление хрусталикового материала осуществлялось через аспирационное отверстие прибора, связанного силиконовой трубкой с перистальтическим насосом. Наружный диаметр наконечника составлял 1,2 мм. Все манипуляции с ядрами хрусталиков проводили под операционным микроскопом "МИКОФ" (ЛОМО).

Проведено две серии экспериментов. Первая выполнена с целью выяснения возможности и эффективности фрагментации плотных ядер разработанным устройством. Удаленные ядра помещали в чашку Петри, заполненную физиологическим раствором, и фиксировали крючком. Инструмент подводили к поверхности ядра и включали привод устройства. В зоне контакта режущего ножа с поверхностью ядра при движении наконечника от верхнего экватора до нижнего образуется продольная канавка, глубина которой зависит от степени погружения ножа в ядро (рис. 3). Последовательными движениями наконечника формируется чашеобразное углубление (рис. 4). С углублением чаши, последняя переламывается пополам крючком, а оставшаяся половина дробится работающим наконечником на более мелкие фрагменты, которые было бы возможно аспирировать через входное отверстие ножа.

Вторая серия экспериментов проведена для изучения возможности аспирации полученного в ходе разрушения хрусталика материала и безопасности процедуры для задней капсулы. Для это-

го использовались изолированные хрусталики, которые также помещались в чашку Петри и фиксировались крючком. Физиологический раствор непрерывно подавался через шприц с канюлей непосредственно к поверхности хрусталика. Проводили круговой или овальный капсулорексис диаметром 6,5-7 мм, гидродиссекцию и затем удаляли передний кортекс. После приведения ножа в действие и начала разрушения ядра включали аспирационную систему. При формировании чаши полученные фрагменты легко аспирировали при величине вакуума в - 80-100 мм рт.ст. После разделения чаши на две половины, для присасывания их к режущему ножу, уровень вакуума повышался до - 200-250 мм рт.ст., что обеспечивало возможность работы наконечником в интер capsularном пространстве. Оставшиеся в верхних сегментах части ядра вращением на 180° перемещались в нижние отделы капсуллярной сумки. Полное удаление ядра заканчивалось таким же способом, как и в первой серии экспериментов. Заднюю кору не удаляли.

#### Результаты и обсуждение

Время, необходимое для полного разрушения ядра, зависело от его плотности и размеров: I степени плотности –  $67 \pm 4$  сек, средний диаметр –  $6,1 \pm 0,84$  мм; II степени -  $95 \pm 2$  сек,  $7,0 \pm 0,37$  мм; III степени -  $124 \pm 2$  сек,  $7,1 \pm 0,27$  мм; IV степени -  $164 \pm 4$  сек,  $7,8 \pm 0,41$  мм.

Ядра I степени плотности удаляли в минимальные сроки путем разделения ядра на 7-8 фрагментов относительно небольшого размера, которые удавалось аспирировать при уровнях вакуума -120-180 мм рт.ст. Фрагментация ядер II и III степени плотности принципиально не отличалась и проходила путем формирования чашеобразного углубления, не доходящего до задних отделов, последующего разламывания ядра на 4-5 частей, и их разрушения вращающимся ножом с одновременной аспирацией при вакууме в -120-150 мм рт.ст. Очень твердые ядра (IV степень плотности) разрушались следующим образом. Формировалась «чаша», практически до заднего эпинуклеуса (рис. 5). При этом использовали невысокие значения вакуума, достаточные для аспирации образующегося детрита. Полученная тонкостенная чаша без усилий переламывалась на две половины. Нижние отделы удаляли наконечником устройства с ис-



Рис. 2. Аутопсированные ядра хрусталиков.

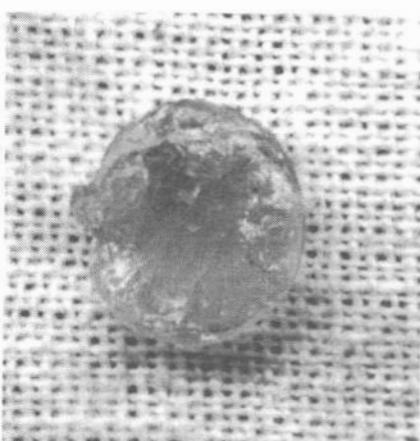


Рис. 4. Фрагментация мягкого ядра.



Рис. 5. Фрагментация твердого ядра.

пользованием вакуума в -200-230 мм рт.ст. Такой уровень вакуума использовали для того, чтобы удержать непосредственно у рабочего наконечника фрагмент ядра, что и обеспечивало его разрушение и одновременную аспирацию.

Фрагментацию ядер изолированных хрусталиков проводили аналогично способам, примененным в первой серии экспериментов. Единственным отличием было использование более высоких уровней вакуума при разрушении оставшихся частей плотных ядер для возможности работы наконечником в интракапсулярном пространстве. Это позволяло избежать повреждения задней капсулы вращающимся ножом. Использование больших уровней вакуума не приводило к увеличению объема ирригации, так как аспирационное отверстие обтурировалось фрагментом ядра до полного его разрушения.

При микроскопии аспирированного в первой и второй серии экспериментов детрита оценивали размеры отдель-

ных фрагментов ядерного вещества. Величина их при этом варьировалась от 0,1 до 0,3 мм, что и позволяло с легкостью проводить аспирацию через наконечник устройства.

Таким образом, настоящим исследованием показана принципиальная возможность и эффективность разрушения плотных и склерозированных катарактально измененных хрусталиков разработанным устройством.

#### Выводы

1. Разработанный инструмент (ротационный факофрагментатор) позволяет эффективно фрагментировать ядра различной степени плотности катарактально измененных хрусталиков.

2. Сочетанная работа наконечника и аспирационной системы позволяет удалять хрусталик при уровнях вакуума -80-230 мм рт.ст без увеличения объема ирригации за 60 – 160 секунд.

#### Литература:

1. Коростелева Н. Ф., Марченкова

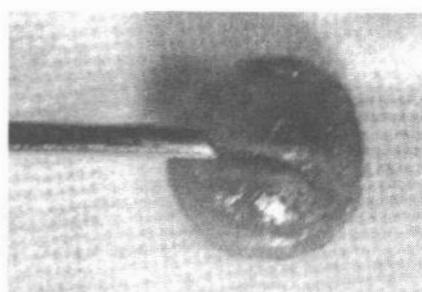


Рис. 3. Начало фрагментации.

2. Т. Е. Значение биомикроскопии в определении плотности катаракты перед факоэмulsификацией // Вест. офтальмологии. - 1989. - № 6. - С. 43-45.

3. Логай И. М., Красновид Т. В. Показания и выбор способа удаления дислокированного хрусталика // Офтальмологический журнал. - 1987. - № 5. - С. 260-262.

4. Федоров С. Н., Ходжаев Н. С., Тимошкина Н. Т., Багров С.Н. Новый подход в оценке влияния ультразвуковой факоэмulsификации на структуры глаза и выборе протекторов // Офтальмохирургия. - 1999. - № 2. - С. 51-58.

5. Bleckmann H., Vogt R. Experimental endothelial lesions by means of an ultrasound phacoemulsifier // Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. - 1986. - Vol. 224. - N 5. - P. 457-462.

6. Chang-Godinich A., Ou R. J., Koch D. D. Functional improvement after phacoemulsification cataract surgery // J. Cataract Refract. Surg. - 1999. - Vol. 25. - P. 1226-1231.

7. Chee S., Ti S., Sivakumar M., Tan D. T. H. Postoperative inflammation: extracapsular cataract extraction versus phacoemulsification // J. Cataract Refract. Surg. - 1999. - Vol. 25. - P. 1280-1285.

8. Diaz-Valle D., Benitez Del Castillo Sanchez J. M., Toledano N. Endothelial morphological and functional evaluation after cataract surgery // Eur. J. Ophthalmol. - 1996. - Vol. 6. - № 3. - P. 242-245.

9. Dick H. B., Kohnen T., Jacobi F. K., Jacobi K. W. Long-term endothelial cell loss following phacoemulsification through a temporal clear corneal incision // J. Cataract Refract. Surg. - 1996. - Vol. 22. - N 1. - P. 63-71.

10. Eide N., Vatne H. O., Syrdalen P. Pars plana lensectomy // Acta Ophthalmol. (Copenh). - 1985. - Vol. 63. - N 2. - P. 250-253.

11. Halpern B. L., Pavlack M. A.,

- Gallagher S.P. The incidence of atonic pupil following cataract surgery // Arch. Ophthalmol. - 1995. - Vol. 113. - N 4. - P. 448-450.
11. Hayashi K., Nakao F., Hayashi F. Corneal endothelial cell loss after phacoemulsification using nuclear cracking procedures // J. Cataract Refract. Surg. - 1994. - Vol. 20. - N 1. - P. 44-47.
  12. Graether J. M., Davison J. A., Harris G. W. et al. A comparison of the effects of phacoemulsification and nucleus expression on endothelial cell density // J. Am. Intraocul. Implant Soc. - 1983. - Vol. 9. - N 4. - P. 420-423.
  13. Lohmann A. M., van Best J. A., de Keizer R. J. Corneal metabolism and epithelial barrier function after cataract surgery and intraocular lens implantation: a fluorophotometric study // Int. Ophthalmol. - 1995-96. - Vol. 19. - N 4. - P. 225-233.
  14. Ogino K., Koda F., Miyata K. Damage to cultured corneal endothelium caused by ultrasound during phacoemulsification // Nippon Ganka Gakkai Zasshi. - 1993. - Vol. 97. - N 11. - P. 1286-1291.
  15. Olsen T., Bargum R. Outcome monitoring in cataract surgery // Acta Ophthalmol. Scand. - 1995. - Vol. 73. - N 5. - P. 433-437.
  16. Pau H., Kranz J. The increasing sclerosis of the human lens with age and its relevance to accommodation and presbyopia // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. - 1991. - Vol. 229. - N 3. - P. 294-296.
  17. Waltman S. R., Cozean C. H. Jr. The effect of phacoemulsification on the corneal endothelium // Ophthalmic Surg. - 1979. - Vol. 10. - N 1. - P. 31-33.

### **ВНИМАНИЮ ЧИТАТЕЛЕЙ!**

**Приглашаем Вас разместить информацию о деятельности Вашего учреждения на страницах нашего журнала в виде научной статьи, реферата, доклада. Статьи научного характера публикуются бесплатно. Размещение рекламного материала платное.**

**ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫМ В ЖУРНАЛ.** Резюме требований. Рукопись должна быть напечатана шрифтом 14 через 2 интервала, поля слева, справа, снизу и сверху – 2,5 см и представлена в 2 экземплярах. Иллюстрации (рисунки) должны быть хорошего качества в виде ненакленных отпечатков размером 127x173 мм, но не более чем 203x254 мм. Титульная страница должна содержать название статьи, которое должно быть кратким, но информативным; фамилии и инициалы каждого из авторов; название учреждения (института), в котором выполнялась эта работа, автора ответственного за ведение переписки.

**РЕЗЮМЕ.** Вторая страница должна содержать резюме не более чем в 150 слов.

**ТЕКСТ.** Текст статьи делится на разделы с заголовками "Введение" ("Вступление"), "Материалы и методы", "Результаты и обсуждения", "Выводы" ("Заключение").

**ТАБЛИЦЫ.** Каждая таблица должна быть напечатана через 2 интервала 14 шрифтом на отдельной странице.

**ИЛЛЮСТРАЦИИ (РИСУНКИ).** Иллюстрации (рисунки) должны быть нарисованы или сфотографированы профессионально. Подписи под рисунками должны быть напечатаны 12 шрифтом через 2 интервала.

**Представление статьи.** К статье следует приложить сопроводительное письмо, содержащее заявление о том, что статья прочитана и одобрена всеми авторами; ФИО, адрес и телефон автора, ответственного за ведение переписки, а также домашние адреса всех авторов.

**Примечание.** К статье обязательна должна прилагаться ее электронная копия на диске 3,5" в формате WinWord 6.0-7.0.

# Раздел III. Клиническая анатомия

Ю.Г. АЛЯЕВ, А.А. КРАПИВИН

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

## Анатомические особенности резекции почки при раке

**В** настоящее время признается перспективным выполнение парциальной нефрэктомии при раке почки с помощью ультразвукового деструктора-аспиратора без перекрытия магистрального почечного кровотока. Естественное желание – выполнить эту операцию анатомично с учетом сегментарного строения почки.

В этой связи изучение топографической анатомии сегментарных ветвей почечной артерии представляет большой практический интерес.

Цель нашего исследования состояла в изучении особенностей органного кровоснабжения почки и в оценке с этих позиций возможности выполнения ультразвуковой сегментарной резекции почки при раке.

### Материал и методы исследования

Для выяснения особенностей органного кровоснабжения изучено 28 почек, изъятых из неконсервированных трупов людей обоего пола (мужчин - 5, женщин - 9) в возрасте от 32 до 75 лет, погибших от причин, не связанных с заболеваниями мочевой системы. Изучение вне- и внутриорганных сосудов почки проведено с использованием методики полихромной наливки сосудов самоотвердевающей пластической массой (протакрил) в сосуды и мочеточник с последующей коррозией. Инъекция пластмассы производилась в строго определенных условиях (температура, вязкость пластмассы, порядок наливки, давление).

Наша клиника располагает опытом

139-и резекций почки при раке. Ультразвуковой деструктор-аспиратор был применен у 4-х пациентов.

### Результаты исследования

Изучение артериальной системы почки подтвердило, что наиболее частой (в 82%) формой ветвления почечной артерии является деление на зади- и впередиоханочный стволы (1-й порядок ветвления). Последний, в свою очередь, дает ветвь верхнего сегмента, кровоснабжающую наиболее краинальную его часть, и 3 основных ветви 2-го порядка ветвления: верхнюю среднюю и нижнюю. Таким образом, передняя ветвь разделяется на 3-4 ветви 2-го порядка ветвления. При этом каждый сегмент получает чаще по 1, реже - по 2 ветви 3-го порядка ветвления и по 2-7 ветвей 4-го порядка ветвления. Следует особенно отметить, что ветви 4-го порядка отходят к каждому сегменту от разных ветвей 3-го порядка ветвления, в том числе, и артерий соседних сегментов. Таким образом, перевязка ветвей второго порядка (т.е. сегментарных артерий) может вызвать ишемию остающейся части резецированной почки.

От позадиоханочного ствола в радиарном направлении отходят артерии второго порядка, которые располагаются между большими и малыми чашечками и участвуют в кровоснабжении не только верхнего и заднего сегментов почки, но и нижнего. Позадиоханочная ветвь огибает сверху вниз заднюю поверхность лоханки. На большем протяжении она располагалась в парен-

химе задней губы, а в 2-х случаях находилась вне паренхимы почки. Дугобразный изгиб позадиоханочной ветви почечной артерии зачастую достигает верхнего края лоханки.

В ходе изучения коррозионных препаратов почечных артерий были определены особенности посегментарного кровоснабжения почки. Число артериально-почечных сегментов в изученных коррозионных препаратах колебалось от 4 до 9, хотя наиболее часто наблюдалось 5 сегментов (50%). Наиболее постоянными по числу и расположению являются верхний и нижний сегменты. В большом числе случаев нижний сегмент кровоснабжается одной сегментарной артерией, чаще из переднего ствола и реже идущие к нему веточки формируются из 2-х половин – вентральной и дорсальной, снабжающих кровью из переди- и позадиоханочного стволов. Верхний сегмент, напротив, наиболее часто кровоснабжается несколькими артериальными ветвями, отходящими от переди- и позадиоханочной ветви почечной артерии. Число передних сегментов, расположенных между верхним и нижним сегментами на вентральной поверхности почки, колеблется от 1 до 4, чаще всего – 1 (25%) или 2 (50%) сегмента, реже - 3 сегмента (3 препарата - 10,7%), 4 сегмента наблюдались в единичных случаях. Задние сегменты также вариабельны как по размерам, так и по числу. Чаще встречается 1 (89%) сегмент, два сегмента выявлены в 7% случаев, а 3 и 4 сегмента – в единичном слу-

чае. Таким образом, анализ сегментарного строения почки при изучении коррозионных препаратов, позволяет сделать вывод о непостоянстве числа артериально-почечных сегментов.

Как указывалось выше, в 75% случаев имелось 4-5 почечных сегментов. Исходя из этого, для изучения особенностей посегментарного кровоснабжения почки, исследуемый орган подразделен на верхний, нижний, задний сегменты и среднюю часть почки. Под условно выделяемой «**средней частью почки**» имеется в виду участок почечной паренхимы, расположенный между верхним и нижним сегментами на вентральной поверхности органа.

Установлено, что **верхний сегмент** в 89% случаев кровоснабжается тремя сосудами:

- arteria segmentalis superior, кровоснабжающая наиболее краинальный участок верхнего сегмента. Этот сосуд в большинстве препаратов отходит от впередиоханочной ветви почечной артерии почти сразу в области почечных ворот.

- Две другие артерии, одна из которых отходит от позадиоханочной ветви почечной артерии, а другая от впередиоханочной ветви. Эти сосуды вилкой охватывают верхнюю группу чашечек, огибая её соответственно спереди и сзади.

Таким образом, при осуществлении сегментарной резекции верхнего сегмента почки необходимо лигировать arteria segmentalis superior. Однако эта манипуляция позволит бескровно удалить лишь наиболее краинальный участок верхнего сегмента почки, в то время как при захвате в зону резекции более каудальных зон верхнего сегмента, кровоснабжаемых двумя другими артериями, лигированием данной артериальной ветви кровотечение предотвратить не удастся. Лигирование дополнительных двух ветвей вряд ли возможно, так как они отходят от впереди- и позадиоханочного стволов глубоко в почечном синусе.

**Нижний сегмент** кровоснабжается:

- arteria segmentalis inferior, отходящей от впередиоханочной ветви почечной артерии, которая дистально раздваивается и вилкой охватывает нижнюю группу чашечек.

- В 36% случаев дорсальный участок нижнего сегмента дополнительно кровоснабжался каудальной ветвью по-

задилоханочной артерии.

Отмечена значительная вариабельность в уровне отхождения arteria segmentalis inferior от впередиоханочной ветви почечной артерии. В большинстве случаев эта артериальная ветвь отходит вблизи почечных ворот. Однако расстояние от почечных ворот до места отхождения arteria segmentalis inferior может быть относительно большим, что делает возможность лигирования arteria segmentalis inferior весьма сомнительной. Таким образом, при осуществлении сегментарной резекции нижнего сегмента, даже если удастся лигировать arteria segmentalis inferior в случае её отхождения от впередиоханочной ветви почечной артерии в области почечных ворот, сохраняется высокая вероятность возникновения кровотечения из веточки позадиоханочной почечной артерии, перевязка которой вряд ли технически возможна.

**Кровоснабжение средней части почки** осуществляется:

- arteria segmentalis media (в 64% случаев), отходящей от впередиоханочного ствола почечной артерии и направляющейся горизонтально над лоханкой.

- В 36% случаев кровоснабжение средней части почки осуществляется двумя ветвями, отходящими от дугообразно изогнутых стволов впередиоханочной артерии.

Таким образом, в 36% случаев **среднемедиальная часть почки** кровоснабжается более мелкими ветвями почечной артерии, в то время как крупные артериальные стволы её дугообразно огибают, что делает возможным осуществление временного гемостаза путём пальцевого прижатия почечной паренхимы в зоне клиновидной резекции среднемедиальной части почки, без перекрытия почечной артерии. И все же подчеркнем, что исходя из наиболее частого распределения почечных сосудов в паренхиме средней части почки, на время осуществления его клиновидной резекции с опухолью, временный гемостаз целесообразно осуществлять путем наложения сосудистого зажима на почечную артерию.

При осуществлении сегментарной резекции почки по поводу новообразования, расположенного на вентральной её поверхности в **среднелатеральной части**, избежать кровотечения путем лигирования arteria segmentalis media возможно в 64% случаев и только при её отхождении от впередиоханочной вет-

ви в области почечных ворот. При этом зона резекции должна локализоваться целиком на вентральной поверхности почки, без захода в задний сегмент. Это связано с тем, что в кровоснабжении дорсального сегмента основную роль играет arteria segmentalis posterior. При этом во время проведения клиновидной резекции почки повреждаются как arteria segmentalis media, так и arteria segmentalis posterior, что делает маловероятным проведение сегментарной резекции в среднелатеральной части почки.

**Задний почечный сегмент** кровоснабжается arteria segmentalis posterior, которая либо является конечной частью позадиоханочной артерии, либо отходит от неё в средней части почки.

Внутриорганные вены почки более сложны по своей анатомии. Полученные результаты свидетельствуют о том, что почечные вены не имеют сегментарного деления и связаны друг с другом многочисленными анастомозами. В половине случаев почечная вена образовывалась из слияния трех крупных интранефральных вен. Анастомозы между этими тремя венами могут быть безопасно лигированы благодаря хорошо развитым коллатералям.

Отток крови от **верхнего сегмента** происходит преимущественно по венам, которые проходят параллельно почечным артериальным стволам и краинальной малой чашечке.

Для **средней части почки и нижнего сегмента** практически всегда имеется несколько дренирующих их вен. От **заднего сегмента** отток крови осуществляется по 1-4 венозным стволам. Причем дренирование крови происходит или в почечную или непосредственно в нижнюю полую вену.

Наш небольшой опыт подтверждает, что осуществление сегментарной резекции почки при раке маловероятно даже в случае применения ультразвукового деструктора-аспиратора. Ультразвуковой деструктор-аспиратор был применен нами у 4-х пациентов. Проведение парциальной нефрэктомии с помощью данного метода без перекрытия магистрального кровотока оказалось невозможным, поскольку не удалось добиться сухого операционного поля путем поэтапного лигирования сосудов и шеек чашечек при удалении почечной паренхимы. Это требовало наложения сосудистого зажима на почечную ножку. Причем, если при обыч-

ной резекции почки среднее время тепловой ишемии составило 7 минут, то при применении ультразвукового деструктора-аспиратора – до 15 минут. Другим важным фактором, препятствующим сегментарной ультразвуковой резекции почки после перевязки выделенных путем аспирации почечной паренхимы сегментарных сосудов, являлось возникновение зоны ишемии, гораздо более обширной, чем требуется при осуществлении парциальной нефрэктомии.

Таким образом, топографо-анатомические особенности сегментарных ветвей почечной артерии далеко не всегда позволяют произвести их перевязку в почечных воротах; они отходят от магистральных сосудов дистальнее, что затрудняет их селективное выделение. Результаты наших анатомических исследований и клинические наблюдения показали также, что проведение сегментарной резекции почки при раке маловероятно. Это связано с тем, что пережатие и

лигирование сегментарных артерий не гарантирует бескровной резекции (удаляемая паренхима почки часто кровоснабжается несколькими артериальными ветвями). Кроме этого, лигирование сегментарных артерий может привести к ишемии не только иссекаемой части почки, но и участка паренхимы, остающегося после резекции. Другими словами, опухоль почки, к сожалению, «не считается» с сегментарным строением почки и ее артериального русла.

А.А. СОТНИКОВ

Сибирский государственный медицинский университет, Томск

## Локализация очагов геморрагического панкреонекроза при различных вариантах протоковой системы железы

**С**реди заболеваний органов брюшной полости панкреатиты по частоте прочно занимают второе место (после аппендицитов). Острое воспаление железы, сопровождаемое геморрагическим панкреонекрозом, более чем в 50 % случаев заканчивается летальным исходом (1,2,3,7). Наиболее часто острый геморрагический панкреонекроз (ОГП) сочетается с алкогольной интоксикацией. Возник даже термин “острый алкогольный геморрагический панкреонекроз” (ОАГП). По данным Томского областного бюро судебно-медицинской экспертизы, смерть от ОАГП в большинстве случаев наступала в первые сутки после приема алкоголя (6).

Ведущим звеном в патогенезе панкреатита и панкреонекроза, подтверждённым экспериментально, является активация желчью протеолитических ферментов непосредственно в протоках железы. Однако до сих пор не установлено, какие топографо-анатомические взаимоотношения протоковых систем поджелудочной железы и печени могут способствовать рефлюксу в протоки поджелудочной железы. По данным Mc Cutschena (1962), при вскрытии 10

умерших от панкреонекроза у 7 было обнаружено раздельное владение общего желчного и панкреатического протоков. Автор считал, что дуоденальный, а не желчный рефлюкс, является пусковым механизмом в возникновении панкреонекроза. По нашим данным, вероятность рефлюкса возрастает при наличии добавочного протока поджелудочной железы (5, 6).

Цель нашего исследования состояла в изучении особенностей синтопии протоков холедохо-панкреато-дуodenального соустья при различных вариантах локализации очагов острого геморрагического панкреонекроза.

### Задачи исследования

1. Изучить синтопию протоковой системы поджелудочной железы у людей без патологии органов холедохо-панкреато-дуodenального соустья;

2. Определить локализацию зон поражения поджелудочной железы и синтопию общего желчного и панкреатических протоков у людей, скончавшихся от ОАГП.

3. Определить локализацию очагов панкреонекроза и синтопию общего желчного и панкреатических протоков у людей, скончавшихся от

ОГП, не связанного с употреблением алкоголя.

### Материал и методы исследования

Для решения первой задачи были проведены анатомические исследования топографии протоков на 120 органокомплексах поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки (60 мужчин и 60 женщин), взятых у людей в возрасте от 16 до 70 лет, погибших от причин, не связанных с заболеваниями печени и поджелудочной железы.

Во второй серии исследований на 78 органокомплексах поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки (68 мужчин и 10 женщин) проведено изучение синтопии протоков холедохо-панкреато-дуodenального соустья, взятых у людей в возрасте от 20 до 55 лет, погибших от ОАГП.

В третьей серии исследований было изучено 42 органокомплекса холедохо-панкреато-дуodenального соустья (14 мужчин и 48 женщин), взятых у людей в возрасте от 40 до 75 лет, погибших от ОГП, не связанного с употреблением алкоголя.

Для изучения синтопии и топографии протоков последние заполняли пастой “К” по методике А.А. Чес-

Таблица 1. Наличие главного и выраженного («функционирующего») добавочного протоков поджелудочной железы в зависимости от типа их впадения в просвет двенадцатиперстной кишки

| Типы впадения протоков | Количество случаев | Различия по полу | Наличие главного протока поджелудочной железы |                           |                     | Наличие добавочного протока поджелудочной железы |                           |                     |
|------------------------|--------------------|------------------|---|---------------------------|---------------------|--|---------------------------|---------------------|
|                        |                    |                  | Выраженный d > 2,5 мм                         | Слабо выраженный d < 2 мм | Заканчивается слепо | Выраженный d > 2,5 мм                            | Слабо выраженный d < 2 мм | Заканчивается слепо |
| I тип                  | 102 (85 %)         | M - 48           | 48  | -                         | -                   | 10   | 19                        | -                   |
|                        |                    | Ж - 54           | 54  | -                         | -                   | 3  | 14                        | 2                   |
| II тип                 | 6 (5 %)            | M - 4            | 4   | -                         | -                   | 3  | -                         | 1                   |
|                        |                    | Ж - 2            | 2   | -                         | -                   | 1  | -                         | 2                   |
| III тип                | 12 (10 %)          | M - 8            | -   | 6                         | 2                   | 8  | -                         | -                   |
|                        |                    | Ж - 4            | -   | 2                         | 2                   | 4  | -                         | -                   |
| Итого:                 | 120 (100 %)        | M - 60           | 52 (86,6%)                                    | 6 (10%)                   | 2 (3%)              | 21 (35%)   | 19 (31%)                  | 1 (1,6%)            |
|                        |                    | Ж - 60           | 56 (93%)                                      | 2 (3%)                    | 2 (3%)              | 8 (13%)  | 14 (23%)                  | 4 (6,6%)            |

нокова (1972) с макро-микропрепаровкой под оптическим увеличением (МБС-10) и последующим приготовлением коррозионных препаратов.

Гистологические исследования участков поджелудочной железы, взятых из головки, тела и хвоста, а также исследования крови и мочи на алкоголь были проведены на базе Томского областного бюро судебно-медицинской экспертизы (окраска гематоксилином-эозином по Ван-Гизону, Маллори, определение алкоголя в крови и моче методом газожидкостной хроматографии).

#### Результаты собственных исследований и обсуждение

Результаты первой серии исследований приведены в таблице 1. Мы выявили три типа взаимоотношения протоков поджелудочной железы с общим желчным протоком, при описании которых особое внимание уделяли анатомии добавочного протока поджелудочной железы.

I тип взаимоотношения протоков, когда проток поджелудочной железы впадал в общий желчный проток на различном расстоянии от устья большого дуоденального сосочка (БДС), обнаружен в 108 случаях (85%). Во всех этих случаях проток поджелудочной железы был основным выводным протоком. Добавочный проток

поджелудочной железы присутствовал в 47 случаях из 102 (46%).

Ко II типу, при котором проток поджелудочной железы открывался на вершине БДС раздельно от общего желчного протока, принадлежало 6 из 120 препаратов (5%). Добавочный проток был обнаружен в 3 из 6 случаях II типа. Во всех 6 случаях проток поджелудочной железы был основным выводным протоком.

К III типу мы отнесли 12 препаратов из 120 (10%), где общий желчный и панкреатические протоки открывались в просвет двенадцатиперстной кишки раздельно. Во всех 12 случаях в качестве основного выводного протока был добавочный проток поджелудочной железы, который неизменно открывался на вершине малого дуоденального сосочка и имел диаметр просвета в области головки поджелудочной железы  $2,8 \pm 0,7$  мм. В 7 из 12 случаев III типа был обнаружен проток поджелудочной железы, который слепо заканчивался в паренхиме головки поджелудочной железы. В остальных 5 случаях проток поджелудочной железы и добавочный проток поджелудочной железы самостоятельно открывались в просвет двенадцатиперстной кишки. Как видно из таблицы 1, добавочный проток поджелудочной железы чаще

встречался у мужчин (41 из 60 случаев - 68%), нежели у женщин (26 из 60 - 43%). Причем, выраженный, имеющий диаметр просвета более 2,5 мм, добавочный проток у мужчин выявлен в 35% случаев, а у женщин лишь в 13%. В 8 случаях у мужчин и в 4 у женщин добавочный проток поджелудочной железы был единственным выводным протоком. На наш взгляд, эта особенность имеет не только статистическое, но и этиопатогенетическое значение для наиболее частого возникновения панкреонекроза у мужчин, нежели у женщин, так как только при наличии функционирующего добавочного протока поджелудочной железы, возможен рефлюкс желчи или содержимого двенадцатиперстной кишки в проток поджелудочной железы.

Результаты, полученные во второй серии исследований, выявили следующие типы впадения протоков у людей, погибших от острого алкогольного геморрагического панкреонекроза. Они приведены в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, у 100% людей, погибших от острого алкогольного геморрагического панкреонекроза, был выявлен «функционирующий» добавочный проток поджелудочной железы. I тип впадения про-

Таблица 2. Типы впадения протоков поджелудочной железы у людей, скончавшихся скоропостижно от острого алкогольного геморрагического панкреонекроза

| Типы впадения протоков | Коли-чество случаев | Различия по нему | Наличие главного протока поджелудочной железы |                        |                      | Наличие добавочного протока поджелудочной железы |                        |                      |
|------------------------|---------------------|------------------|---|------------------------|----------------------|--|------------------------|----------------------|
|                        |                     |                  | Выражен-ный d>2,5мм                           | Слабо выраженный d<2мм | Заканчи-вается слепо | Выражен-ный d>2,5мм                              | Слабо выраженный d<2мм | Заканчи-вается слепо |
| I Тип                  | 64                  | M - 57           | 57  | -                      | -                    | 49   | 8                      | -                    |
|                        |                     | Ж - 7            | 7   | -                      | -                    | 6  | 1                      | -                    |
| II Тип                 | 12                  | M - 9            | 9   | -                      | -                    | 7  | 2                      | -                    |
|                        |                     | Ж - 3            | 3   | -                      | -                    | 3  | -                      | -                    |
| III тип                | 2                   | M - 2            | 1   | 1                      | -                    | 2  | -                      | -                    |
|                        |                     | Ж -              | -   | -                      | -                    | -  | -                      | -                    |
| итого                  | 78                  | M - 68           | 67  | 1                      | -                    | 58   | 10                     | -                    |
|                        |                     | Ж - 10           | 10  | -                      | -                    | 9  | 1                      | -                    |

Таблица 3. Локализация очагов панкреонекроза и типы впадения протоков у людей, погибших от острого геморрагического алкогольного панкреонекроза.

| Область поражения | Количество случаев | Различия по полу | Типы впадения протоков |        |         |
|-------------------|--------------------|------------------|------------------------|--------|---------|
|                   |                    |                  | I тип                  | II тип | III тип |
| Тотальный         | 55<br>(70,5 %)     | M - 48           | 37                     | 9      | 2       |
|                   |                    | Ж - 7            | 4                      | 3      | 0       |
| Тело и хвост      | 16<br>(20,5 %)     | M - 14           | 14                     | 0      | 0       |
|                   |                    | Ж - 2            | 2                      | 0      | 0       |
| Головка           | 7<br>(9 %)         | M - 6            | 6                      | 0      | 0       |
|                   |                    | Ж - 1            | 1                      | 0      | 0       |
| Всего:            | 78<br>(100 %)      | M - 68           | 57                     | 9      | 2       |
|                   |                    | Ж - 10           | 7                      | 3      | 0       |

токов обнаружен на 64 препаратах (82%), II тип на 12 препаратах (15%) и III тип на 2 препаратах. Подавляющее большинство погибших были мужчины – 68 (78%) и лишь 10 (13%) женщины.

Локализация очагов поражения поджелудочной железы при остром алкогольном геморрагическом панкреонекрозе представлена в таблице 3.

Тотальное поражение головки, тела и хвоста выявлено на 55 препаратах (75%). При тотальном поражении I тип впадения протоков имели 37 погибших, II тип – 9 и III тип – 2.

При поражении тела и хвоста под-

желудочной железы, которое было выявлено в 16 случаях (20,5%), общий желчный и проток поджелудочной железы открывались раздельно на вершине большого дуоденального сосочка (II тип). Во всех 16 случаях был выявлен «функционирующий» добавочный проток поджелудочной железы. Изолированное поражение головки при ОАГП составило 9% (7 из 78 случаев).

Как видно из таблицы 3, при поражении головки поджелудочной железы протоки имели I тип строения с наличием «функционирующего» добавочного протока поджелудочной железы.

Данные, полученные при иссле-

довании типов впадения протоков холедохо-панкреато-дуоденального соустия у людей, погибших от острого геморрагического панкреонекроза, не связанного с употреблением алкоголя, приведены в таблице 4.

При остром геморрагическом панкреонекрозе неалкогольного генеза выявлены все три типа впадения протоков и для каждого было характерным наличие «функционирующего» добавочного протока поджелудочной железы. В отличие от ОАГП, где женщины составляли 13% (10 женщин и 68 мужчин), женщин, погибших от ОГП было в 2 раза больше, нежели мужчин (28 женщин и 14 мужчин).

Таблица 4. Типы впадения протоков поджелудочной железы у людей, погибших от панкреонекроза, не связанного с употреблением алкоголя

| Типы впадения протоков | Количество случаев | Различия по полу | Наличие главного протока поджелудочной железы |                                |                     | Наличие добавочного протока поджелудочной железы |                                |                     |
|------------------------|--------------------|------------------|---|--------------------------------|---------------------|--|--------------------------------|---------------------|
|                        |                    |                  | Выраженный<br>$d > 2,5$<br>мм                 | Слабо выраженный<br>$d < 2$ мм | Заканчивается слепо | Выраженный<br>$d > 2,5$<br>мм                    | Слабо выраженный<br>$d < 2$ мм | Заканчивается слепо |
| I тип                  | 20<br>(47,6 %)     | M - 4            | 4   | -                              | -                   | 4  | -                              | -                   |
|                        |                    | Ж - 16           | 16  | -                              | -                   | 14   | 2                              | -                   |
| II тип                 | 14<br>(33,3 %)     | M - 8            | 8   | -                              | -                   | 6  | 2                              | -                   |
|                        |                    | Ж - 6            | 6   | -                              | -                   | 5  | 1                              | -                   |
| III тип                | 8<br>(19,1 %)      | M - 2            | 2   | -                              | -                   | -  | 2                              | -                   |
|                        |                    | Ж - 6            | 2   | 4                              | -                   | 4  | 2                              | -                   |
| Итого:                 | 42<br>(100 %)      | M - 14           | 14  | 0                              | -                   | 10   | 4                              | -                   |
|                        |                    | Ж - 28           | 24  | 4                              | -                   | 23   | 5                              | -                   |

Локализация очагов поражения при остром геморрагическом панкреонекрозе неалкогольного генеза приведена в таблице 5.

Как показано в таблице 5, поражение головки поджелудочной железы при ОГП выявлено в 50% случаев. Тотальное поражение в 6 случаях (16%), в то время как при ОАГП тотальное поражение выявлено в 70,5%.

#### Выводы

1. У людей без патологии органов холедохо-панкреато-дуоденального соусъя наиболее часто встречается I тип впадения протоков – 85%; II тип – 5% и III тип – 10%. При I и II типах впадения основным выводным протоком является главный проток поджелудочной железы, а при III типе – добавочный проток поджелудочной железы. «Функционирующий» добавочный проток, имеющий диаметр просвета более 2,5 мм, обнаруживается у мужчин в 35% случаев, а у женщин лишь в 13%.

2. При ОАГП на большинстве препаратов (82%) выявлен I тип впадения протоков, при котором в 75% случаев имелось тотальное поражение поджелудочной железы в основном (87%) у лиц мужского пола в возрасте до 50 лет.

3. Для ОГП, не связанного с алкогольной интоксикацией, характер-

Таблица 5. Локализация очагов панкреонекроза при различных типах впадения протоков поджелудочной железы у людей, погибших от панкреонекроза, не связанного с употреблением алкоголя.

| Область поражения | Количество случаев | Различия по полу | Типы впадения протоков |    |     |
|-------------------|--------------------|------------------|------------------------|----|-----|
|                   |                    |                  | I                      | II | III |
| Тотальный         | 6 (14%)            | M - 1            | -                      | -  | 1   |
|                   |                    | Ж - 5            | 2                      | 2  | 1   |
| Тело и хвост      | 15 (36%)           | M - 8            | 1                      | 6  | 1   |
|                   |                    | Ж - 7            | 2                      | -  | 5   |
| Головка           | 21 (50%)           | M - 5            | 3                      | 2  | -   |
|                   |                    | Ж - 16           | 12                     | 4  | -   |
| Всего             | 42 (100%)          | M - 14           | 4                      | 8  | 2   |
|                   |                    | Ж - 28           | 16                     | 6  | 6   |

но очаговое поражение поджелудочной железы. При I и III типах в основном головки поджелудочной железы, а при II типе – тела и хвоста. ОГП встречается в 2 раза чаще у женщин (28 и 14 соответственно), обычно старше 60 лет в сочетании с патологическими изменениями со стороны внепеченочных желчных путей (стриктуры, камни, полипы фатерова сосочка).

4. Независимо от локализации очагов панкреонекроза во всех случаях ОАГП и ОГП выявлен «функционирующий» добавочный проток подже-

лудочной железы.

#### Литература:

- Акжигитов Г.Н. Острый панкреатит. М., Медицина. 1974. – 167 с.
- Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев Ю.В. Острый панкреатит. М., Медицина 1983. - 239 с.
- Владимиров В.Г., Сергиенко В.И. Острый панкреатит. М., Медицина 1986. - 240 с.
- Осипов А.И., Симанин Г.В., Сотников А.А., Ушакова Г.И. К судебно-медицинской оценке кровоизлияний в поджелудочную железу при

смерти от острого отравления этанолом. Тез. Докл. Третьего всесоюзного съезда судебных медиков. Москва-Одесса, 1988. - С. 87.

5. Сотников А.А., Осипов А.И. К вопросу о роли сфинктера Одди в этиопатогенезе острого геморрагического некроза поджелудочной железы / Материалы симпозиума "Сфинктеры пищеварительной системы в норме и патологии" - Томск, 1988. - С. 46-47.

6. Сотников А.А., Осипов А.И.. К вопросу об этиопатогенезе острого алкогольного геморрагического панкреонекроза / Актуальные вопросы гастроэнтерологии. Материалы 1-й научно-практической конференции. Томск, 1993. - С. 179.

7. Осипов А.И., Бунин Ю.Я., Сотников А.А., Шамарин Ю.А. Судебно-медицинские аспекты кровоизлияний и некрозов поджелудочной железы /

Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. Вып 4. - Новосибирск 1999. - С. 69-70.

8. Сотников А.А., Байтингер В.Ф. Особенности взаимоотношений протоков поджелудочной железы друг с другом, с общим желчным протоком и двенадцатиперстной кишкой / Сборник трудов, посвященный 110-летию кафедры общей хирургии СГМУ. Томск 2001. С. 192-194.

**В.И. КОШЕВ, В.П. ПИРОГОВ, Е.С. ПЕТРОВ, В.Д. ИВАНОВА, Е.Ю. РУДЕНКО**  
Самарский государственный медицинский университет

## Концепция о шестикамерном сердце млекопитающих и человека и ее прикладное значение

О том, что краиальная полая (КПВ) и легочные вены (ЛВ) млекопитающих обладают независимой от работы сердца сократительной ритмической активностью, впервые сообщили T.S. Brunton, G. Fayeg в 1874 году (15), которые зарегистрировали самостоятельные пульсации этих крупных вен у кроликов и кошек при остановке сердца. Никаких принципиальных возражений против этого не последовало, поскольку давно было известно, что миокард предсердий нарастает на устья впадающих в них вен, формируя своеобразные сфинктерные устройства из сердечной мышечной ткани. Миокардиальное покрытие (МП) ПВ и ЛВ было обнаружено и у человека. Еще в учебнике П.А. Загорского (1802), как пишет В.В. Куприянов (1959), отмечалось, что у человека начальные части венозных стволов вблизи сердца обладают мышечными волокнами. Однако эти вопросы как самостоятельная морфофункциональная проблема оформились только в 30-е годы прошлого столетия. Основы будущих исследований заложили фундаментальные работы A. Benninghoff (1930), дополненные в последующем многими морфологами и физиологами (6, 28, 16, 23, 10, 9, 17).

Образование МП у ПВ и ЛВ коронарного синуса (11) в пределах полости перикарда воспринималось всеми

как естественный процесс, полностью укладывающийся в рамки эмбрионального гистогенеза сердца. Однако ситуация коренным образом изменилась после того как было установлено, что МП распространяется по крупным венам далеко за пределы полости перикарда. Наиболее высоко у человека волокна миокарда заходят на верхней полой вене, где достигают венозного угла (6) и на ЛВ, где они могут быть прослежены до ворот легкого (32). У собак миоциты сердечного типа распространяются по стенке ЛВ на расстояние 4-5 см от левого предсердия, а по КПВ – на 5-6 см выше правого предсердия (26, 3). В непарной вене человека сердечные миоциты отсутствуют, а у собак они распространяются на v.azygos до позвоночника (28, 16, 9, 3). Чем мельче животное, тем дальше от сердца распространяются кардиомиоциты. У летучих мышей имеют медию из мышечных клеток сердечного типа внутрилегочные вены вплоть до микрососудов диаметром 40-50 мкм. У белых крыс – до 100 мкм (2, 19). Все эти наблюдения поставили новые вопросы о существовании внесердечного миокарда и его происхождении. Более того, мышечные клетки сердечного типа были обнаружены в образованиях, топографически не связанных с сердцем. Yokoto Reiko и Yamauchi Akio (1985) впервые описа-

ли кардиомиоциты в стенке воротной вены у мышей и крыс и связали их присутствие в этом отделе венозной системы с функцией так называемого «портального сердца». Поперечнополосатые мышечные клетки сердечного типа были обнаружены в стенке лимфатических сердец нелетающих и водоплавающих птиц (12). Присутствие кардиомиоцитов в ритмически работающих органах различного генеза не случайно. По всей видимости, существует универсальная система водителей ритма из пейсмекерных кардиомиоцитов, которые могут находиться далеко за пределами центрального гемодинамического сердца.

Благодаря работам многих исследователей (14, 27, 25, 22, 25, 1), проведенным в сравнительно-анатомическом плане, было доказано, что кардиомиоциты присутствуют в стенке крупных вен у различных животных. Причем, это является функционально-морфологической особенностью только класса млекопитающих. К настоящему времени МП крупных вен обнаружено у более 50 различных представителей высших позвоночных (30, 20). Сосудистые кардиомиоциты по своей ультраструктуре, характерным вставочным дискам и продольным контактам идентичны миоцитам предсердий. Они формируют внешнюю мышечную оболочку вен, состоящую из наружно-

го продольного и внутреннего циркулярного слоев, разделенных прослойкой соединительной ткани, богатой эластическими волокнами, в которой проходят элементы проводящей системы сердца в виде атипичных миоцитов (2, 19, 30). МП ВПВ и ЛВ человека имеют более сложное строение в связи с развитием третьего внутреннего слоя со спиральным расположением сердечных мышечных волокон. Особый интерес представляет факт обнаружения в МП ВПВ человека элементов проводящей системы сердца (10). Автор считает, что волокна Пуркинье находят на стенку вены со стороны синусового узла.

Электрофизиологические (19, 18) и фармакологические (29) исследования также подтверждают идентичность предсердных и сосудистых кардиомиоцитов по таким параметрам как форма потенциала действия, скорость распространения возбуждения (0,5-1,2 м/сек) и чувствительность к воздействию ацетилхолина. С помощью микроЗлектродной техники было установлено, что возбуждение распространяется по МП вен от предсердий в восходящем направлении.

Наши собственные морфологические исследования подтверждают и дополняют приведенные выше литературные сведения. Прежде всего, было проведено гистотопографическое изучение МП полых вен и ЛВ собаки (3, 4). Клеточный и тканевой состав МП крупных вен был исследован нами с помощью световой и электронной микроскопии (7, 8).

Таким образом, согласно литературным данным и результатам собственных морфологических исследований, можно утверждать, что терминальные отделы венозной системы большого и малого круга кровообращения млекопитающих и человека могут обладать самостоятельной ритмической сократительной активностью благодаря наличию дополнительной мышечной оболочки из кардиомиоцитов и играть важную роль в гемодинамике.

О функциональной роли МП КПВ и ЛВ существуют только предположения. Сфинктерное строение устьев этих сосудов, богатая их иннервация могут свидетельствовать об их способности регулировать приток крови к сердцу. Однако с появлением неинвазивных методов прижизненного наблюдения за пульсовой динамикой

крупных кровеносных сосудов стало ясно, что устья полых и легочных вен поддерживают круглое сечение и практически не изменяют свой диаметр на протяжении всего кардиоцикла (31), то есть отсутствие регургитации крови во время систолы предсердий объясняется не сфинктерной ролью устьев впадающих в сердце вен, а иным механизмом. Новую идею о клапаноподобной функции МП КПВ и ЛВ выдвинул Н.Е. Kagger (1959). D.W. Cheung (1980) исследовал зависимость функциональной активности ЛВ от сокращения правого предсердия. И, наконец, нами (3) было проведено первоеzielное экспериментальное изучение функционального взаимодействия КПВ и ЛВ собаки с предсердиями, результаты которого позволили обосновать концепцию о шестикамерном сердце млекопитающих и человека.

Современными методами тоно- и тензометрии на аппаратуре, предназначеннной для регистрации в реальном масштабе времени пульсовой динамики давления в крупных кровеносных сосудах, камерах сердца и полости перикарда, а также их продольной и диаметральной деформации, проведено экспериментальное исследование фазового сдвига (на 19-и собаках) между кривыми давления, деформации и ЭКГ, полученными с устьев полых, непарных и легочных вен, их отделов, имеющих МП, и предсердий.

Анализ осциллограмм показал следующее. КПВ собаки на всем своем протяжении всегда сохраняет круглое сечение и не спадается. Колебания диаметра на протяжении кардиоцикла не превышают 0,9 мм. Максимальное расширение КПВ наблюдается во время систолы желудочков, когда давление в полости перикарда падает на 18 мм рт.ст. ниже диастолического уровня. В конце систолы правого предсердия периметр, площадь поперечно-го сечения и объем КПВ достигают минимального значения, что было подтверждено (31). В конце диастолы правого предсердия за 60 мс до его систолы происходит активное сокращение МП КПВ и ее укорочение. Одновременно с КПВ сокращается и непарная вена. Они не только укорачиваются, но и значительно суживаются (на 0,6-0,8 мм), формируя вместе активную камеру значительного объема (до 9 см<sup>3</sup>), фактически являющуюся правым предсердием, систола и

диастола которого синхронизирована с работой сердца общим пейсмекером. Систола КПВ рождает пульсовую волну давления, которая достигает правого предсердия в момент его сокращения. Взаимодействие противоположно направленных волн давления на уровне устья КПВ, когда они гасят друг друга, препятствует регургитации крови из правого предсердия в момент его систолы. Этот гидродинамический механизм оказывается более эффективным, чем сфинктерное устройство. Введение в область расположения синусового узла 0,2% раствора формальдегида отключает механизм опережающего сокращения правой предсердной камеры. Она вначале перестает сокращаться. При этом практически исчезает ретроградная волна повышения давления в КПВ, что свидетельствует о беспрепятственном рефлюксе крови из правого предсердия. За появление ретроградной волны, оказывается, в большей степени отвечает систола предпредсердной камеры, а не сокращение самого предсердия. Через несколько минут предпредсердие восстанавливает свою ритмическую сократительную деятельность под влиянием собственного водителя ритма, не синхронизированного с работой правого предсердия. Нарушает функцию КПВ и внутривенное введение в-адреноблокатора – обзидана, который приводит к расширению КПВ, уменьшению амплитуды ее пульсаций и исчезновению фазового сдвига между систолой предпредсердной камеры и сокращением правого предсердия.

Аналогичные результаты были получены и относительно левой предпредсердной камеры, образованной ЛВ с таким же МП, как и у КПВ. Она значительно меньше по объему, чем правая, дальше располагается от синусового узла и поэтому сокращается всего на 0,02-0,04 сек раньше левого предсердия, препятствуя регургитации крови с помощью такого же гидродинамического механизма взаимодействия противоположно направленных волн давления, как и у правого сердца. Возбуждение охватывает мускулатуру левого предсердия раньше, чем МП ЛВ. Однако за счет меньшей электромеханической задержки и преобладания в-адренергической рецепции миокард ЛВ сокращается быстрее и опережает систолу левого предсердия, о чем свидетельствуют

эксперименты с введением в-адреноблокатора – обзидана.

Таким образом, на основе собственных исследований и литературных данных можно сформулировать концепцию о существовании у млекопитающих и человека шестикамерного сердца, состоящего из предпредсердий, предсердий и желудочков. В отличие от аорты, легочного ствола и их ветвей, базальный мышечный тонус которых модулируется сердечным ритмом (4), кардиосинхронизированная сократительная активность крупных вен обеспечивается не кардиоваскулярным симпатическим рефлексом с пейсмекерной зоны сердца, а более надежным способом – непосредственным врастанием в стенку вен предсердного миокарда и образованием за счет него функционально активного слоя, способного к высокой частоте и скорости сокращения.

Полученные нами результаты могут иметь большое значение для практической медицины, поскольку до сих пор кардиохирурги, оперирующие на открытом сердце с применением АИКов, следуют традиционной технике их подключения. Канюлирование ВПВ через стенку правого предсердия с последующим наложением вокруг нее турникета на длительный промежуток времени не является безобидной манипуляцией, поскольку при этом возможно механическое и ишемическое повреждение МП ВПВ, ее денервация, результатом чего будет дисфункция правой предпредсердной камеры. А это может стать причиной повышения центрального венозного давления, перегрузки правого желудочка и острой сердечной недостаточности. В еще большей степени нарушается функция обоих предпредсердий при трансплантации сердца по Лаузеру-Шамвею, когда происходит их полное анатомическое разобщение с предсердиями донорского сердца. Выраженная диастолическая дисфункция и низкая производительность желудочек трансплантированного сердца на фоне стойкой посттрансплантационной артериальной гипертензией заставили специалистов искать новые пути в технике пересадки сердца. И к настоящему времени многие хирурги перешли от двухпредсердной трансплантации по Лаузеру-Шамвею к бикавальному способу, предложенному Вайзеншоу 10 лет назад. Новая техника предлагает полное удаление предсердий реципиента и созда-

ние 6 сосудистых анастомозов полых и ЛВ на максимальном расстоянии от сердца.

Экспериментальные и клинические испытания бикавального способа показали его значительные гемодинамические преимущества. Полученные эмпирические результаты могут быть обоснованы с позиции нашей теории о шестикамерном сердце. Поскольку донорское сердце пересаживается не частично, а целиком вместе с предсердиями, то все 6 его камер сохраняют функциональное взаимодействие и находятся под контролем единого водителя ритма. Это лучше сохраняет функциональную полноценность трансплантата, особенно в раннем послеоперационном периоде.

#### Литература:

1. Клика Э., Зайцева А., Вотовова Б. Участие миокарда в формировании стенки легочных вен мелких млекопитающих (количественное исследование) // Апр. анат. – 1982. - № 3. – С. 81-83.
2. Клика Э., Зайцева А. Изменения структурных элементов органов у летучих мышей в период активности и гибернации // Апр. анат. – 1984. - № 9. – С. 47-52.
3. Кошев В.И., Пирогов В.П. Миокардиальное покрытие легочных вен и функциональный гемодинамический вено-левопредсердно-перикардиальный комплекс // Тез докл. X Всесоюз. съезда АГЭ. Винница. 17-19 сентября 1986, Полтава. – 1986. – С. 188.
4. Кошев В.И. Пирогов В.П., Петров Е.С. и др. Концепция о шестикамерном сердце млекопитающих и человека // Тез. докл. обл. науч.-практ. конф. мед. работников. Куйбышев. – 1987. – С. 25-26.
5. Куприянов В.В. Нервный аппарат сосудов малого круга кровообращения. – Л.: Медгиз. – 1953. – 224 с.
6. Надь Д., Каласи И. Хирургическая анатомия грудной клетки. Будапешт. – 1962. Изд-во АН Венгрии. – 428 с.
7. Руденко Е.Ю., Ямщиков Н.В., Петров Е.С., Кошев В.И. Сравнительная характеристика кардиомиоцитов сердечного и внесердечного миокарда крысы в постнатальном периоде онтогенеза // Тез докл. научн. конф.: Морфологические основы гистогенеза и регенерации тканей. С-Пб. – 2001. – С. 119.
8. Руденко Е.Ю., Ямщиков Н.В., Петров Е.С. и соавт. Развитие миокардиального покрытия полых вен крыс в постнатальном периоде онтогенеза // Морфологические основы гистогенеза и регенерации тканей: Тез. докл. научн. конф. / С-Пб. – 2001. – С. 71.
9. Спэк М., Барр Р. Анатомия сердца с электрофизиологической точки зрения // Теоретические основы электрокардиологии / Под ред. К.В. Нельсона и Д.Б. Гезаловица. Пер. с англ.. – М.: Медицина. – 1979. – С. 13-38.
10. Яровая И.М. Функциональная морфология сердечной мускулатуры в устьях полых и легочных вен. (Экспериментальное исследование). – Эксперим. хир. – 1976. - № 5. – С. 71.
11. Aronson R.S., Cranefield P.F., Wit A.L. The effects of caffeine and myanodine of the canine coronary sinus. – J. Physiol. (Gr. Brit.). – 1985. – Vol. 368. – P. 593-610.
12. Budras K.-D., Berens von Rautenfeld D. Anat. Anz. – 1983. – Bd. 154. – Erganzungch. S. 529-531.
13. Benninghoff A. Blutgefasse und Herz. // Mollendorffs Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Springer, Berlin. – 1930. – Bd. 6, Part 1. – S. 153-160.
14. Best P.V., Heath D. Interpretation of the appearances of the small pulmonary blood vessels in animals. Circ. Res. – 1961. – Vol. 9. – P. 288-294.
15. Brunton T.S., Fayerer G. Note on independent pulsation of the pulmonary veins and vena cava. Proceedings of the Royal Society of London. – 1874. – Vol. 25. – P. 174-176.
16. Cargow R., Calhoun M.L. The extent of cardiac muscle in the great veins of the dog. Fnat. Res. – 1964. – Vol. 150. – P. 249-256.
17. Cavalkanti G., Biazzoto W., Taveres D.S. Anatomia funcional da junção cutre o atrio esquerdo e as venias pulmonares // Agr. Bras. Cardiol. – 1994. – Vol. 62. – N 4. – P. 239-241.
18. Cheung D. W. Electrical activity of the pulmonary vein and its interaction with the right atrium in the guinea pig // J. Physiology. – 1980. – Vol. 314. – P. 445-456.
19. De Almeida Oslei Paes, Bohm Gyorgy Vklas, Carvalho, Marilene de Paula, de Carvalho Antonio Paes. The cardiac muscle in the pulmonary vein of the rat: A morphological and electrophysiological study // J. Morphol. – 1975. – Vol. 145, N 4. – P. 409-433.

20. Endo Hindeki, Masamichi K., Takao N. et al. Cardial musculature of the intrapulmonary vein in the musk shrem // J. vet. Med. Sci. – 1992. – Vol. 54, N 1. – P. 110-123.
21. Hariman R.J., Cramer M., Naylor R., Hoffman B.F. Coronary sinus rhythm in dogs: induction, recording and characteristic. – Amer. J. Cardiol. – 1980. – Vol. 45, N 2. – P. 492.
22. Jarkovska D., Ostadal B. The effect of intermittent high altitude hypoxia on the pulmonary myocardium in the mouse // Folia Morphol. – 1980. – Vol. 28, N 1. – P. 116-119.
23. Karrer H.E. The striated musculature of blood vessels. I. General cell morphology // J. of Biophysical and Biochemical Cytology. – 1959. – Vol. 6. – P. 383-392.
24. Klika E., Jarkovska D. The myocardium of the intrapulmonary in mammals // Rozpravy, CSTV, 1976. – Vol. 86, N 4. – P.5-45.
25. Klika E., Zaycova A. The occurrence of the myocardial coat of pulmonary veins in various species of mammals // Folia Morphol. – 1980. – Vol. 28, N 4. – P. 381-386.
26. Kramer A.W., Marks I.S. The occurrence of cardiac muscle in the pulmonary veins of Rodentia // J. Morphol. – 1965. – Vol. 117. – P. 135-150.
27. Ludatscher R.M. Fine structure of the muscular wall of rat pulmonary veins // J. Anat. – 1968. – Vol. 103. – P. 345-357.
28. McAllister H.A., Gr. L. W. Yooker, Weedon F.R. Occurrence of cardiac muscle in the azygos vein of vassals // Anat. Rec. – 1963. – Vol. 145. – P. 258.
29. McLeon D.P., Hunter E.G. The pharmacology of the cardiac muscle of the great veins of the rat // Canadian J. of Physiology. – 1967. – Vol. 45. – P. 463-473.
30. Masani Fumiaki. Node-like cells in the myocardial layer of the pulmonary vein of rats: an ultrastructural study // J. Anat. – 1986. – Vol. 145. – P. 133-142.
31. Minten J., Van de Werf Frans, De Geest H. Geometrical variations of the canine superior vena cava: Relationship between diameter segment length and transmural venous pressure // Pflugers Arch. – 1987. – Vol. 408, N 2. – P. 160-166.
32. Nathan H., Eliakim M. The junction between the left atrium and pulmonary veins. An anatomic of human hearts // Circulation. – 1966. – Vol. 34. – P. 412-422.
33. Yokota Reiko, Yamauchi Akio. Occurrence of cardiac muscle in the hepatic portal vein wall of the mouse and rat // Anat. Rec. – 1985. – Vol. 212, N 1. – P. 23-32.

А.И. ОСИПОВ

Сибирский государственный медицинский университет, Томск

## Эластичность восходящей аорты и эссенциальная артериальная гипертензия

По выражению Е.Е. Гогина, «гипертоническая болезнь остается самой не определившейся из распространенных болезней нашего века» (1). Впервые мысль о «целесообразности» эссенциальной гипертонии (ЭГ) в случаях анатомического сужения сосудов в какой-либо области» в виде «рабочей гипотезы» высказал Г. Бергман (2). Однако Г. Бергман не назвал орган, при нарушении кровоснабжения которого необходимо повышение диастолического артериального давления (ДАД). Таким органом может быть только само сердце, поскольку до 85% коронарного кровотока в сердце осуществляется во время диастолы (3), следовательно, исключительно за счет эластической энергии восходящей аорты, ибо иных источников движения крови по коронарным артериям во время «отдыха» сердца нет.

Впервые связь между снижением эластичности восходящей аорты, гипертрофией сердца и повышением артериального давления (АД) установил С.П.

Боткин, который объяснял причину повышения АД не только сопротивлением выбросу крови жесткостью стени аорты, но и предугадал механизм повышения АД из-за роста периферического сопротивления. На одной из лекций С.П. Боткин говорил своим слушателям: «Мне стала приходить в голову мысль, не имеем ли мы здесь дела с временным расширением восходящей части и дуги аорты, происходящими под влиянием спазма мелких артерий, но при сохранении силы сердечных сокращений...» (4). В симптомокомплекс при склерозе восходящей аорты С.П. Боткин включил следующие симптомы: повышение АД, которое он определял по пульсу, гипертрофию сердца, акцент II тона на аорте, глухость I тона, приступы «болевой стенокардии» и сердечной недостаточности, постоянную угрозу внезапной смерти (5).

Для определения границы перехода нормального возрастного снижения эластичности аорты в ЭГ нами изучена эластическая растяжимость восход-

ящего отдела и дуги аорты на 144 трупах здоровых людей в возрасте от 18 до 69 лет, погибших от случайных причин, и на 67 умерших скоропостижно от ЭГ в возрасте от 34 до 69 лет. В медицинских документах скоропостижно умерших от гипертонической болезни были отмечены свойственные для ЭГ величины АД (160/90; 180/100; 180/120; 170/100; 190/100; 150/100). Что же показали наши исследования?

С возрастом у здоровых людей объем восходящей части и дуги аорты увеличиваются в 4 раза (в среднем с 11 мл в 18 лет до 44 мл в 65 лет), а их предельная объемная растяжимость при давлении в полости аорты 140 мм ртутного столба, по сравнению с исходным объемом, принятым за 100%, снижается в полтора раза (с 473 до 300%). Однако функциональная способность аорты в виде прироста объема аорты между ДАД (75 мм ртутного столба) и систолическим давлением (САД) (140 мм ртутного столба) с возрастом изменяется незначительно, от

22 до 30 мл (в среднем 26 мл). У скоропостижно умерших от ЭГ этот показатель снижался в 2 раза.

В 45 лет – с  $28 \pm 2$  мл в норме до  $15 \pm 1$  мл при ЭГ ( $P < 0,001$ ).

В 55 лет – с  $26 \pm 2$  мм в норме до  $13 \pm 1$  мл при ЭГ ( $P < 0,001$ ).

В 65 лет – с  $23 \pm 3$  мл в норме до  $12 \pm 1$  мл при ЭГ ( $P < 0,001$ ).

Очевидно, в период быстрого изгнания крови из левого желудочка сердца восходящая аорта, как резиновая, растягивается и запасает часть крови впрок. За счет этого запаса кровоснабжаются сердце и мозг во время диастолы. Собственно говоря, для этой цели и существует фаза быстрого изгнания.

Резкое снижение функциональной способности восходящей аорты при ЭГ приводит к коронарной недостаточности и скоропостижной смерти даже без сужения коронарных артерий.

Конечно, результаты измерений эластичности аорты у умерших безоговорочно переносить на больных нельзя, но, тем не менее, напрашивается вывод, что ЭГ по этиологии, по всей видимости, является склеротической гипертонией.

Опасность снижения ДАД при ЭГ подтверждается увеличением скоропостижной смерти после приема пищи. На Всемирном конгрессе кардиологов в Новом Орлеане в 2000 году подчеркивалось, что угроза повторного инфаркта миокарда в течение первых 2-х часов после застолья возрастает в 10 раз. Кстати говоря, Геберден, описавший в 1769 году приступ стенокардии и назвавший его «грудной жабой», испытал его на себе после обеда. В России давно известно мудрое правило: «Завтрак съешь сам, обед раздели с другом, а ужин отдай врагу».

Причиной скоропостижной смерти от ИБС после ужина является снижение ДАД вследствие увеличения кровотока в желудочно-кишечном тракте с 5 до 25% объема кровотока (3). Например, при объеме крови 5,5 литров кровоток в пищеварительной системе после приема пищи возрастает с 275 до 1375 мл/мин., то есть в 5 раз.

По нашим измерениям, у лиц пожилого возраста через 40-45 минут после приема пищи АД снижается со  $149/94$  до  $128/77$  мм рт. ст. (на 15-22%), а в отдельных случаях со  $154/96$  до  $130/70$  мм рт. ст. (на 18-37%). Эти измерения были произведены у 5 человек в возрасте 72-77 лет (средний возраст 74,5 года, всего 492 измерения). Отток

крови к желудку при ЭГ с резким падением ДАД может вызвать во время диастолы «обкрадывание» сердца и приступ острой коронарной недостаточности со смертельным исходом. По выражению Ю. Юшара, «желудок и сердце очень плохо понимают друг друга» (9).

Увеличение САД при ЭГ до 160 мм рт. ст., вероятно, носит компенсаторный характер для включения резерва растяжимости аорты. Известно, что в норме АД в восходящей аорте составляет  $121/75 - 115/71$  мм рт. ст. (6), а предел ее растяжения, по нашим измерениям у умерших, наступает при давлении в полости восходящей аорты 140 мм ртутного столба. На плечевой артерии АД на 15-20 мм рт. ст. выше, чем в аорте (7).

Гладкомышечная система восходящей аорты, по нашим наблюдениям, имеет сетчатую структуру, приспособленную при сокращении резко уменьшать объем аорты. Гладкие мышечные клетки способны длительное время оставаться в сокращенном состоянии без затраты энергии (9), и надолго задерживать запредельные повышения АД, что приводит к повреждениям эластических мембран стенки аорты и клеток эндотелия, повышает жесткость и снижает растяжимость аорты. Для расслабления гладкомышечной системы аорты требуется применение гипотензивных средств.

У лиц старшего и пожилого возраста ЭГ нередко трансформируется в изолированную склеротическую артериальную гипертонию (ИСАГ) с САД более 140 и ДАД ниже 90 мм рт.ст. Способствует трансформации ЭГ в ИСАГ, помимо увеличения ригидности аорты, присоединение недостаточности аортального клапана. Во всех 67 случаях ЭГ проба на герметичность аортально-го клапана была отрицательной, клапан не пропускал жидкость. В 8-и случаях скоропостижной смерти людей, страдающих гипертонией в течение 10-20 лет, в возрасте от 58 до 85 лет (средний возраст 69 лет), в начале заболевания АД в среднем составило  $179/94$  мм рт. ст., а за 1-2 года до смерти снизилось до  $164/84$  мм рт. ст. и стало соответствовать ИСАГ. При пробе на герметичность аортального клапана, при заполнении восходящей аорты жидкостью, из левого желудочка сердца через катетер отекало от 24 до 42 мл жидкости в минуту (в среднем 32 мл/мин). Кроме того, во всех 8 случаях была резко снижена

растяжимость аорты. Предельная поперечная растяжимость колец в 1 см шириной, вырезанных из восходящей аорты, по сравнению с исходной длиной кольца, принятой за 100%, составила в среднем  $120 \pm 5\%$ , а у умерших от ЭГ –  $126 \pm 1\%$  (при норме для пожилого возраста  $141 \pm 2\%$ ).

Способствующим фактором трансформации ЭГ в ИСАГ является диастолическая функция сердца. По всей видимости, за счет присасывающего эффекта левого желудочка через не полностью закрытый аортальный клапан в первые мгновения диастолы обратно в левый желудочек присасывается небольшое количество крови, которого, в силу ригидности восходящей аорты, оказывается достаточно для снижения ДАД ниже 90 мм рт.ст.

Механизм активности диастолы до сих пор не установлен. Известно, что диастола – энергозависимый процесс, и поэтому активность диастолы может быть связана только с функцией миокарда. Произведенное нами изучение 20 сердец умерших с остановкой сердца во время диастолы (12 сердец) и при остановке сердца в различные фазы систолы (8 сердец), позволяют утверждать, что каждый слой миокарда имеет свою определенную функцию. Внутренний слой левого желудочка, сокращаясь первым, обеспечивает 1-ю fazу систолы – fazу быстрого изгнания. Средний, циркулярный слой, перистальтически сокращаясь, от верхушки сердца к устью аорты, осуществляет 2-ю fazу – fazу медленного изгнания. Мышечные волокна наружных слоев миокарда желудочка (НСМ) начинаются от оснований атрио-вентрикулярных клапанов, сначала круто поднимаются вверх на 0,15-0,20 см, а затем, перегибаясь через верхние края средних слоев миокарда, идет вниз к верхушке сердца, где заканчиваются в завитке. Такой ход пучков НСМ полностью исключает возможность их участия в систоле желудочков. Очевидно, что НСМ сокращаются во время диастолы, расширяют отверстия атрио-вентрикулярных клапанов, напрягают стенки желудочков и обуславливают 1-ю fazу диастолы – fazу быстрого заполнения желудочков. Присасывающий эффект левого желудочка сердца помогает продвижению крови через сосуды легких, а активность правого желудочка способствует оттоку венозной крови из вен сердца и мозга. При смерти от кровопотери из-за перегрузки НСМ, содержание гликогена в нем по сравнению с внутренними слоями, сни-

жается на 38% (в среднем соответственно 148 и 237 мг%, 5 наблюдений), а дистрофически-некротические изменения в НСМ делают такие сердца непригодными для трансплантации (10). Кроме этого, наружные слои миокарда самостоятельны для каждого желудочка и по строению резко отличаются от внутренних слоев – они не имеют сетчатого строения и состоят из толстых, не связанных между собой, пучков. При смерти от фибрилляции желудочков явления фрагментации (разрывов) миокарда наиболее выражены на границах наружных и внутренних слоев миокарда. Коль скоро наружный и внутренний слои миокарда желудочков антогонисты, то их одновременное сокращение может явиться одной из причин наступления фибрилляции желудочков. Зубец Т на ЭКГ, происхождение которого до сих пор не установлено, вероятнее всего, отражает потенциал действия наружных слоев миокарда, и поэтому экстрасистолы R на Т

являются предвестниками наступления фибрилляции желудочков (12), поскольку говорят об одновременности сокращения наружных и внутренних слоев миокарда.

Таким образом, С.П. Боткин более 100 лет назад описал патологическую анатомию и клинику гипертонической болезни, которую в 1911 году Е. Франк назвал эссенциальной гипертонией.

Под ЭГ следует понимать склероз и эластическую недостаточность восходящего отдела аорты, которой принадлежит основная роль в кровоснабжении сердца во время диастолы. Изолированная систолическая артериальная гипертония является следствием снижения эластичности восходящей аорты и аускультативно не выявляемой недостаточности аортального клапана.

#### Литература:

1. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь М.: 1997. – С. 7.

2. Бергман Г. Функциональная патология. М.: Медицина. – 1936. – 259 с.

3. Фолков Б., Нил Э. Кровоснабжение. М.: Медицина, 1976. – 333:15.

4. Боткин С.П. Курс клиники внутренних болезней. М.: Медгиз. – 1950.

5. Н. Huchard (Ю. Юшар). Болезни сердца и их лечение. – С-Пб. – 1913. – 48 с.

6. Федосенко Л.И. и соавт. Кардиология. - 1983. – Т. 2. – С. 76.

7. Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы. М. - 1976. – 205 с.

8. Морман Д., Халлер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы. – С-Пб. – 2000. – С. 123.

9. Алиев М.Н. Сборник трудов. – Чита. – 1971. – С. 125.

10. Чазов Е.И., Боголюбов В.М. Нарушения ритма сердца. М.: Медицина. – 1972. – С. 140.

В.Ю. СЕРЕБРОВ, О.Е. АКБАШЕВА, Н.В. КАНСКАЯ, И.А. ПОЗДНЯКОВА  
Сибирский государственный медицинский университет, Томск

## Эластин артерий в норме и при патологии

**О**сновным белком, обуславливающим эластичность сосудистой стенки и определяющим состояние в них многих функциональных процессов является эластин. Эластин и коллаген – основные компоненты соединительной ткани организма человека – являются сложными белками и по своей природе относятся к гликопротеинам, состоящим из белка, и полисахарида [9,10]. В первых исследованиях, посвященных изучению структуры эластина из стенки аорты был выделен эластомуцин и было доказано наличие в его структуре кислых мукополисахаридов. Эластомуцин специфически расщеплялся эластомукопротеиназой, а эластин гидролизовался эластазой поджелудочной железы, что свидетельствует о существовании тесных взаимоотношений между метаболизмом эластина и состоянием внешне секреторной функции поджелудочной железы. В этих наблюдениях было продемонстрировано существование эластина в

нескольких автономных формах.

Споры о точном строении эластина продолжаются и до настоящего времени. Группой А.Т. Пикулева [4] установлено, что эластин является липопротеином, липид которого напоминает сфинголипид. Это подтверждает факт того, что эластическое волокно состоит из протеин-полисахаридно-сульфатного комплекса (эластомуцин) и липидов (сфинголипиды). Строение эластинового волокна представляет собой аморфную матрицу со встроенными в нее фибрillами, соединенными склеивающим веществом с эластином. В мышечных клетках фибрillы представлены комплексом, содержащим тропоин I, T, и C, тропомиозин, актин и тропозэластин [5]. В настоящее время установлено, что эластиновые волокна состоят более чем из 19 эластиноподобных белков.

Эластин в большом количестве представлен в тканях, испытывающих периодическое растяжение и сокраще-

ние, таких как кровеносные сосуды, легкие, связки. В аорте и крупных артериях эластин составляет 30%-60% от массы вещества ткани, в то время, как на коллаген приходится 5-10%.

#### Строение эластина. Эластин как «цемент» эластического каркаса артерий

**Эластин**, как и коллаген, содержит много аминокислот, таких как глицин и пролин, в то время как содержание гидроксипролина невелико. В эластине мало метионина, нет цистеина, триптофана. В эластине больше, чем в коллагене валина и аланина и других неполярных аминокислот, но меньше глутаминовой кислоты и аргинина, что определяет его физико-химические свойства. Основной субъединицей эластина является тропозэластин, белок с ММ 72 кДа, содержит около 800 аминокислот. Спираль тропозэластина отличается как от а-спирали, так и от кол-

лагеновой спирали.

Молекула тропоэластина состоит из богатых остатками глицина спиральных участков, разделенных более короткими участками, содержащими остатки лизина и аланина. Спиральные участки делают молекулу растяжимой, а лизинсодержащие участки способствуют образованию сети десмозина, эластинспецифичной структуры в состав которой входят четыре остатка лизина, один из которых окислен до альдегидной группы [18,21]. Сшивки эластиновых волокон могут осуществлять циклопентозин, образованный тремя лизиновыми остатками [8], неодесмозин, оксидесмозин, изооксидесмозин. Существенное значение в образовании поперечных сшивок тропоэластина оказывает его карбоксильный домен, кодирующийся экзоном 38 гена эластина [21,37]. Недавно установлено, что эластин бронхов может полимеризоваться посредством пиридинолина, как это происходит в коллагеновых волокнах [28].

В настоящее время эластиновое волокно рассматривается как макромолекула, состоящая из 10%  $\alpha$ -цепей, 30%  $\beta$ -цепей [22], в состав которой входят водорастворимый компонент, аморфный эластин микрофибриллярный компонент (фибриллин 1) и собственно эластиновые волокна в комплексе с гликопротеинами. В целом известно 19 эластиноподобных белков [56,49,53]. Благодаря такой структуре, белок эластин обладает чрезвычайной эластичностью и легко растягивается во всех направлениях.

Многочисленные данные литературы доказывают, что эластин выполняет не только пластическую функцию, но опосредует и метаболическую активность клеток межклеточного матрикса: моноцитов, нейтрофилов, фибробластов. Взаимодействие экстраклеточного матрикса (содержащего эластин и коллаген) с клетками осуществляется мембранными рецепторами, различными для этих компонентов [57,59]. В отличие от коллагена, для эластина существует неинтегриновый receptor, который является 67 кДа эластинсвязывающим полипептидом, локализованным в мемbrane лейкоцитов. Данный receptor имеет высокоаффинные участки связывания эластина и еще одного белка соединительной ткани - ламинина [27]. Этот receptor модулирует циркуляцию, пролиферацию и синтетическую активность клеток белой

крови, а также рост опухолевых клеток и их метастазирование. Организация рецептора на разных типах клеток имеет свои особенности. На мембране фибробластов находится эластонектиновый receptor, организованный по типу фибронектина [34]. В лимфоцитах стимуляция эластинового receptorа растворимым эластином (*kappa-elastin*) в малых концентрации 1-10 мкг/мл культуры клеток способствует клеточному росту, активирует синтез сериновой эластазы, а в больших концентрациях вызывает некроз и апоптотическую гибель клеток [58].

Эластиновый receptor нейтрофилов, связанный с G-белками, стимулирует продукцию супероксидамиона [13], ингибирует синтез холестерола [74]. Экзон 26 в гене эластина кодирует пептид имеющий *b*-структуру, который является хемоаттрактантом для моноцитов [12]. Эластиновые receptorы существуют и на бактериальных клетках, активация этих receptorов определяет инфекционные свойства возбудителей [69].

### Регенерация эластиновых волокон

Регенерация эластиновых волокон низка, по сравнению с другими компонентами соединительной ткани. Развитие сосудов под влиянием функциональной нагрузки заканчивается приблизительно к 30 годам. В дальнейшем содержание эластиновых волокон снижается и к 60-70 годам становится минимальным [1].

Существенное значение в обновлении эластиновых волокон играют фибробlastы. Продукты распада коллагеновых и эластиновых волокон являются хематтрактантами для лейкоцитов, моноцитов крови, которые, мигрируя к поврежденному волокну, вырабатывают более десятка разных факторов роста фибробластов, синтезирующих новые матриксы [2]. К факторам роста, способным стимулировать функции фибробластов, относится PDGF (от англ. platelet-derived growth factor, фактор роста тромбоцитов). Еще одним достаточно изученным фактором является трансформирующий фактор роста бетта, TGF-*b* (англ. transforming growth factor), стимулирующий фибробlastы к энергичному синтезу коллагена и эластина. Моноциты крови дифференцируются в макрофаги, выделяющие коммитирующие (от англ. commit, связывать) факторы, модуляторы чувстви-

тельности фибробластов к цитокинам. К этим факторам относят интерлейкин-1, фактор некроза опухоли, колониестимулирующие факторы, интерферон-*g* и др.

Установлено, что фибробlastы относительно автономны в фиброгенезе. После прикрепления к внеклеточному матриксу они могут сами вырабатывать ростовые цитокины типа PDGF и TGF-*B* (позитивная аутокринная регуляция).

Кроме того, фибробlastы вырабатывают факторы, лимитирующие образование внеклеточного матрикса. К ним относятся простагландины *E*, снижающие экспрессию receptorов фибробластов к факторам роста, макроглобулин, связывающий и ингибирующий ростовые цитокины.

Состояние эластических волокон сосудов зависит от соотношения процессов синтеза и распада эластина. Так, деградация эластина осуществляется целым рядом протеолитических ферментов: сериновых протеиназ [41], металлопротеиназ [14], цистеиновых протеиназ [66]. Степень повреждения эластина этими ферментами зависит от полноценности функционирования ингибиторов соответствующих протеиназ [69,38,53,63].

В последнее время внимание исследователей направлено на изучение роли металлопротеиназ фибробластов, которые контролируют обмен эластина. В настоящий момент известно более 10 форм металлопротеиназ (MMPs). В протеолитической деградации эластина в основном участвуют: матриксная металлопротеиназа MMPs-1 (ММ 52-57 кДа); MMPs-2 (желатиназа А, коллагеназа IV типа с ММ 72 кДа); MMPs-9 (желатиназа В, коллагеназа IV типа с ММ 92 кДа). Активность металлопротеиназ контролируется ингибиторами TIMP (от англ. tissue inhibitor of metalloproteinases, тканевые ингибиторы металлопротеиназ). Нарушение баланса в системе «протеиназы-ингибиторы», т.е. снижение MMPs на фоне увеличения активности TIMP способствует развитию склеротических процессов [2].

Эластин продуцируется фибробlastами, эндотелиальными клетками, гладкомышечными клетками [50], количество эластина сосудистой стенки не зависит от пола и уменьшается с возрастом [35,1]. Эластин кодируется геном, локализованным в хромосоме 7q, для которого характерен полиморфизм [64]. Ген микрофибриллярного эла-

стина включает 8 тысяч пар нуклеотидов, содержит 8 экзонов и 7 инtronов, регулируется хромосомой 2 [25], кодирует синтез мультимодулярного протеина, состоящего из 995 аминокислот. На его карбоксильном конце локализован C1q-подобный домен, а на аминном конце – последовательность, гомологичная эпидермальному фактору роста.

Экспрессия гена эластина регулируется витамином С [47], фактором роста фибробластов [55], трансформирующим фактором роста- $\beta$  [42]. Облучение также способствует экспрессии гена, однако при этом синтезируется аномальный по физико-химическим свойствам эластин [65]. Механизм повреждающего действия облучения на эластин опосредуется его протеолитической деградацией под действием металлопротеиназ [61]. Трансвертиноевые кислоты (метаболиты витамина А) защищают эластин от действия радиации [44]. Гипоксические состояния снижают экспрессию гена тропоэластина в фибробластах ткани легких крыс [11], что приводит к изменению эластических свойств легочной ткани.

#### **Значение эластазы в обмене эластиновых волокон**

Впервые эластаза была выделена из ткани поджелудочной железы в 1949 году и именно с этого периода начинаются исследования по выяснению структуры и механизма действия этого ферmenta. Так с помощью эластазы, расщепляющей эластин, была выяснена его структура. Панкреатическая эластаза (КФ.3.4.21.11.) образуется в поджелудочной железе в форме профермента, активация которого происходит в двенадцатиперстной кишке путем ограниченного протеолиза. В крови эластаза находится в комплексе с  $\alpha_1$ -протеиназным ингибитором,  $\alpha_1$ -антихимотрипсином,  $\alpha_2$ -макроглобулином и не обладает протеолитической активностью. При повреждении поджелудочной железы наблюдается «уклонение» ее ферментов в кровь [3] Повышение активности ферментов в крови может являться причиной поражения других органов и тканей, развитию заболеваний печени, сердца, легких [16,39,40].

Интересные данные получены при изучении роли панкреатической эластазы в развитии атеросклероза. В 80-х годах прошлого столетия было показано, что панкреатическая эластаза об-

ладает антиатерогенным действием, снижает уровень холестерина у экспериментальных животных, тормозит пролиферацию гладкомышечных клеток, тромбогенез и защищает артерии от повреждения [29,62,51]. В плазме крови при этом активность эластазы могла быть как сниженной, так и повышенной [43,32].

Эластаза лейкоцитов (КФ.3.4.21.37.) локализована в лизосомальной фракции, имеет по меньшей мере три изоформы. Именно этому ферменту отводится решающая роль в протеолитический деградации эластина. Активаторами эластазы являются все факторы, влияющие на функциональную активность нейтрофилов. Значение эластазы в обмене эластина заключается в гидролизе поврежденных нитей эластиновых волокон, а также ограничении избыточного образования соединительной ткани и развития рубца [2].

От повреждающего действия эластазы эластин защищают ингибиторы этого фермента [38], а также гиалуронат [17]. Кроме того, известно, что альвеолярные макрофаги продуцируют продукт (или продукты) липидной природы, которые препятствуют взаимодействию эластазы и эластина, защищая его, таким образом, от гидролиза ферментом [31].

#### **Обмен эластина при развитии патологии сердечно-сосудистой системы**

Генетически обусловленное или приобретенное изменение структуры эластина является патогенетическим фактором в развитии многих заболеваний. Многочисленные работы посвящены изучению роли эластина в различных патологиях соединительной ткани: склеродермии, синдромов Марфана, Гунтера [24,26,20,36]. Общепризнанным является участие эластина в формировании легочной ткани и нарушение его структуры лежит в основе развития эмфиземы, фиброза легких [30,67,76].

Сравнительно недавно большое внимание уделяется исследованию метаболизма эластина при патологиях сердечно-сосудистой системы, развитию стенозов сосудов [48,23] и аневризм эластических и мышечно-эластических сосудов [46,52]. Установлено, что делеция 7q11.22-11.23 участка хромосомы приводит к низкому содержанию эластина в стенках сосудов и разви-

тию аневризм в участках сосуда, подвергающихся механическому воздействию под током крови. Низкое содержание эластина приводит к пролиферации гладкомышечных клеток, уменьшению просвета сосуда и появления стеноза сосуда.

Особое значение имеет метаболизм эластина в развитии атеросклероза. В неповрежденной артерии эластин, связываясь с рецептором эндотелиальной клетки, обуславливает NO-зависимую дилатацию сосуда, снижает местный синтез холестерина, контролирует пролиферацию гладкомышечных клеток. Антисклеротический эффект эластина уменьшается с возрастом и совершенство отменяется в присутствии активной эластазы [60]. Врожденная недостаточность эластина, как это было показано на специально выведенной линии мышей, может быть этиологическим фактором стеноза и атеросклероза сосудов [45]. При гипергомоцистинемии – независимом факторе риска атеросклероза - вследствие наследственной недостаточности цистеин-сингтетазы происходит накопление сульфомонокислоты в мышечной и других тканях, нарушается структура эластина, снижается эластичность артериальной стенки [6,23,68,34,54,72,73].

В настоящее время, в связи с накоплением данных об определяющей роли эластина в развитии сердечно-сосудистой патологии, общепризнанной является гипотеза о снижении содержания эластина на фоне высокой активности эластазы сосудистой стенки. В результате ферментативного гидролиза эластина образуется эластин-пептид - водорастворимый пептид с ММ 60-70 кДа и увеличивается количество поперечно-связанных сшивок (десмозина, изодесмозина и др.). Возрастание продуктов гидролиза эластина при эмфиземе, аневризмах аорты коррелирует с эластолитической активностью плазмы крови [41,19].

Активная эластаза гидролизует эластин, что приводит к развитию атеросклероза. Доказательством этому являются данные о том, что факторы риска развития атеросклероза, как правило, способствуют активации эластазы нейтрофилов или эластолитических металлопротеиназ фибробластов и (или) снижают активность ингибиторов эластазы [15].

Активация эластазы рассматривается в настоящий момент как один из этиологических факторов развития по-

вреждений сердечно-сосудистой системы. В результате повышенной активности эластазы в стенке сосудов разрушаются эластические волокна, эластин превращается из волокнистой структуры в глобулярную, инфильтрируется липидами, кальцифицируется и способствует образованию атероматозной бляшки [7,71]. В этом плане приоритетным является исследование ингибиторов эластолитических ферментов, что может иметь практическое значение в комплексном лечении атеросклероза.

Таким образом, эластин выполняет как пластическую так и регуляторную функции, нарушение структуры эластина может иметь определяющее значение в развитии повреждений сердечно-сосудистой системы.

#### Литература:

1. Гистология / под ред. В.Г.Елисеева, Ю.Н.Афанасьева, И.А. Юриной.М.: Медицина.-1983.- С. 335-336.
2. Маянский Д.Н., Урсов И.Г. Лекции по клинической патологии. - Новосибирск:1997. - 299 с.
3. Мешалкин Е.Н., Сергиевский В.С., Суворенев Д.Ф., Глейм Г.К. Трипсинемия в реакциях организма на повреждение. - Новосибирск: Наука. -1982. - 81 с.
4. Пикулев А.Т. // Укр. биох. журнал. 1959, №1. - С. 67-74.
5. Сапрыгин Д. Б., Романов М. Ю. // Лаборатория. - 1998. - №11. - С. 8-10.
6. Сидоренко Г.И., Мойсенок А.Г., Колядко М.Г., и др. // Кардиология. - 2001. - №1. - С. 6-11.
7. Тертов В.В., Супрун Н. В., Медведева Л.А и др. // Бюл. Эксп.биол. и мед.-2000. - Т.129. - № 2. - С. 180-182.
8. Akagawa M., Yamazaki K., Suyama K. // Arch. Biochem. Biophys. - 1999. - V. 372 (1). - P. 112-120.
9. Balo Y., Banga I. // Acta Physiol. - 1953. - №1, 2. - P. 187-194.
10. Banga I., Schuler D. // Acta Physiol. Acad. Sci. Hung., - 1953. -V. IV. - №1, 2. -P. 13-24.
11. Berk J.L., Massoorni N., Hatch C., Goldstein RH.// Am J Physiol. - 1999. - V. 277 (3 Pt 1) : P. 566-72.
12. Bisaccia F., Castiglione-Morelli M.A., Spisani S., Ostuni A. et al.// Biochemistry. - 1998. - V. 37 (31). - P. 11128-1135.
13. Bizbiz L., Alperovitch A., Robert L. // Atherosclerosis. - 1997. -V. 131 (1). - P. 73-78.
14. Brassart B., Randoux A., Horneberg W., Emonard H.// Clin Exp Metastasis. - 1998. - V. 16 (6):P. 489-500.
15. Bonnefoy A., Legrand C. // Thromb Res. - 2000, May 15; 98 (4): P. 323-332.
16. Bobryshev Y.V., Lord R.S. // Atherosclerosis. - 1999. -V. 142 (1). - P. 121-131.
17. Cantor J.O., Cerreta J.M., Armand G., Osman M. / et al.// Connect Tissue. - V. 40 (2). - P. 97-104.
18. Chen J.R., Takahashi M., Kushida K., Suzuki M. et al. // Analytical Biochemistry. - 2000. -V. 278 (2). - P. 99-105.
19. Connolly E.S. Jr., Fiore A.J., Winfree C.J., Prestigiacomo C.J. et al.// Neurosurgery. - 1997.-V. 40 (5). P. 903-908.
20. Davis E.C., Blattel S.A., Mecham R.P. // Connect Tissue Res. - 1999. - V. 40 (2). - P. 113-121.
21. Debelle L., Alix A.J., Wei S.M., Jacob M. et al. // Eur J Biochem. - 1998. - V. 258 (2). - P. 533-539.
22. Debelle L., Alix A.J. // Biochimie. - 1999. -V. 81(10). - P. 981-994.
23. Dedic J., Weiss A.S., Katahira J., Yu B. et al.// Hum Mutat. - 2001. - V. 17 (1). - P. 81.
24. Dietz H.C., Mecham R.P. // Matrix Biol. - 2000. - V 19 (6): P.481-488.
25. Doliana R., Canton A., Buccianti F., Mongiat M. et al. // Journal of Biological Chemistry. - 2000. -V. 275 (2). - P. 785-792.
26. Duplan-Perrat F., Damour O., Montrocher C., Peyrol S. et al. // J Invest Dermatol. - 2000.-V. 114 (2). - P. 365-370.
27. Faury G. // Pathol. Biol. - 1998. -V. 46 (7). - P. 517-526.
28. Fernandes R.J., Eyre D.R. // Biochem. Biophys. Res. Commun. - 1999. - V. 261. - P. 635-640.
29. Fransone J.S., Cravanzola C., Reboani M.C. // Int J. Tissue React. - 1988. -V. 110(4). - P. 233-243.
30. Frette C., Jacob M.P., Wei S.M., Bertrand J.P. et al. // Thorax. - 1997. -V. 52 (12). - P. 1045.
31. Fujita J., Skold C.M., Daughton D.M., Ertl R.F. et al // Am. J. Res. Crit. Care Med. -1999. - V. 130, 3. - P. 802-807.
32. Gminki J., Drozdz, Ullig-Masanka / / Atherosclerosis. - 1991. -V. 91(3). - P. 185-189.
33. Grout V., Hornebeck W., Robert L., Pouchelet M., Jacob M.P. // Pathol Biol. -1998. - V. 46 (7). - P. 507-516.
34. Grubber M.J., Boers G.H., Broekhuizen Retal // J. Am. Coll. Cardiol. -1999. - Abstr. 860-862.
35. Hammond T.H., Gray S.D., Butler J., Zhou R. // Otolaryngol Head Neck Surg. -1998. - V. 119 (4). - P. 314-322.
36. Hinek A., Wilson S.E. // Am J Pathol. - 2000. - V. 156 (3). - P. 925-938.
37. Hsiao H., Stone P.J., Toselli P., Rosenblorn J. et al. // Connect Tissue Res. - 1999. -V. 40 (2). - P. 83-95.
38. Ishii T., Asuwa N. // Hum Pathol. - 2000. -V. 31 (6). - P. 640-646.
39. Jaffray C., Yang J., Norman J. // J Surg Res. - 2000, May 15; 90 (2): P.95-101.
40. Jaffray C., Yang J., Carter G., Mendez C., Norman J. // Surgery. - 2000 Aug; 128 (2): P.225-231.
41. Kobayashi T., Osakabe T., Seyama Y. // Biol Pharm Bull. - 1998. -V. 21 (7). - P. 775-777.
42. Kucich U., Rosenblom J.C., Shen G., Abrams W. R. et al. // Biochem Biophys Res Commun. - 1998. - V. 9. - 252 (1). - P.111-116.
43. Landi A., Bihari-Varga M., Keller L., Mezey Z., et al. // Atherosclerosis. - 1992. - V. 93(1-2). - P. 17-23.
44. Lee K.S., Kim S.J., Ryoo Y.W., Kim B.C. // J. Dermatol Sci. - 1998. - V. 17 (3). - P. 182-189/
45. Li D.Y., Brooke B., Davis E.C., Mecham R.P. et al. // Nature. - 1998. - V. 393. - P. 276-280.
46. Lindholz J.S., Heickendorff L., Henneberg E.W., Fasting H. // Eur J Vasc Endovasc Surg .-1997. -V. 14 (1). - P. 12-16.
47. Mahmoodian F.R., Peterkofsky B. / / J Nutr. - 1999. - V. 129 (1). - P. 83-91.
48. Metcalfe K., Rucka A.K., Smoot L., Hofstadler G. et al. // Eur J Hum Genet. -2000 .-V. 8 (12). - P. 955-963.
49. Milewicz D.M., Urban Z., Boyd C. / / Matrix Biol. - 2000. -V. 19 (6). - P. 471-480.
50. Nellaippan K., Kagan H.M. // Connect Tissue Res. - 1999. - V. 40 (2). - P. 123-129.
51. Ooyama T., Sakamoto H. // Ciba Found Symp. -1995. - V. 191. - P. 307-317.
52. Osakabe T., Usami E., Sato A., Sasaki S. et al. // Biol Pharm Bull.- 1999.-V. 22 (8).- P. 854-857.
53. Reid P.T., Marsden M.E., Cunningham G.A., Haslett C. et al. // FEBS Lett.-1999. - V. 457(1). - P. 33-37.
54. Refsum H., Ueland P.M., Nyhards, Vollset S.F. // Ann. Rev. Mol. - 1998. - 49 - P.31-62.
55. Rich C.B., Fontanilla M.R., Nugent M., Fosters J.A. // J Biol Chem. - 1999. -V. 274 (47). - P. 334-339.
56. Robb B.W., Wachi H., Schaub T., Mecham R.P., Davis E.C. // Mol. Biol. Cell. -1999. - V. 10 (11). - P. 3595-3605.
57. Robert L., Peterszegi G.// Pathol Biol. - 1998. - V. 46 (7). - P. 491-495.
58. Robert L., Robert A.M., Jacotot B. / / Atherosclerosis.- 1998. - V. 140 (2). - P. 281-295.
59. Robert L. // Connect Tissue Res. -

1999. - V. 40 (2). - P. 75-82.
60. Robert L., Robert A.M., Jacotot B. // Atherosclerosis. - 1998. - V. 140 (2). - P. 281-295.
61. Saarialho-Kere U., Kerkela E., Jeshkanen L., Hasan T. et al. // Journal of Investigative Dermatology. - 1999. - V. 113 (4). - P. 664-672.
62. Saeki T., Tanaka K. // Acta Pathol. Jpn. - 1987. - V. 37(9). - P. 1423-1432.
63. Sallenave J.M., Silva A., Marsden M.E., Ryle A.D. // Am. J. Respir Cell Mol. Biol. - 1993. - V. 8(2). - P. 126-133.
64. Sauvage M., Osborne-Pellegrin M., Deslandes-Le Flohic F., Jacob M.P. // Arterioscler Thromb Vasc Biol. - 1999. - V. 19 (10). - P. 2308-2315.
65. Schwartz E., Gelfand J.M., Mauch J.C., Kligman L.H. // Biochem Biophys Res Commun. - 1998. - V. 246 (1). - P. 217-221.
66. Shi G-P., Sukhova G.K., Grubb A., Ducharme A. et al. // Journal of Clinical Investigation. - 1999. - V. 104 (9).
67. Starcher B., Peterson B. // Exp Lung Res. - 1999. - V. 25 (5). - P. 407-424.
68. Stein J. H., McBride P.E. // Arch. Intern. Med. - 1998. - № 158. - P. 1301-1306.
69. Stone P.J. // Acta Trop. - 2000. - V. 77 (1). - P. 97-99.
70. Takahasi H., Urano T., Nagai N., Takada Y., Takada A. // J Trauma 2000 Jul; 49 (1): P. 86-91.
71. Tertov V.V., Sobenin I.A., Okekhova A.N. // Free Radic Res. - 1996. - V. 25. - P. 313-319.
72. Tonstad S., Joakimsen O., Stenslandbugge E. et al. // Arter. Thromb Vase Dil. - 1996. - № 16. - P. 984-991.
73. Townend G., O Sullivan G., Wilde G.T. // Blood Rew. - 1998. - № 12. - P. 23-34.
74. Varga Z., Jacob M.P., Robert L., Csorgo J. et al. // Jr Exp Gerontol. - 1997. - V. 32 (6). - P. 653-662.
75. Vyavahare N., Jones P.L., Tallapragada S., Levy R.J. // Am. J. Pathol. - 2000. - V. 157 (3). - P. 885-893.
76. Wendel D.P., Taylor D.G., Albertine K.H., Keating M.T., Li D.Y. // Am J Respir Cell Mol Biol. - 2000. - V. 23 (3). - P. 320-326.

Н.В. ОСТРОВСКИЙ

Саратовский государственный медицинский университет

## Некоторые проблемы выбора толщины дерматомных трансплантов

**И**звестно, что одной из сложных проблем кожно-пластиких и реконструктивно – восстановительных вмешательств является выбор толщины срезания дерматомных трансплантов в зависимости от толщины кожи донорского участка, подверженной возрастной и половой изменчивости (Повстяной Н.Е., 1960; Арьев Т.Я., 1966; Герасимова Л.И., Жижин В.Н., Кижаков Е., Путинцев А.Н., 1996). Необходимо, чтобы дерматомный трансплантат состоял из эпидермиса, сосочкового слоя дермы и части сетчатого слоя при максимальном сохранении сальных, потовых желез и волоссянных фолликулов кожи донорского участка (рис. 1, 2). Стремление применять транспланты именно такого строения, продиктовано отрицательными последствиями использования как излишне тонких, так и излишне толстых кожных трансплантов.

**Цель** нашего исследования состояла в изучении строения кожи человека в зависимости от возраста, пола и места расположения «дерматомной» донорской зоны.

### Задачи исследования

1. Определение морфометрических параметров слоев кожи, а также глубины залегания ее эпителиальных при-

датков в зависимости от ее топографо-анатомического расположения, возраста и пола.

2. Изучение морфологии дерматомных трансплантов в зависимости от оперативно-хирургических уровней срезания (минимально допустимый, оптимальный, максимальный).

### Материал и методы исследования

Нами на 150 трупах взрослых людей (21-74 года) обоего пола было проведено изучение морфологии кожи участков тела, наиболее часто используемых в качестве донорских мест. По толщине все донорские участки были разделены на три группы: участки **тонкой кожи** (внутренние поверхности бедер, внутренние поверхности правого и левого плеча), участки кожи **промежуточной** толщины (наружные поверхности правого и левого плеча, передние, наружные и задние поверхности бедер, боковые поверхности живота), участки **толстой** кожи (поясничная область, ягодичная область).

Из указанных областей забирали участки кожи на всю глубину (до подкожной клетчатки). Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Определялись морфометрические параметры слоев кожи, а также глуби-

нина залегания эпителиальных придатков (дериватов) кожи (волосяные фолликулы, сальные и потовые железы).

Измерения производили окуляр-микрометром МОВ-1-15<sup>х</sup>.

### Результаты исследования

Оценивая полученные морфометрические данные кожи, мы исходили, прежде всего, из того, что для клинической практики оптимальными считаются кожные транспланты, которые состоят из эпидермиса, сосочкового слоя и части сетчатого слоя дермы при максимальном сохранении потовых сальных желез и волоссянных фолликулов.

Область соединения эпидермиса и дермы имеет сложное строение и обозначается как пограничная линия; это – граница соприкосновения двух разнородных по эмбриогенезу тканей. Через эту границу осуществляются обменные процессы между эпидермисом, не имеющим кровоснабжения, и подлежащей дермой. К механическим факторам, обеспечивающим прочное скрепление эпидермиса с дермой, можно отнести прилатки кожи и эпидермальные выросты (гребешки) с соответствующими им сосочками дермы.

**Тонкая кожа** характеризовалась наименьшими значениями морфометричес-

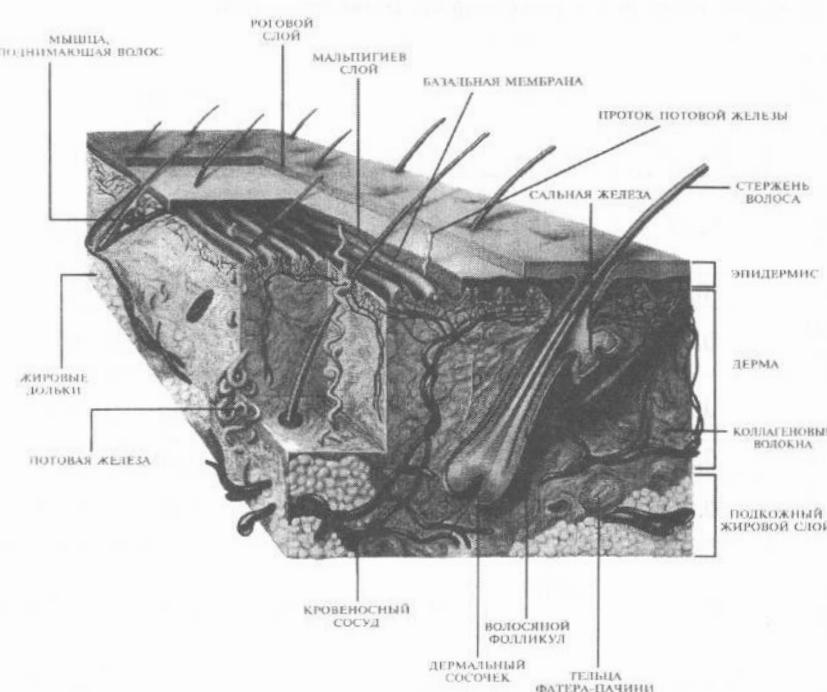


Рис. 1. Схема строения кожи человека.

ких показателей (общая толщина, толщина слоев, глубина залегания придатков кожи).

**Промежуточная кожа** характеризовалась увеличением общей толщины кожи, эпидермиса, эпидерально-сосочковой части кожи, сетчатого слоя дермы (в 1,1-1,3 раза по сравнению с «тонкой») и минимальной глубиной залегания сальных, потовых желез и волосистых фолликулов.

**Толстая кожа** характеризовалась увеличением всех морфометрических показателей в 1,1-1,3 раза – по сравнению с «промежуточной» и в 1,1-1,7 раза – по сравнению с «тонкой» кожей.

Наши исследования показали, что толщина кожи и другие морфометрические показатели донорских участков подвержены возрастной и половой изменчивости.

В возрастном периоде 36-45 лет морфометрические показатели кожи отличаются от соответствующих показателей предыдущего возрастного периода (22-35 лет). Во всех группах кожи (тонкая, промежуточная, толстая) в возрасте 36-45 лет уменьшается толщина кожи. Это «истончение» (на 15,5-20,5%) происходит, в основном, за счет уменьшения толщины сетчатого слоя дермы. При этом следует уточнить, что в «тонкой» коже, кроме того, истончаются еще и сосочковый слой дермы и вся эпидерально-сосочковая часть (на



Рис. 2. Уровни срезания дерматомных трансплантантов по Я. Золтану (1974).

9,1-12,5%), тогда как в «толстой» коже истончения этих слоев не наблюдается. Глубина залегания эпителиальных придатков (дериватов) кожи в «тонкой» коже остается прежней, в «толстой» коже они обнаруживаются на 14% поверхнее.

В возрастном периоде 45-60 лет продолжается истончение кожи, которому больше всего подвержена «толстая» кожа: эпидермис и эпидерально-сосочковая часть уменьшаются по толщине на 11,5-20,3%. В «тонкой» коже их толщина остается почти неизменной.

В пожилом возрасте (61-74 года) независимо от топографии донорского места («тонкая», «толстая» кожа) толщина кожи и глубина залегания эпителиальных придатков уменьшаются на 9,5-25,9%. При этом толщина сосочкового слоя и эпидерально-сосочковой части остается такой же, т. е. истончение продолжается, в основном, за счет сетчатого слоя дермы.

Коже участков «промежуточной» группы свойственно сочетание особенностей возрастной изменчивости крайних групп. К возрастному периоду 36-45 лет соответственно «тонкой» коже на 12,5% истончается эпидерально-сосочковая часть, а соответственно «толстой» коже на 18% ближе к поверхности кожи обнаруживаются ее дериваты. К 46-60 годам морфометрические параметры «промежуточной»

кожи существенно не изменяются. И, наконец, в пожилом возрасте (61-74 года) морфометрические показатели «промежуточной» кожи варьируют также как и на участках крайних групп, т. е. продолжается истончение кожи за счет сетчатого слоя дермы.

В своем исследовании мы выявили половые различия, касающиеся морфометрических параметров кожи. В целом кожа у мужчин на 8,8-18,2% толще, чем у женщин. Это относится также к толщине эпидермиса, сетчатого слоя дермы и глубине залегания волосистых фолликулов, сальных и потовых желез. У женщин, в отличие от мужчин, «тонкая» и «промежуточная» кожа имеют утолщенные на 4,2-28,6% сосочковый слой дермы и эпидерально-сосочковую часть кожи. Для участков «толстой» кожи женщин характерны меньшая по толщине эпидерально-сосочковая часть (на 3,8%) и такой же как у мужчин сосочковый слой дермы. Другими словами, в «толстой» коже женщин толщина эпидермиса меньше, чем у мужчин.

Приведенные морфометрические данные кожи легли в основу расчета минимально-максимально допустимых и оптимальных оперативно-хирургических уровней срезания дерматомных трансплантатов.

Дерматомные трансплантаты **оптимального уровня**, по данным ряда авто-

Таблица. Оперативно-хирургические уровни срезания трансплантатов

| Донорские участки                                  | Оперативно – хирургические уровни | Мужчины (лет) |         |         |       | Женщины (лет) |         |
|--|-----------------------------------|---------------|---------|---------|-------|---------------|---------|
|  |                                   | 22 - 35       | 36 - 45 | 46 - 60 | 61-74 | 21-35         | 46 - 55 |
| ТОНКОЙ КОЖИ<br>Внутренние поверхности плеч         | Минимально допустимый             | 0,20          | 0,15    | 0,15    | 0,15  | 0,20          | 0,15    |
|  | Оптимальный                       | 0,3           | 0,25    | 0,25    | 0,20  | 0,30          | 0,25    |
|  | Максимально допустимый            | 0,40          | 0,40    | 0,35    | 0,35  | 0,40          | 0,35    |
| Внутренние поверхности бедер                       | Минимально допустимый             | 0,20          | 0,15    | 0,15    | 0,15  | 0,15          | 0,15    |
|  | Оптимальный                       | 0,30          | 0,25    | 0,25    | 0,20  | 0,30          | 0,30    |
|  | Максимально допустимый            | 0,45          | 0,45    | 0,40    | 0,35  | 0,35          | 0,35    |
| ПРОМЕЖУТОЧНОЙ ТОЛЩИНЫ<br>Наружные поверхности плеч | Минимально допустимый             | 0,20          | 0,20    | 0,20    | 0,20  | 0,20          | 0,20    |
|  | Оптимальный                       | 0,30          | 0,25    | 0,25    | 0,25  | 0,25          | 0,25    |
|  | Максимально допустимый            | 0,50          | 0,40    | 0,40    | 0,35  | 0,50          | 0,40    |
| Передние поверхности бедер                         | Минимально допустимый             | 0,20          | 0,20    | 0,20    | 0,20  | 0,20          | 0,20    |
|  | Оптимальный                       | 0,35          | 0,30    | 0,30    | 0,25  | 0,30          | 0,30    |
|  | Максимально допустимый            | 0,55          | 0,45    | 0,45    | 0,40  | 0,45          | 0,45    |
| Наружные поверхности бедер                         | Минимально допустимый             | 0,25          | 0,20    | 0,20    | 0,20  | 0,20          | 0,20    |
|  | Оптимальный                       | 0,35          | 0,30    | 0,25    | 0,25  | 0,30          | 0,25    |
|  | Максимально допустимый            | 0,65          | 0,55    | 0,40    | 0,40  | 0,45          | 0,40    |
| Задние поверхности бедер                           | Минимально допустимый             | 0,25          | 0,20    | 0,20    | 0,20  | 0,20          | 0,20    |
|  | Оптимальный                       | 0,35          | 0,30    | 0,30    | 0,25  | 0,30          | 0,25    |
|  | Максимально допустимый            | 0,60          | 0,55    | 0,45    | 0,40  | 0,45          | 0,40    |
| Боковые области живота                             | Минимально допустимый             | 0,25          | 0,20    | 0,20    | 0,20  | 0,20          | 0,20    |
|  | Оптимальный                       | 0,35          | 0,30    | 0,30    | 0,30  | 0,30          | 0,25    |
|  | Максимально допустимый            | 0,60          | 0,55    | 0,50    | 0,50  | 0,45          | 0,40    |
| ТОЛСТОЙ КОЖИ<br>Поясничная область                 | Минимально допустимый             | 0,25          | 0,25    | 0,20    | 0,20  | 0,25          | 0,20    |
|  | Оптимальный                       | 0,40          | 0,35    | 0,30    | 0,25  | 0,35          | 0,25    |
|  | Максимально допустимый            | 0,65          | 0,55    | 0,50    | 0,50  | 0,50          | 0,40    |
| Ягодичная область                                  | Минимально допустимый             | 0,25          | 0,20    | 0,20    | 0,20  | 0,25          | 0,20    |
|  | Оптимальный                       | 0,40          | 0,35    | 0,30    | 0,30  | 0,35          | 0,25    |
|  | Максимально допустимый            | 0,70          | 0,60    | 0,50    | 0,50  | 0,60          | 0,50    |

ров (Арьев Т.Я., Повстяной Н.Е., 1957; Казанцева Н.Д., 1968; Тычинкина А.К., 1972), состоят из эпидермально-сосочковой части кожи, части сетчатого слоя дермы и содержат выводные протоки кожных желез. На сетчатый слой приходится 1/3 толщины трансплантата. Другими словами, не выполняется известное требование – максимально сохранять в трансплантате эпителиальные придатки кожи.

Дерматомные трансплантаты минимально допустимого уровня содержат, по нашим данным, эпидермально-сосочковую часть кожи и в 25-50% наблюдений часть сетчатого слоя дермы с выводными протоками кожных желез. На сетчатый слой приходится 1/4 толщины трансплантата.

Дерматомные трансплантаты максимально допустимого уровня включают, по нашим данным, эпидермально-сосочковую часть кожи и часть сетчатого слоя дермы, содержащей в 66,7-75,0% наблюдений сальные и потовые железы, волосяные фолликулы. На сетчатый слой дермы приходится более 50% толщины трансплантата.

Другими словами, дерматомные трансплантаты различных оперативно-хирургических уровней (оптимальные, минимально допустимые, максимально допустимые) имеют неодинаковое строение.

Для расчета уровней срезания дер-

матомных трансплантатов мы использовали доверительный интервал толщины эпидермально-сосочковой части кожи и наименьшей глубины залегания эпителиальных придатков, в котором с заданной степенью вероятности ( $P = 0,99$ ), заключена средняя арифметическая генеральной совокупности. Применительно к градуировке современных дерматомов значения оперативно-хирургических уровней округлены до 0,05 мм (таблица 1).

Приведенные данные внедрены в практику Московского ожогового центра НИИСП им. Н.В. Склифосовского (Л.И. Герасимова с соавт., 1996), Мордовского Республиканского ожогового центра (Атясов Н.И., Перетягин С.П., 2001) и ряда других.

#### Выводы

1. Толщина эпидермиса, эпидермально-сосочковой части, сетчатого слоя дермы и глубина залегания эпителиальных придатков кожи подвержены «топографической», возрастной и половой изменчивости.

2. Требование максимально сохранять эпителиальные придатки кожи при дерматомном заборе трансплантата не всегда выполнимо.

3. Ориентацией на оперативно-хирургические уровни можно достичь унификации относительных показателей строения дерматомных трансплантатов.

#### Литература:

1. Арьев Т.Я. Термические поражения. М.: «Медицина». - 1966.
2. Арьев Т.Я., Повстяной Н.Е. Первичная хирургическая обработка ожогов (определение понятий, показания, техника, результаты). - Хирургия, 1957. - № 9. - С. 14-22.
3. Атясов Н.И., Перетягин С.П. Система активного хирургического лечения тяжелообожженных – новая эра в комбустиологии // Мат. науч. конф. «Актуальные проблемы травматологии и ортопедии». - Ч.2. - Нижний Новгород. - 2001. - С. 6-8.
4. Герасимова Л.И., Жижин В.Н., Кижев Е., Путинцев А.Н. Термические и радиационные ожоги. Система информативной поддержки действий по диагностике и лечению. М.: «Медицина». - 1996. - С. 245.
5. Казанцева Н.Д. Возрастная характеристика толщины кожи у детей и её значение для свободной кожной пластики // Acta chirurgiae plasticae. - 1969. - Т. 11. - № 1. - С. 61-66.
6. Повстяной Н.Е. Некоторые вопросы взятия свободных кожных лоскутов и заживления донорских мест // Ортопедия, травматология и протезирование. - 1960. - № 1. - С. 21-25.
7. Тычинкина А.К. Кожнопластические операции. М.: «Медицина». - 1972. - 152 с.
8. Золтан Я. Cicatrix optima. Будапешт: Изд-во Академии наук Венгрии, 1974. - 175 с.

# Раздел IV. Вопросы анестезиологии

Д.В. САДЧИКОВ

Саратовский государственный медицинский университет

## Прошлое, настоящее и будущее хирургического обезболивания

**В** настоящее время есть достаточно обоснованное и ясное понимание нейрофизиологии боли и ее вегетативных эффектов. Новые доступные лекарственные препараты и методы обезболивания позволяют прерывать проведение болевых импульсов практически на каждом уровне (из существующих 4 нейронов) специфического пути проведения боли. Современный подход к хирургическому обезболиванию учитывает многофакторное происхождение боли и предполагает использование не только средств для наркоза, опиоидных аналгетиков, но и ряда других лекарственных препаратов, участвующих в терапии острой боли, а также соответствующей местной и центральной региональной блокад болевых стимулов. Очевидно, альтернативные отношения концепции местной и общей анестезии должны быть прекращены, необходимо их продуктивное взаимодействие на основе единой цели – безопасности больного во время операции и максимальных условий работы хирургической бригады.

Анестезия, как предмет изучения, все больше становится разделом общей и специальной реаниматологии, посвященным исследованию управления системой нейрогуморальной регуляции в части ощущения и проведения болевой импульсации, а также контроля эффективности вегетативного ответа, прямо или опосредованно связанного со специфической и неспецифической системами боли. Интраоперационная анестезия превратилась в интраоперационную реанимацию, в которой задачи

обезболивания и создания оптимальных условий выполнения операции, как для больного, так и для хирургической бригады, стали в ряд реанимационных вопросов по обеспечению функциональной достаточности системы жизнеобеспечения. Довольно часто реанимационные задачи доминируют в общем комплексе анестезиологического пособия, что справедливо позволяет говорить о реанимационном обеспечении операции, предполагая, что задачи собственно обезболивания входят в общую цель безопасности выполнения операции. Такой методологический подход значительно облегчит толкование предмета анестезиологии-реаниматологии, упростит название и позволит анестезиологам-реаниматологам шире смотреть на задачи операционного периода, а также достичь последовательности с задачами и механизмами их решения в постоперационном периоде.

Анестезия, реанимация в хирургических клиниках будущего должна стать просто реанимацией, как клиническая специальность, тесно сопряженная с хирургией. Такое предложение не ограничивает, а наоборот, – поддерживает дальнейшее углубление анестезиологии как науки, в которой задействованы фундаментальные сведения по нейрофизиологии и нейрофармакологии боли. Однако прикладываться эти результаты будут к задачам хирургии, к условиям выполнения операции. Переход современных кооперативных отношений задач обезболивания и задач реанимации в интеграцию должен рассматриваться как обязательный этап,

без чего не возможно дальнейшее развитие анестезиологии-реаниматологии.

Исторический взгляд на предмет и методы анестезиологии-реаниматологии не возможен без оценки достижений хирургии. Причины развития хирургической анестезиологии в большинстве случаев носили прагматический характер, позволяя хирургам успешно решать очередной этап своего совершенства. Так родилась идея комбинированно-потенцированного обезболивания, стремившаяся обойти нежелательные вегетативные нарушения при нарастающем экзотоксикозе однокомпонентного обезболивания в условиях стремления хирургов расширить показания к хирургическому вмешательству. Так, искусственная вентиляция легких в условиях тотальной миоплегии разрешила проблему хирургического пневмоторакса, сдерживавшего развитие легочной хирургии. Гипотермия, общая и регионарная, искусственное кровообращение, создавая условия проведения операций на сердце и крупных магистральных сосудах, послужили мощным стимулом для совершенствования метаболической и гемостазиологической коррекции во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде. Расширенный объем операций становился все более агрессивным фактором, защиты от которого требовала не просто блокады нервных механизмов хирургического стресса, но и коррекции функционально-биохимических последствий как операции, так и побочных эффектов собственно общего обезболивания, как антифизиологи-

ческого состояния, несмотря на обратимость действия средства для наркоза. Сопоставляя анестезиологические удачи и промахи, невольно приходишь к выводу - хирургическое обезболивание есть функция характера операции – ее длительности, рефлексогенности, кровоточивости и степени реконструкции систем жизнеобеспечения. Однако по мере накопления опыта, в большей степени неудачного, становилось понятным, что во время хирургической агрессии не все определяется блокадой болевых ощущений. Задача обезболивания все более становилась на позиции функциональных систем, а значит, все более остро развивалась проблема определения содержания системобразующего фактора, как положительного конечного результата. Узкая задача обезболивания, развиваясь постепенно, интегрировалась с задачами интенсивной поддержки систем жизнеобеспечения. Однако до настоящего времени нет ответа на содержание системобразующего фактора, что не позволяет построить систему управления реанимационным обеспечением операции и общего обезболивания. Возможно, поэтому критерии адекватного обезболивания операций по-прежнему не однозначны.

Достижения анестезиологии операционного периода развивались медленно и, в значительной степени, зависели от появления новых анестетиков, миорелаксантов и аналгезирующих средств. Основными средствами антиноцицептивной защиты пациента в современной анестезиологии, как известно, принято считать опиоидные аналгетики, средства для наркоза, местной и центральной регионарной анестезии, но они полностью не решают проблему адекватной защиты пациента от операционной травмы с позиций современных достижений о механизмах боли.

Клиническая реализация современных достижений в понимании боли хирургического происхождения охватывает весь periоперационный период. Адекватное обезболивание операции должно начинаться с адекватной премедикации, включающей не только психотропные средства, но и ингибиторы гормонов и медиаторов острого воспалительного процесса - нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), что позволит блокировать гуморальные механизмы восприятия боли на всех уровнях ее восприятия – от рецептора боли нейронов до коры пе-

редней центральной извилины головного мозга. Указанный подход следует продолжить и в послеоперационном периоде, что позволит сократить дозы опиоидных аналгетиков и повысить их эффективность.

На сегментарном уровне нервные механизмы проведения болевой афферентации традиционно должны блокироваться центральными регионарными анестезиями (спинномозговая, перидуральная), где средствами анестезии могут быть не только местные анестетики, но другие препараты, в частности, агонисты или антагонисты рецепторов транссинаптических механизмов болевой импульсации. Безусловно, перспективным должно стать направление стимуляции системы контроля входного сигнала на сегментарном и супрасегментарном уровнях.

На супрасегментарном уровне в настоящее время, как и прежде, болевая импульсация блокируется средствами для наркоза в полной или субнаркотической дозах. Стремление заменить гипнотический эффект средств для наркоза аналогичным состоянием при использовании атарактиков не выдерживает клинической апробации. Видимо, механизмы центральных эффектов атарактиков отличаются от таковых при применении субнаркотических доз средств для наркоза. Однако совместное использование атарактиков и опиоидных аналгетиков (концепция атарактаналгезии) позволяет достигать общего хирургического обезболивания, механизмы которого принципиально отличаются от механизма наркоза.

Таким образом, не смотря на сложность использования естественных механизмов защиты от разрушительной боли, в хирургической ситуации анестезиолог-реаниматолог нацелен на pragматичный результат – анестезию, механизмы которой часто далеки от истинных, антиноцицептивных механизмов. Однако в конечном итоге общее обезболивание должно охватывать все уровни нейрофизиологической организации боли – это парадигма современного хирургического обезболивания.

Выбор конкретных средств анестезиолог-реанимационной защиты разных уровней зависит от характера оперативного вмешательства, сопутствующей патологии, квалификации анестезиолога-реаниматолога и системы здравоохранения в целом. Перечисленные факторы, в конечном итоге, должны фиксироваться в регламенте анестези-

олого-реанимационного пособия, имеющего как законодательную, так и морально-этическую силу.

Следует подчеркнуть важность соблюдения принципа непрерывности обезболивания на основе последовательности и этапности применения перечисленных выше групп препаратов. При этом определяющим показанием для введения того или иного препарата в послеоперационном периоде должно стать не фиксированное время введения препарата на основе его фармакокинетики, а ощущение боли больным, что позволит поддерживать эффективную концентрацию препарата в крови. Подобный подход основывается на выраженной личностно-эмоциональной вариабельности восприятия боли.

Прошлое, настоящее и будущее анестезиологии-реаниматологии в обеспечении хирургического вмешательства неразрывно связано с историей хирургии и ее будущим. Возникнув в основах хирургии, анестезиология-реаниматология все больше, по мере эмпирического накопления фактов и их научного осмысливания, становилась на пиритевые позиции в ряду хирургических и терапевтических клинических дисциплин. Если прошлое анестезиолога-реаниматолога связано с узкой задачей обезболивания операции, то современное состояние – широкая реанимация нарушенных вегетативных систем, среди которых антиноцицептивная система занимает равное положение с кардио-респираторной поддержкой и другими системами жизнеобеспечения. Однако современное эндоскопическое направление в хирургии, ее органосохраняющий подход должны изменить стремление к тяжелому хирургическому обезболиванию и прекратить бесперспективную гонку глубины обезболивания за постоянно опережающей травматичностью операции.

На протяжении более чем полуторовекового применения общего обезболивания и чуть меньшего периода применения местного обезболивания, сложился ряд концепций хирургического обезболивания, достигнута понятийная систематизация. В клинической практике отождествлены понятия «наркоз» и «общее обезболивание», что не выдерживает академической критики, но удобно для врачей.

Наркоз - базовое понятие из прошлого, характеризуя состояние, позволяющее выполнить безболезненно операции, ушло в историю, оставив положи-

тельный опыт в части ограничения своего применения в силу вегетативных издержек. Дальнейшее развитие хирургического обезболивания происходило с целью снижения побочных вегетативных нарушений на фоне стремления к управляемости анестезии. Развитие шло не только под влиянием фундаментальных достижений науки в области физиологии, патофизиологии и биохимии боли, но и под влиянием идеологий, на которых строилась как система здравоохранения, так и общество в целом. Так, если системе здравоохранения было выгодно развитие дешевого регионарного и местного обезболивания, то 30-50-е годы в России знаменовались крупными достижениями, именно в разделе местной анестезии.

Огромный опыт применения наркоза показал достаточно надежное блокирование болевой импульсации на всех уровнях ее проведения, на основе поэтапного выключения средствами для наркоза центральных структур, ответственных за проведение боли, соответственно степени их дифференцированности, а также чувствительности метаболизма нейронов и транссинаптической передачи к токсическому действию средств для наркоза. Блокада болевой импульсации развивается в краинокаудальном направлении, именно в этой последовательности и этапности развития наркоза отражена его устойчивость.

60-70-е годы XX века в развитии анестезиологии отмечены стремлением обеспечить управляемость общего обезболивания за счет селективного достижения отдельных полезных эффектов наркоза – аналгезии, миорелаксации, нейровегетативной стабилизации и др. Однако применение направленных фармакологических средств для реализации различных концепций общего обезболивания (НЛА, полинаркоз, электронаркоз, атарактанаалгезия, центральная аналгезия, диссоциативная анестезия) и произвольное блокирование уровней проведения боли нарушило иерархические отношения между уровнями проведения боли. Арсенал средств общего обезболивания позво-

лял и позволяет выключать спинальные сегментарные механизмы проведения боли **ранее глубокого торможения корковых и подкорковых структур боли**, но при этом значительно усложняется клиническая картина общего обезболивания, резко возрастает необходимость функционально-биохимического мониторинга во время общего обезболивания и повышаются профессионально-квалифицированные требования к анестезиологам.

Свидетельством нерешенности проблемы вегетативных издержек общего обезболивания является обязательная интенсивная терапия во время операции. Появились рассуждения о стресс-корректирующей интенсивной терапии острого воспалительного процесса во время операции и общего обезболивания. Возникло, на мой взгляд, стремление спрятать за стресс-терапией операционного периода суть нерешенной проблемы адекватности хирургического обезболивания – регулируемое и обратимое угнетение системы проведения боли, причем, не только на нервном, но и **гуморальном уровне механизма боли**. Видимо, сложность управления гуморальным компонентом хирургического стресса диктует необходимость применения НПВС, а также ряд других препаратов, блокирующих эффекты медиаторов и гормонов острого воспалительного процесса.

Последние десятилетия (80-90 гг.) отмечены принципиально новым направлением в развитии хирургического обезболивания, основанного на активации тормозных нисходящих механизмов блокирования болевой импульсации. Этот подход стал возможным благодаря применению новых психотропных препаратов производных фенциклидина (кетамин и др.), а также агониста центральных  $\alpha_2$ -адренорецепторов (клофелина). Подобная схема общего обезболивания не обеспечивает должной нейровегетативной стабилизации, создает чрезмерное возбуждение высших вегетативных центров, проявляющееся во время операции, гипердинамией кровообращения, а в раннем послеоперационном периоде – пси-

хоневрологическими осложнениями. Принципиально правильное стремление использовать нисходящие тормозные механизмы антиноцицептивной системы натолкнулись на несовершенство предложенных препаратов в части отсутствия селективного воздействия.

В ряде фундаментальных исследований последних лет показано, что общее обезболивание в однокомпонентном или комбинированно-потенцированном наркозе, достигаемое средствами для наркоза, устраняет восприятие боли, но не обеспечивает блокады прохождения болевых импульсов на спинальном уровне.

Аналогичная ситуация возникает и при применении опиоидных аналгетиков, которые даже в больших дозах при внутривенном введении способны устранять прохождение болевой импульсации через задние рога спинного мозга. Поэтому адекватность обезболивания должна оцениваться не только с позиций устранения корковых механизмов боли, но и с позиций защиты спинного мозга на основе применения фармакологической блокады спинальных структур. Становится очевидным, что любой вариант афферентного блока (инфилтрационная; проводниковая анестезия или центральные регионарные блокады) должен быть элементом общего хирургического обезболивания.

Будущее хирургического обезболивания будет результатом развития противоречия, отраженного в тезисах двух великих хирургов - А.В. Вишневского (1892) «Нашим идеалом было и всегда будет обезболивание самого места операции», и С.П. Федорова (1947): «На современном уровне развития фармакологии больной имеет полное право требовать от хирурга ничего не видеть и ничего не слышать во время операции». Одним из решений данного противоречия может быть компромисс, признающий в общем обезболивании элементы местного и в каждом местном обезболивании – элементы общего. Неантагонистическое взаимодействие двух принципов хирургического обезболивания послужит конструктивной основой для будущих концепций.

В.Е. ШИПАКОВ, Е.Г. РИПП

Сибирский государственный медицинский университет, Томск

## Анестезиология: вчера, сегодня, завтра

**В** современном представлении анестезиология рассматривается как наука об обезболивании и других методах защиты человеческого организма от чрезвычайных по силе и длительности раздражителей, действующих на него при проведении оперативного вмешательства. Это дает нам основание сделать вывод о том, что анестезиология зародилась на основе хирургии, своим возникновением обязана ее развитию, но, вместе с тем, основные революционизирующие этапы становления хирургии тесно связаны с успехами анестезиологии и реаниматологии. Благодаря открытию и внедрению в широкую клиническую практику общего обезболивания, стало возможным быстрое и успешное развитие торакальной и, в особенности, сердечно-сосудистой хирургии. Создание многокомпонентного эндотрахеального наркоза дало возможность относительно безопасного проведения обширных оперативных вмешательств у больных практически любого возраста, в том числе, и у пациентов высокого риска, обусловленного либо тяжелым течением самого хирургического заболевания, либо наличием всевозможных сопутствующих заболеваний.

Есть все основания предполагать, что усилия по борьбе с болью начали предпринимать еще целители Древнего Египта, Китая, Греции и Рима за несколько тысячелетий до нашей эры. Для этой цели использовались вино, корень мандрагоры, индийская конопля и опий. Попытки добиться обезболивания на отдельных участках тела человека также имели место еще в древние времена (пережатие сосудов, воздействие холодом). Однако упомянутые методы обезболивания были или малоэффективны, или опасны для жизни больного.

Открытие наркоза, который оказался весьма эффективным методом обезболивания хирургических операций, вызвало огромный интерес у хирургов всего мира. Пальма первенства в открытии наркоза принадлежит Томасу Мортону, который при участии химика Ч. Джексона, с помощью сконструированного им самим аппарата, 16 октября 1846 года

публично продемонстрировал наркоз эфиrom и убедил присутствующих в возможности безболезненного проведения хирургических операций. Эта дата и стала официальным днем рождения анестезиологии.

В разработку совершенных методов обезболивания важный вклад внесли и русские ученые, в особенности Н.И. Пирогов. Главная его заслуга для анестезиологии - это экспериментальные разработки методов общего обезболивания и аппаратуры для его проведения, которые легли в основу современной анестезиологии. Экспериментальные исследования легли в основу первой в мире монографии по наркозу, написанной Н.И. Пироговым в 1847 году. В его трудах заложены основы многих современных методов анестезии: эндотрахеального, внутривенного наркоза, спинальной анестезии. Однако применявшиеся на начальном этапе становления анестезиологии фармакологические препараты и аппаратура для проведения наркоза были весьма несовершенными, что часто приводило к нарушению функций жизненно важных органов и систем, в первую очередь, дыхания и кровообращения, а нередко и к гибели наркотизируемых больных.

Наряду с введением в клиническую практику общего обезболивания, шла интенсивная разработка местной анестезии. Импульсом к ее развитию стали работы В.К. Анрепа, который в 1880 г. опубликовал результаты изучения фармакологических свойств кокаина. Вскоре он нашел практическое применение при проводниковой анестезии, а в 1897 г. А. Бир использовал кокаин для осуществления спинномозговой анестезии\*. Особое распространение местное обезболивание получило после того как А. Энхорн в 1905 году синтезировал менее токсичный местный анестетик – новокаин. Но местное обезболивание не могло полностью удовлетворить потребности хирургии, особенно таких ее

разделов, как хирургия легких, сердца, сосудов и мозга, а также многочисленных операций у детей. Открытие С.П. Федоровым и Н.П. Кравковым в 1904 г. внутривенного гедоналового наркоза послужило началом разработки современного неингаляционного наркоза. Однако все препараты, применявшиеся для общего (ингаляционного и неингаляционного обезболивания) имели существенные недостатки. Как при наркозе одним веществом, так и при сочетании различных наркотических веществ (комбинированный наркоз), выключение сознания и подавление болевых реакций, а также расслабление мышц достигалось за счет самого анестетика. Сознание при этом выключается при очень поверхностном наркозе, реакция на боль подавляется при более глубоком, а расслабление мышц, без которого сложно проводить операцию, наступает только при очень глубоком наркозе, который вызывает угнетение функций жизненно важных систем (дыхания и кровообращения). Сохранение реактивности организма и предупреждение только чрезмерных патологических рефлексов является оптимальным решением задачи достижения адекватной защиты организма от операционной травмы. Увлечение тем или иным методом и фармакологическим средством не позволяет решить эту задачу.

Современная анестезиология зиждется на принципе применения гибкой тактики для достижения адекватного обезболивания. Таким принципом является концепция компонентности анестезии, которую можно рассматривать как теоретическую основу всех применяемых в настоящее время разновидностей обезболивания. С внедрением в клиническую практику мышечных релаксантов анестезиолог впервые получил возможность управлять определенной функцией. В настоящее время вполне достижимы совершенная релаксация и управление дыханием больного независимо от уровня наркоза. Под анестезией стали понимать процесс управления многими функциями. Она вышла далеко за рамки использования лишь нарко-

\* Август Бир (1861-1949) – творец спинномозговой анестезии (1901). Известен трудами по костной пластике, костно-пластической ампутации голени, лечению ранений сосудов.

тических средств, превратившихся в сложный комплекс мероприятий, который справедливо получил название "анестезиологическое пособие".

Исходя из концепции многокомпонентности анестезии, современному анестезиологу необходимо решать следующие задачи:

1. Создание психического спокойствия, достигаемого выключением сознания.

- .2. Адекватное обезболивание.

3. Предупреждение развития и торможение чрезмерных нежелательных эндокринных и нейровегетативных реакций.

4. Создание удобных условий для работы хирурга путем мышечного расслабления.

5. Поддержание адекватного газообмена.

6. Поддержание адекватного кровообращения.

7. Регуляция обменных процессов.

Лишь в условиях современной анестезиологии получил свое реальное воплощение принцип индивидуальности обезболивания, который заключается в возможности использования, в зависимости от потребности хирургии, более простых или более сложных методик.

Есть все основания предполагать, что уже в ближайшие годы арсенал средств, используемых для обезболивания хирургических вмешательств, пополнится новыми препаратами, которые, не являясь непосредственно анестетиками, будут повышать эффективность защиты человеческого организма от операционного стресса за счет потенцирования эффекта общих анестетиков иdezактивации тканевых ферментов боли. В этом отношении перспективны центральные адrenomозитивные средства, ингибиторы кининов, простагландинов и других тканевых ферментов боли. Несомненно, будет новое увлечение применением ингаляционных анестетиков, как более управляемых и менее зависящих от индивидуальных особенностей организма больного, но на более высоком уровне (с использованием малотоксичных препаратов - ксенон, инфлюран, изофлюран, по методике закрытого контура и малым потоком). Не вызывает сомнение дальнейшее совершенствование мониторинга функций жизненно важных органов и систем пациента в интраоперационном периоде – разработка и внедрение единых стандартов мониторинга в операционной (например, Гарвардского стандар-

та), применение мониторинга четвертого уровня сложности с использованием систем, включающих контролирующие, регистрирующие приборы, аппараты-эффекторы, управляемые компьютером. Вероятно, будет прогрессировать уже наметившееся расхождение анестезиологии с реаниматологией - наукой об оживлении и искусственном поддержании жизненно важных функций у тяжелобольных и управлении этими функциями. По мнению профессора А.П. Зильбера, тенденция к разделению анестезиологии и реаниматологии углубляется всё возрастающей профилизацией той и другой службы. В анестезиологической службе такая профилизация является отражением специализации хирургии. И дело даже не в непосредственной работе в операционной, где управление жизненными функциями организма относительно единообразно. Главное состоит в том, что анестезиолог должен иметь более глубокое представление о специфике патологии, обследования и о вариантах оперативного вмешательства у разных больных хирургического профиля. Поэтому оптимальным вариантом анестезиологического обеспечения является постоянное закрепление анестезиолога за соответствующим отделением. Будет возрождаться тенденция к более широкому применению местной анестезии, как важнейшему компоненту анестезиологического пособия. Применение регионарной анестезии в качестве компонента анестезиологического пособия имеет несколько достоинств: регионарная анестезия нередко бывает более надёжной и менее опасной, чем общая, стрессогенные и шокогенные импульсы из операционной зоны не попадают при регионарной анестезии в центральную нервную систему, в отличие от общей анестезии (упреждающая анальгезия). При некоторых

оперативных вмешательствах иногда требуется сохранение сознания больного, а это может быть реализовано только с помощью местной анестезии. Будет продолжаться и расширяться тенденция применения анестезиологического пособия в клиниках терапевтического профиля. Анестезиологическое пособие всё шире используется при инвазивных диагностических процедурах: бронхо- и аниографиях, эндоскопиях, электрической кардиоверсии в кардиологии, шокотерапии в отделениях психиатрии. В перечисленных ситуациях анестезиологическое пособие не имеет никаких принципиальных отличий от пособия при оперативном вмешательстве: в обеих ситуациях оно обеспечивает обезболивание процедуры и безопасность больного при хирургической или терапевтической агрессии.

Однако есть группа анестезиологических пособий, «терапевтических» по своей сути: анестезиологическое пособие при лечении астматического статуса или тяжёлого приступа бронхиальной астмы, общая и регионарная анестезия при дискоординации родов в акушерстве, регионарные блокады при лечении панкреатита, паралитической кишечной непроходимости, сосудистых поражений кишечников, инфаркта миокарда и т.д. Вполне вероятно, что в зависимости от местных условий, выполнять анестезиологические пособия в терапевтической клинике будут не анестезиологи, базирующиеся в операционном блоке и отделениях хирургического профиля, а интенсивисты, работающие в терапевтических отделениях (А.П. Зильбер).

Разумеется, мы выделили далеко не все современные тенденции и проблемы анестезиологии. Вопросов, не имеющих однозначного решения, в продолжающей развиваться анестезиологии, значительно больше.

## ВНИМАНИЮ ЧИТАТЕЛЕЙ!

Раздел "Информация" публикует хронику жизни научных-медиков. Материалы Вы можете присыпать по почте или факсу: 634050, Томск, Московский тракт, 2, тел./факс: (3822) 645378, 532630.

Ждем Вашей информации о новом в медицине. Редакция журнала принимает материалы о юбилеях (обязательно фото 9x12)

В.А. ШАЛЫГИН

Сибирский государственный медицинский университет, Томск

# Современное обезболивание в хирургии детского возраста и перспективы его развития

За последние годы XX века достигнуты успехи в научной разработке многих проблем детской хирургии, в первую очередь, хирургии новорожденных, торакальной хирургии, урологии, микрохирургии. Это явилось новым качественным этапом, характеризующимся значительным увеличением диапазона оперативных вмешательств малоинвазивной хирургии (эндоскопическая и внутрисосудистая хирургия), тех заболеваний, лечение которых выполнялось традиционными хирургическими методами и подходами. Конечно, он был бы невозможен без развития педиатрической анестезиологии, реаниматологии, интенсивной терапии [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8].

Многолетний опыт кафедры и клиники детской хирургии на базе МЛПУ детской больницы № 4 г. Томска, а также данные литературы позволяют нам высказать некоторые соображения относительно современных технологий анестезии в хирургии детского возраста.

Анестезиологическое пособие у детей во время оперативных вмешательств и болезненных манипуляций осуществляется по тем же принципам, что и у взрослых больных; торможение или выключение сознания, блокада патологических рефлексов или аналгезия, миорелаксация, коррекция и поддержание газообмена, кровообращения и основных видов обмена. Однако достижение и обеспечение указанных компонентов анестезии у детей имеют ряд особенностей [2, 4, 5, 8]. Прежде всего, речь идет о щажении психики ребенка. Англичане – родоначальники современной анестезиологии – считают, что "ребенок не должен присутствовать на своей операции". В подобном правиле по большинству мнений педиатрических анестезиологов есть два исключения: когда нет опытного анестезиолога и нет надежного наркозного

аппарата [4]. В связи с этим большинство операций и манипуляций у детей необходимо проводить под общим обезболиванием. Наблюдения показали, что блокада патологических рефлексов и обезболивание (аналгезия) исключительно важны для ребенка. Не проявляя сразу столь видимой внешней реакции на боль, как взрослые пациенты, дети особенно чувствительны к патологическим рефлексам, возникающим в процессе оперативного вмешательства. Неадекватная анестезия у ребенка может привести к очень резким нарушениям гемодинамики и других параметров гомеостаза. Выявлена тяжелая следовая реакция ребенка на операцию и болезненные манипуляции, которые были проведены без достаточной анестезиологической защиты. У этих детей в катамнезе в 4 раза чаще были выявлены такие тяжелые заболевания, как энурез, заикание и т.п. Следует решительно отвергнуть расхожее мнение, что ребенок менее чувствителен к травме, боли, стрессу.

В последние годы среди основных компонентов общей анестезии выделяются такие, как: гипноз, аналгезия, миоплегия и амнезия. При этом для достижения адекватной анестезии используются 2 основные схемы – или тотальная внутривенная анестезия (ТИВА) или анестезия на основе ингаляционных (volatile) анестетиков (ИА), которые являются составными многокомпонентной общей анестезии.

Среди выгодных сторон ИА отмечают такие как редкость возникновения анафилактоидных реакций, отсутствие боли при индукции, предсказуемая фармакокинетика и фармакодинамика, отсутствие кумуляции, концепция «все средства в одном», лучшее восстановление дыхания после операции. Для ТИВА это – быстрое начало, отсутствие раздражения дыхательных путей, отсутствие загрязнения опера-

ционной, редкость возникновения сердечных аритмий, меньше проявлений дрожи и послеоперационной боли, простое оборудование [1, 4, 8]. В Московском НИИ педиатрии Научного центра здоровья детей РАМН разработаны базовые схемы для анестезиологического обеспечения плановых хирургических вмешательств у детей категории ASA I-IV, требующие эндотрахеальной интубации: 1. Комбинированная анестезия на основе внутривенного введения наркотических анальгетиков, гипнотиков,  $N_2O/O_2$  и миорелаксантов; 2. Ингаляционная анестезия галотаном или изофлюраном +  $N_2O/O_2$  (minimal flow anesthesia) с миоплегией. Данные схемы являются базовыми, так как хорошо понятно, что при проведении обезболивания должны учитываться такие факторы, как особенности заболевания и состояния ребенка, тип операции, наличие препаратов в клинике, возможности мониторинга и, наконец, предпочтение самого анестезиолога [2, 8].

Сбалансированная анестезия фторотаном с закисью азота с мышечными релаксантами и центральным анальгетиком (промедол, фентанил). При этом применяются минимальные концентрации анестетиков лишь для выключения сознания, а блокада патологических рефлексов обеспечивается достаточными дозами центральных анальгетиков (например, промедол до 1,5-2,0 мг/кг массы тела) [4].

В последнее десятилетие ведутся интенсивные поиски усовершенствованных галогенсодержащих препаратов, близких по химическому составу к фторотану. Клинические испытания этрана, изофлюрана и севофлюрана свидетельствуют о том, что эти препараты оказывают меньшее гепато- и кардиотокическое действие, чем фторотан [1, 3, 4, 5, 8].

Широкое распространение получила схема анестезии, основанная на

нейровегетативной блокаде. С этой целью на фоне очень больших концентраций фторотана или вообще без него используются различные методики нейролептаналгезии, предусматривающие совместное применение нейролептика и наркотического анальгетика, надежно защищающее организм ребенка от операционного стресса [4, 8]. На сегодняшний день с хорошим эффектом в клинике используется метод атараталгезии (сочетание атаратактика и анальгетика). В качестве атаратактика в последнее время наряду с широко известным диазепамом применяется мидазолам – препарат более короткого действия, практически не влияющий на гемодинамику и вызывающий минимальное количество аллергических реакций.

Особое место в детской хирургии занимает местное обезболивание. В настоящее время в педиатрической анестезиологии местная анестезия в "чистом" виде, т.е. при сохраненном сознании, не применяется. Необходимо отметить, что с начала работы клиники детской хирургии в г. Томске в 1946 г., у большей части пациентов проводили оперативные вмешательства под местным обезболиванием. И только с 1963 года стали использовать интубацию трахеи с управляемой вентиляцией легких. Однако большой опыт клиники и данные литературы свидетельствуют о том, что различные виды регионарной и местной анестезии могут и должны быть использованы в качестве компонента общего обезболивания.

Интерес к использованию методов регионарной анестезии может быть объяснен несколькими причинами [4, 5, 6, 7]. Во-первых, принятие концепции "сбалансированной регионарной анестезии", т.е. комбинации регионарной и общей анестезии. Во-вторых, дополнение общей анестезии регионарным блоком обеспечивает безболезненное пробуждение, а также эффективную послеоперационную аналгезию без побочных эффектов, зачастую наблюдаемых при парентеральном назначении наркотических препаратов. В-третьих, получены убедительные доказательства того, что, регионарная анестезия может улучшить легочную функцию у больных, перенесших торакальные и абдоминальные операции.

Важнейшим фактором развития этих методов обезболивания является широкий спектр анестетиков аминогидридного ряда: мепивакайн, маркаин,

наропин, а также ультракайн и другие, которые позволяют достигать моторный блок и полную анестезию в зоне операции на длительное время, а также обеспечивать анальгезию в послевоенно-операционном периоде. Эти препараты очень редко дают анафилактическую реакцию по сравнению с новокаином [1, 2, 3, 4, 6, 7].

Использование специальных одноразовых игл и шприцев, нейростимулятора и современных анестетиков делает мало реальными такие осложнения прошлого, как парез нервов, введение анестетика интраневрально с повреждением нервного ствола или травмы его сосудистой оболочки иглой с концом в виде "рыболовного крючка", поражение нерва солями тяжелых металлов, анафилактический шок [6, 7]. Всё это делает анестезии стволов и сплетений в детском возрасте особенно привлекательными с точки зрения безопасного, комфортного и экономичного обезболивания. По нашему мнению, сочетание регионарного обезболивания и общей анестезии предоставляет детям преимущества, которыми обладают оба эти метода, и это направление получит дальнейшее развитие.

Сегодня пересмотрено отношение к использованию мышечных миорелаксантов. Прежде всего – это значительное ограничение к использованию деполяризующих миоплегиков (суксаметония-листенона) [2, 3, 4, 5, 8]. Противопоказания для его применения в педиатрической анестезиологии следующие:

- 1) пациенты с повреждениями глаз;
- 2) при заболеваниях, вызывающих повышение внутричерепного давления;
- 3) у пациентов с известным дефицитом плазменной холинэстеразы;
- 4) при тяжелых ожогах;
- 5) у пациентов с травматической параплегией или повреждением спинного мозга;
- 6) пациенты с риском злокачественной гипертермии;
- 7) пациенты с высоким уровнем К<sup>+</sup> плазмы и риском сердечных дисритмий и остановки сердца;
- 8) педиатрические пациенты (!) – у мальчиков до 6 лет главная причина остановки сердца – введение сукцинилхолина.

В связи с этим, в нашей клинике с 1963 года при плановых операциях у детей мы используем только недеполяризующие препараты, среди которых в последнее время отдаём предпочтение

ардуану. Весьма перспективными и осваиваемыми в настоящее время в клинике препаратами являются цисатракуриум (нимбекс) или мивакрон. Такая тактика позволила практически исключить осложнения течения миоплегии, отказаться в ряде случаев от искусственного прерывания блока с помощью антихолинэстеразных препаратов [2, 3, 4, 5, 6, 8].

На наш взгляд, необходимо высказаться по поводу перспектив педиатрической анестезиологии. Они, несомненно, связаны с новыми фармакологическими средствами в арсенале анестезиолога. Прежде всего, эти надежды связаны с появлением нового г-рецепторного опиоидного антагониста ультракороткого действия – ремифентанила (ултива). Этот препарат открывает новый класс наркотических аналгетиков – эстеразно-метаболизируемые опиоиды – в организме ремифентанил в отличие от традиционных опиоидов метаболизируется неспецифическими эстеразами организма с образованием неактивных продуктов.

По данным ведущих специалистов отечественной педиатрической анестезиологии, одной из насущных научно-организационных проблем является создание алгоритма – схемы стандартных методов анестезии и ближайшего послеоперационного периода. В настоящее время настала необходимость создания единого справочника по типу Британского формуляра [4, 5]. В нашей стране имеется попытка создания в каком-то плане подобного формуляра в рамках организации "Человек и лекарство", но педиатрической анестезиологии и интенсивной терапии должно быть уделяно. Необходимо согласиться, что столь объемная работа не под силу одному коллективу, а только может быть результатом исследований большинства ведущих клиник [4]. В рамках создания специального комитета из ведущих анестезиологов страны вероятнее всего может быть создано подобное руководство по анестезии и интенсивной терапии в педиатрической практике.

#### Литература:

1. Михельсон В.А., Прокопьев В.А., Лазарев В.А. Влияние кетамина и профофола на кислородный статус и кровенаполнение головного мозга у детей // Анестезиология и реаниматология. - 2001. - № 1. - С. 4-8.

2. Лекманов А.У., Суворов С.Г., Тарраковский И.Н. Интубация трахеи у детей при применении недеполяризующих релаксантов бензилизохинолинового ряда атракуриума и мивакуриума // Анестезиология и реаниматология. - 1998. - №1. - С. 24 - 27.

3. Острейков И.Ф., Васильев Я.И., Миленин В.В. и др. Клиническая картина периода пробуждения после общей анестезии и использованием мидазолама, пропофола, кетамина и фторотана у детей // Анестезиология и реаниматология. - 2001. - № 1. - С. 24 - 27.

гия и реаниматология. - 2001. - №1. - С. 36-38.

4. Михельсон В.А. Состояние службы и проблемы детской анестезиологии и реаниматологии // Педиатрическая анестезиология, реанимация и интенсивная терапия: Мат. Рос. конгресса. - М.: 2001. - С. 12-15.

5. Соболева Н.С., Иванова Н.К., Онучина Н.Б. и др. Опыт проведения длительных анестезиологических пособий у детей // Анестезиология и реаниматология. - 2001. - № 1. - С. 61-62.

6. Айзенберг В.П., Цыпин Л.Е., Михельсон В.А., Блаженов М.Б. Регионарные анестезии у детей – концепция, преимущества и общие принципы // Анестезиология и реаниматология. - 1998. - № 1. - С. 22-24.

7. Стеор Р.-Я. Спинальные анестезии у детей // Вестник интенсивной терапии. - 1998. - № 1. - С. 27-29.

8. Tardelli M.A. et al. Anesthesia with Sevoflurane and Halothane in children / / Brazilian Journal of anesthesiology. - 1998. - V. 9. - P. B9 – B15.

## История открытия наркоза драматична

**В** 1799 году Х. Дэви получил закись азота – «веселящий газ». Производя опыты на животных и самом себе, он обнаружил, что при вдыхании газа терялась чувствительность к боли и наступало состояние легкого опьянения. Тогда ученого не возникло мысли об использовании этого открытия в медицине. Много лет спустя зубной врач Г. Уэллс присутствовал в цирке на демонстрациях действия «веселящего газа». Ярмарочный фокусник дал ему подышать закисью азота, а дантист Риггс удалил у него большой зуб. Придя в себя, Г. Уэллс воскликнул: «Начинается эпоха расцвета зубоврачебного дела». Правда, на развитие зубоврачевания закись азота существенного влияния не оказала, зато применение газа как обезболивающего средства вышло далеко за пределы зубоврачебной практики.

Г. Уэллс пытался привлечь внимание к новому средству. Он обратился к известному бостонскому хирургу Дж. К. Уоррену с предложением провести экстракцию зуба в присутствии врачей и студентов. Демонстрация прошла неудачно: больной кричал от боли, а присутствовавшие бурно веселились, опьянившись парами закиси азота. С горя Г. Уэллс покончил жизнь самоубийством за несколько дней до того, как медицинское общество в Париже признало за ним честь открытия анестезирующего вещества. В Гарфорде после его смерти был воздвигнут памятник с надписью: «Город Уэллс, который открыл анестезию».

В начале XIX века М. Фарадей сообщил в печати, что вдыхание паров серного эфира, подобно закиси азота, при-



Рис. 1. Первый успешный эфирный наркоз (Бостон, США, 1846)

водит к состоянию опьянения. Студенты, занимавшиеся химией, сделали из открытия М. Фарадея своеобразную забаву. На практических занятиях они давали подышать парами эфира одному из товарищей, тот, впадая в возбужденное состояние, пьяным голосом кричал, гогорил несуразную чушь.

Несколько позже зубной врач У. Мортон, присутствовавший на публичной демонстрации Г. Уэллса, заинтересовался идеей обезболивания, бросил практику и пошел в ученики к известному врачу-химику Ч. Джексону, который и надоумил его заняться изучением болеутоляющих свойств эфира. Во время опытов на животных по усыплению эфиром одна из подопытных собак в состоянии возбуждения опрокинула бутыль с эфиром. У. Мортон, вытирая тряпкой пол,

несколько раз подносил ее к лицу и сам неожиданно заснул. А 16 октября 1846 года хирург Дж. К. Уоррен впервые применил эфирный наркоз во время операции по удалению подчелюстной опухоли (Рис. 1). Операция прошла успешно, в полной тишине, без душераздирающих криков и стонов.

Как только эфирный наркоз был признан великим открытием, началась тяжба за его приоритет, продолжавшаяся в течение 20 лет и приведшая заинтересованных людей к полному разорению и гибели. Г. Уэллс, как уже отмечалось, покончил жизнь самоубийством, профессор химии Ч. Джексон оказался в доме для умалишенных, а честолюбивый У. Мортон, истративший все свое состояние на борьбу за приоритет и запатентовавший эфир как обезболивающее сред-

ство, в 49 лет стал нищим.

Почти одновременно с эфиром был открыт хлороформ. Его анестезирующие свойства обнаружил врач-акушер Дж. Симпсон. Однажды надышавшись паров хлороформа в лаборатории, он вместе с помощником оказался на полу. Дж. Симпсон не растерялся: прия в себя, он радостно сообщил, что нашел средство для обезболивания родов. Против его идеи выступили церковники, заявив, что в священном писании сказано: «В муках будет рожать Ева детей». Но он напомнил служителям церкви 21-й стих 2-й главы Бытия, где говорится, что бог для сотворения Евы, прежде чем вырезать ребро у

Адама, погрузил его в глубокий сон. Против этого довода никто не смог возразить. Вскоре Симпсон доложил о результатах экспериментов с хлороформом на заседании медицинской общественности Эдинбурга и опубликовал в печати отчет об открытии хлороформного наркоза.

Выдающийся русский хирург Н. Склифосовский в 60-х годах побывал в Эдинбурге в клинике Дж. Симпсона и наблюдал его опыты на животных с наркозом. Однажды Симпсон решился впервые испытать хлороформ на человеке. У него был лишь единственный пузырек очищенного препарата, рассказывал Склифосов-

ский. На операционный стол положили глубокого старика. Но дать ему наркоз не смогли, так как случайно уронили пузырек и он разбрзлся. Когда же Дж. Симпсон решил делать операцию без наркоза, то обнаружил, что больной уже умер. Склифосовский часто вспоминал этот случай, как пример счастья в хирургии. Умири больной на операционном столе под хлороформной маской – и кто знает, может быть, надолго задержалось бы применение этого наркоза.

Кованов В.В. Эксперимент в хирургии. М.: «Молодая гвардия», 1989. – С. 218-220.

## ИЗ ОТЗЫВОВ О ЖУРНАЛЕ “ВОПРОСЫ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ И ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ”:

...Благодарим за присланный номер журнала «Вопросы реконструктивной и пластической хирургии». Искренне поддерживаем ваше предложение о взаимовыгодном сотрудничестве и обмене изданиями.

С уважением, шеф-редактор журнала  
«Эстетическая медицина»,  
кандидат биологических наук  
Т.С. КЛЮЕВА

...Мне очень понравился Ваш журнал «Вопросы реконструктивной и пластической хирургии», его дизайн и содержание. С удовольствием буду направлять наши статьи. Желаю журналу долгой и счастливой судьбы. И поэтому хотел бы поместить в готовящийся выпуск ежегодника Вашу статью о журнале.

С искренним уважением,  
профессор И.И. КАГАН,  
Оренбургская государственная  
медицинская академия

...С удовольствием готов с Вами сотрудничать по вопросам микрохирургии и реконструктивной пластической хирургии. С большим интересом прочитал журналы

«Вопросы реконструктивной и пластической хирургии». Понравилось и издание и, самое главное, – содержание. Если не возражаете, буду считать за честь в нем публиковаться.

С уважением,  
профессор С.А. ОБЫДЕННОВ,  
Центр пластической и реконструктивной  
микрохирургии, Казань

...Почту за честь войти в состав редакционного совета Вашего журнала.

С уважением, профессор Н.Ф. ФОМИН,  
Российская Военно-медицинская академия,  
С-Петербург

...Нам очень понравилось как содержание журнала, так и место расположения и качество печати рекламы нашей компании. Мы планируем поместить нашу следующую рекламную страничку в номере журнала, который выйдет в сентябре этого года.

С уважением, Карина ОГАНЕСЯН,  
менеджер ООО «Фостес»

## Раздел V. История медицины

### Памяти профессора Н.А. Богораза (1874-1952)

*“Хороший хирург - это терапевт,  
владеющий ножом”*

**Н.А. Богораз**



ек и часть левой доли) вместе с правой верхней щитовидной артерией и вшил этот сосуд непосредственно в левую общую сонную артерию реципиента (больной с врожденной мицедемой). Вены при этом не сшивались. Пересаженная железа была помещена под грудино-ключично-сосцевидную мышцу. Уже через 2 недели у больной спал отек, исчезла апатия, лицо приняло осмысленное выражение. Первое время пульс был учащенным, поднималась температура тела. Затем все возвращалось к норме. Довольно быстро стал развиваться интеллект.

Это была первая в мире успешная гемотрансплантация щитовидной железы. Вскоре профессор Н.А. Богораз сообщил еще о нескольких подобных пересадках. И, несмотря на то, что в дальнейшем хирурги почти полностью отказались от трансплантации эндокринных желез (конкуренция с эндокринными препаратами), Н.А. Богораз первый в России хирург, пересадивший человеку щитовидную железу на верхней щитовидной артерии, а также гипофиз с участком внутренней сонной артерии (в эксперименте). На протяжении всей своей деятельности Н.А. Богораз был неутомимым пропагандистом сосудистого шва, он – один из пионеров сосудистой хирургии в нашей стране.

Итак, биографии профессора Н.А. Богораза более чем интересна сегодня, когда реконструктивная и пластическая (микросудистая) хирургия достигла невероятных вершин.

Н.А. Богораз родился 13 февраля 1874 года в г. Таганроге в мещанской семье. В 1892 году окончил Тифлисскую классическую гимназию, в 1897 году – Военно-медицинскую академию (с отличием). В Академии он слушал лекции таких профессоров-хирургов, как И.И. Насилов, В.А. Ратимов, Н.А. Вельяминов, Г.И. Турнер. Уже в студенческие годы Н.А. Богораз проявил интерес к научной работе. Его первый научный труд назывался «Случай 3-недельного блуждания ржаного колоса в организме ребенка» (1897).

После окончания Академии предполагалось оставить Н.А.Богораза в клинике профессора В.А.Ратимова. Однако в самый последний момент руководство Академии отказалось выпускнику Н.А.Богоразу в этой просьбе. Официальная версия – за участие в революционном студенческом движении 1897 года.

Сняв военную форму, 23-летний доктор Н.А.Богораз отправился работать врачом на станцию Ганжа Закавказской железной дороги, Здесь он проработал общим хирургом 8 лет. В 1905 году начались известные революционные события в г.

**И**мя выдающегося пластического хирурга Николая Алексеевича Богораза широко известно не только в нашей стране, но и за рубежом. То, что эта личность войдет в плеяду выдающихся хирургов XX века, стало ясно на XVIII съезде российских хирургов (Москва, 1926). Его доклад “О пересадке щитовидной железы на сосудистой ножке от больной базедовой болезнью кретинке” вызвал настоящий фурор. Оживленный обмен мнениями и, в конечном итоге, одобрение доклада участниками съезда хирургов сделали Н.А. Богораза одним из самых популярных российских врачей. Н.А. Богораз взял у больной, страдавшей базедовой болезнью, часть щитовидной железы (правую долю, переше-

Баку, куда Н.А.Богораза железнодорожники доставили на паровозе для оказания помощи раненым забастовщикам. Здесь он был арестован властями и содержался некоторое время в тюрьме. После освобождения в 1906 году из тюрьмы он был вынужден переехать в Сибирь к знаменитому ученику профессора В.И. Разумовского (Казань) – Платону Ивановичу Тихову. В последствии Н.А. Богораз неоднократно подчеркивал, что является в научном смысле «внуком» профессора В.И. Разумовского.

Томский период деятельности Н.А. Богораза был весьма результативным. Научная жизнь в клинике П.И. Тихова была ключом. После 3-х лет работы над диссертацией "О частичных ампутациях стопы в функциональном отношении" он успешно защитил ее и в 1909 году получил степень доктора медицины. Эта диссертация была издана в виде монографии. Работа в Томском университете (1906-1912) – это большой объем практической хирургии и серьезные научные публикации, которые и по сей день не остаются без внимания урологов и проктологов:

1. К вопросу о пересадке одного мочеточника в прямую кишку // Журнал акушерства и женских болезней. - 1909, № 12.

2. О подкожном повреждении почки // Хирургический архив Вельяминова. - 1910, № 2.

3. Простейший метод лечения недержания мочи при дефектах мочепузырной шейки и уретры // Журнал акушерства и женских болезней. - 1912, № 9.

В 1910 году доктор медицины Н.А. Богораз направляется за границу, где посещает хирургические клиники Бира, Лексера, Зауэрбруха и другие. В 1911 году возвращается в Томск, где получает приват-доценцию по хирургии на кафедре профессора П.И. Тихова. В этом же году в Санкт-Петербурге Н.А. Богораз издает вторую монографию "К хирургии пищевода". В 1912 году Н.А. Богораз снова едет за границу, «чтобы проверить (как впоследствии писал об этой поездке проф. Н.И. Напалков) и усовершенствовать себя по мировым образцам».

В свои 37 лет Н.А. Богораз - это хирург с разносторонними интересами, успешно оперирующий в различных областях человеческого тела. Но то, что произошло на заседании врачебного общества в г. Томске (декабрь 1912 года), долго удивляло еще томскую и российскую хирургическую общественность. Он рассказал об успешно проведенной им операции пересадки верхней брыжеечной вены в нижнюю полую (на 4-5 см ниже места нормального впадения) молодой женщине 27 лет, страдающей циррозом печени. В дальнейшем эта операция неоднократно им повторялась и стала называться операцией Богораза. В этом же году Н.А. Богораз публикует в "Хирургическом архиве Вельяминова" (1912, № 1) статью "Об анастомозе артерии и вены при гангрене конечности", которая не потеряла своего значения и сегодня. Томский период деятельности Н.А. Богораза завершился изданием книги "Отчет по томским губернским богоугодным заведениям за 1910-1913 годы".

13 августа 1913 года Н.А. Богораз стал заведующим кафедрой госпитальной хирургии Варшавского университета. Эта вакансия появилась в связи с отъездом в Петербург проф. Н.Н. Петрова (основоположник отечественной онкологии). Не прошло и года как в «Известиях Варшавского университета» была опубликована работа Н.А. Богораза «Важнейшие этапы в развитии научной хирургии». Варшавский период (1913-1915) деятельности профессора Н.А. Богораза был очень сложным. В 1914 году началась I-я мировая война. Профессору Н.А. Богоразу – 40 лет. Он направляется на Западный фронт и сталкивается с ужасающей организацией военно-санитарной службы. Хирургия с задачами, выдвинутыми войной, неправлялась. Но и в этот период научная активность Н.А. Богораза не снижалась. Он, не прерывая связи с Варшавским университетом, продолжал собирать и анализировать материалы по военно-полевой хирургии. В 1915 году на страницах газеты «Русский врач» публикуются его статьи «О ранениях кровеносных сосудов в текущую кампанию», «Случай бедренной артериально-венозной

аневризмы с костным мешком», «Об огнестрельных ранениях легких в текущую кампанию». Обстановка на Западном фронте ухудшалась. В 1915 году Варшавский университет был эвакуирован сначала в Москву, а затем в Ростов-на-Дону. Профессор Н.А. Богораз в 1916 году в газете «Русский врач» публикует статью «Следует ли перевязывать вену при прекращении тока в одноименной артерии?». Большой интерес вызвали его работы, опубликованные во «Врачебной газете»: «Отчет о тысяче операций, произведенных на театре военных действий», «О наложении заплаты на рану артерии», а также статья «О лечении ранений сосудистых стволов», напечатанная в «Медицинском вестнике» Красного Креста Западного фронта.

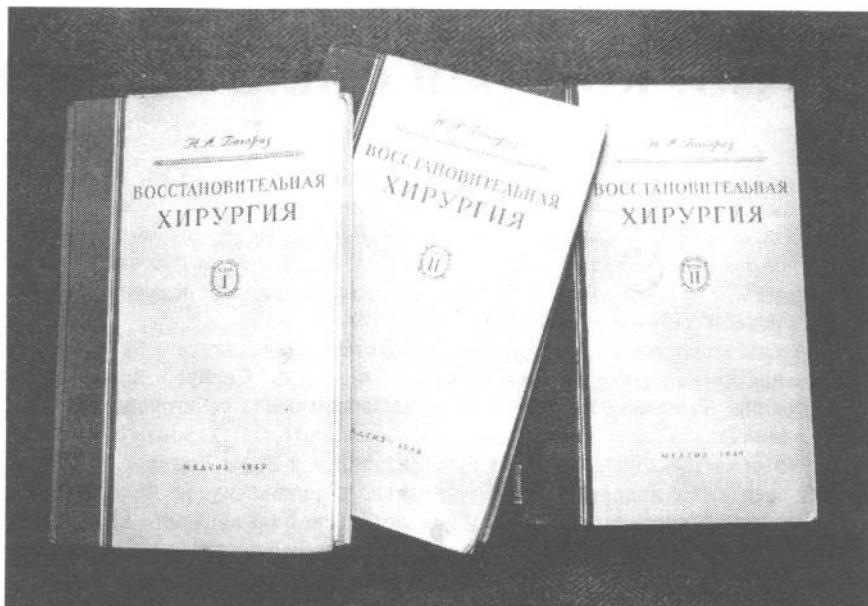
Период с 1918 по 1924 гг. был очень трудным для молодой Советской России и, конечно же, для кафедры госпитальной хирургии Донского университета, которую возглавил профессор Н.А. Богораз. Лекции, выступления на заседаниях Донского медицинского научного общества, практическая работа в клинике и госпиталях, подготовка к печати новых научных работ – всему этому Н.А. Богораз отдавал все свои силы, знания, опыт. Нормальный ритм жизни профессора прервало трагическое событие 8 сентября 1920 года. Выйдя из клиники, Николай Алексеевич спешил на консультацию в госпиталь. У клинического сквера он вскочил в переполненный вагон трамвая и сорвался, попав обеими ногами под колеса прицепного вагона. После этой травмы Н.А. Богораз лишился обеих ног (левое бедро – над мышцами, правая – на 5 см ниже линии коленного сустава). Н.А. Богораз был человеком большого личного мужества: он нашел в себе волю через 6 месяцев вернуться к операционному столу и очень много ходил на протезах. В своем докладе "Мысли об ампутации бедра" он описал мельчайшие подробности катастрофы и свои личные переживания. В Ростове-на-Дону со всей широтой развернулась его практическая и научная деятельность, которая привела к созданию школы профессора Н.А. Богораза. Многие

его ученики стали докторами наук и заведующими кафедрами (З.И. Карташов, Б.З. Гутников, Т.Е. Гнилорыбов, А.З. Цейтлин, Я.М. Волошин, В.Л. Хенкин, С.О. Портгалов). В этот период представляют интерес труды Н.А. Богораза по костной пластике, а также его монографические работы:

1. Лекции по клинической хирургии. — Ростов-на-Дону, 1925.

2. Учебник частной хирургии в 3-х частях под редакцией Н.А. Богораза, П.Н. Обросова и В.И. Разумовского. — 1935.

Большая популярность и даже мировая известность пришли к Н.А. Богоразу после публикации в 1930 году работы «О реплантации верхней конечности на сосудисто-нервных связях» (Новый хирургический архив, 1930. — Т. 22. — Кн. 2. — № 86. — С. 340-344). Эта операция, как и разработанная им в 1913 году реплантация нижней конечности, применялась при радикальных удалениях злокачественных опухолей конечностей. После этих операций больные оставались хотя и с укороченными, но с собственными конечностями. В 1936 году профессор Н.А. Богораз вновь потряс научную хирургическую общественность описанием операции полного пластического восстановления мужского полового члена, способного к совокуплению («Советская хирургия», 1936. — № 8; «Zbl. Chir.» — 1936, Bd. 63). Однако самым крупным научным трудом Н.А. Богораза является его руководство «Восстановительная хирургия» в 2-х томах (3 книгах). Продолжительная работа над этим руководством позволила в 1940 году выпустить I том «Восстановительной хирургии», который очень быстро разошелся. Н.А. Богораз усердно работал над II томом и новой версией I тома. II том



был набран и сверстан, когда фашисты захватили Ростов-на-Дону (1941). Они взорвали типографию и весь материал, находившийся в ней. Погиб упорный труд пяти лет, погиб весь текст и богатый иллюстративный материал.

С началом Великой Отечественной войны Н.А. Богораз вместе с институтом переезжает в г. Ташкент, где в течение двух лет работает ведущим хирургом и консультантом эвакогоспиталей. В 1943 году Н.А. Богораза избрали заведующим кафедрой факультетской хирургии педиатрического факультета II Московского медицинского института им. И.В. Сталина. С 1943 по 1947 год Н.А. Богораз был одновременно ведущим хирургом, консультантом Главного госпиталя Вооруженных сил СССР им. Н.Н. Бурденко. В 1948 году Н.А. Богораз подготовил к печати II том «Восстановительной хирургии», а также второе издание I тома. В Руководстве отражен полувековой опыт работы

крупнейшего специалиста в этой области. Опубликованный труд знакомит врачей с достижениями не только отечественной, но и зарубежной хирургии. В 1950 году книга была удостоена Сталинской премии I первой степени.

Умер профессор в г. Москве 15 июля 1952 года на 79-м году жизни от повторного инфаркта миокарда и похоронен на кладбище «Введенские горы» под одной могильной плитой со своей любимой женой Ольгой Кирилловной.

Сегодня нередко читаешь о Н.А. Богоразе как об авторе 105 научных работ, в том числе 9 монографий, подготовившем 7 докторов и 25 кандидатов наук.

Мы бы сказали больше. Это был тот человек, который своими трудами создал мощный фундамент для современной российской восстановительной хирургии. Его самоотверженный труд врача-хирурга по эффективности (результативности) практически не имеет аналогов!

## ЭТО ИНТЕРЕСНО!

**9 декабря 1835 года** в Санкт-Петербургской академии наук 25-летний доктор медицины Н.И. Пирогов прочитал лекцию «О пластических операциях вообще, о ринопластике, в особенности».

**10 декабря 1965 года** вышел Указ Президиума Верховного Совета СССР «Об учреждении Дня медицинского работника».

## Мечта, которая стала возможной...

**24** ноября 1998 года газета «Комсомольская правда» опубликовала короткое интервью с профессором Жан-Мишельем Дюбернард о пересадке трупной кисти. Томские микрохирурги в срочном порядке обратились к французским коллегам с просьбой поделиться информацией об этой уникальной операции. Томичей интересовали не столько технические аспекты операции, которые им хорошо известны, сколько сведения о доноре, реципиенте, применяемой программе по подавлению реакции отторжения. Французы довольно быстро дали ответ, предложив томичам следить за научными публикациями по этой теме в журнале «Lancet».

Операция «аллопластики руки» - реализация мечты, которую в течение примерно 30 лет вынашивали два хирурга: профессор Жан-Мишель Дюбернард (Франция) и профессор Эрл Оуэн (Австралия). В интервью «Еженедельнику» (Лион) профессор Дюбернард через пять дней после операции заявил: «Мечта, которая стала возможной благодаря успехам науки; было синтезировано новое поколение иммunoупрессоров. Они могут использоваться местно в виде мази, уменьшая риск больших осложнений».

**Больной (реципиент) - Клинт Халлам,** 48 лет, предприниматель из Новой Зеландии. В 1984 году получил травму циркулярной пилой и с диагнозом полного травматического отчленения правой верхней конечности на уровне нижней трети предплечья был доставлен в Институт микрохирургии г. Сиднея (Австралия). Предпринята реплантация отсеченного сегмента. В 1989 году реплантированный сегмент был ампутирован, поскольку в функциональном плане он был несостоятелен. С этого момента пациент терпеливо ожидал своего времени, следя по международной медицинской литературе за успехами трансплантологии и иммунологии, поддерживая тесную связь с коллективом Института микрохирургии г. Сиднея (директор - профессор Э. Оуэн). По мнению лечащего врача, Клинт Халлам - идеальный пациент: это личность хорошо сбалансированная психологически, имеющая очень высокую мотивацию для выполнения довольно-

го рискованной операции, прекрасно информированный о возможной ситуации в случае неудачи (реакция отторжения). С пациентом работал известный психоаналитик профессор Габриэль Бюрло.

**Донор** трансплантата руки анонимен. Француз. Сегмент конечности был забран после переговоров с семьей покойного под патронажем и с согласия Жана-Жака Колпера - регионального руководителя Французской пластической организации EFJ. Забор донорского сегмента руки был сделан в стерильных условиях в корпусе № 5 госпиталя Лион специальной группой дежурных врачей. На место забранного сегмента конечности донору был установлен специально приготовленный протез, что придавало конечности нормальный внешний вид. Донорский сегмент до изъятия был тщательно исследован на предмет состояния костей, мышц, сухожилий, сосудов. Как резюмировал доктор Жан-Жак Колпер, «операционный коллектив спрятал корректно и в плане этики, и в плане техники. EFJ заранее изучила и предусмотрела все этические аспекты, зная о готовящейся операции, и дала свое согласие на забор органа, осуществленный в университетеском госпитальном центре».

### Организационные вопросы

Перелет пациента Клинта Халлама из Австралии во Францию спонсировала Ассоциация доноров органов. Операция готовилась давно. Ее планируемая стоимость - 500 000 французских франков, то есть 100 000 долларов США. Столько же стоит пересадка печени во Франции. Дирекция Госпиталя Эдуарда Харриота (Лион) высказала предположение, что операция «аллопластики руки» не должна, в конечном итоге, превысить 250-300 тыс. франков. Оплата самого лечения осуществлялась из нескольких источников: медицинская страховка, личные средства, спонсорские взносы. Коллектив врачей - интернациональный: микрохирурги - профессор Жан-Мишель Дюбернард (Франция), профессор Эрл Оуэн (Австралия), доктор Гарри Капила (Австралия), доктор Марио Ланцетта (Италия), хирург-трансплантолог - доктор Марвен Давера (Франция); травматологи-ортопе-



Первый в мире пациент Клинт Халлам с пересаженной правой кистью. Фото из журнала «Пари-Матч».

ды - профессор Ксавье Мартен (Франция), доктор Гийом Херцберг (Франция); специалист по иммunoупрессии - профессор Надежда Хаким (Англия). Чем обусловлен выбор места проведения операции, а именно - госпиталь Эдуарда Харриота в Лионе? Профессор Жан-Мишель Дюбернард (Лион) и профессор Эрл Оуэн (Сидней) - большие друзья по жизни, работают в содружестве с 1971 года. Второе обстоятельство, определившее выбор этого госпиталя, - наличие экспериментальной базы и признанных хороших результатов пересадки суставов у различных видов млекопитающих. Курирует все эти исследования руководитель клиники трансплантологии и иммunoологии профессор Жан-Луи Туран; под его руководством выполнены первые успешные аллотрансплантации крупных суставов у человека. Профессор Туран обратил внимание хирургов на различные степени иммunoгенности пересаживаемых аллогенных тканей (от человека к человеку). Самая иммunoгенная ткань - кожа, затем костный мозг, мягкие ткани суставов; минимально иммunoенные - твердые ткани суставов. Для борьбы с этими тяжелыми осложнениями применяются различные иммunoупрессоры. Профессор Ж.-Л. Туран пояснил: «Попытки пересадки трупных мышц были, но пересадка сегмента конечности - это абсолютно разные проблемы. В настоящее время наиболее важные элементы процесса отторжения можно держать под кон-

тролем». Весьма оригинальным было предложение профессора Ж.-Л. Турана о разноуровневой трансплантации: кожа и подкожная клетчатка реципиента (читай больного К. Халлама) должны были замещать кожу донора трупа почти до лучезапястного сустава, тогда как соединение костей осуществлялось выше кисти. Операция больному Клинту Халламу была проведена 23 сентября 1998 года. Она длилась 13 часов (10<sup>00</sup> - 23<sup>00</sup>). Операцию начали травматологи-ортопеды с остеосинтезом и швов сухожилий, затем микрохирурги включили кровоток. После реваскуляризации донорский сегмент получил вторую жизнь, приобрел нормальный ярко-красный цвет. В завершение микрохирурги восстановили срединный (48 фасцирулярных швов) и локтевой (28 фасцирулярных швов) нервы.

**Послеоперационный период** протекал без осложнений. В течение 10 дней проводилась иммуносупрессия. В последующие дни программа иммуносупрессии была скорректирована.

В интервью 28 сентября 1998 года профессор Ж.-М. Дюбернард с осторожностью оценивал шансы функционального восстановления руки пациента: между 50 и 75% от имеющихся функций. Профессор сказал: «Это одна из операций, которую технически можно было выполнить еще 20 лет назад. Но только прогресс в создании иммуносупрессоров подтолкнул Э. Оуэна и меня к выполнению этой операции.

Удалась ли она? Об этом можно будет с уверенностью сказать через много месяцев».

16 октября Клинт Халлам был переведен в реабилитационное отделение госпиталя для активной разработки пересаженной кисти. Пациент постоянно общался с психоаналитиком доктором Гибриэлем Бюро, который оценивал его состояние на «хорошо». Через два месяца после операции пациент самостоятельно слегка двигал своими «новыми пальцами» и специально для журналистов поднимал маленькую бутылочку минеральной воды.

12 января 1999 года Клинт Халлам был выписан из Лионского госпиталя. Профессор Дюбернард поздравил первого в мире человека с пересаженной рукой и вновь подчеркнул его смелость и силу характера. Профессор заявил: «...нелегко жить с рукой другого человека, но один только Клинт способен сказать что удобнее – жить с культай или с трансплантатом».

Знаменитый пациент (по договоренности с профессором Дюбернардом) должен был лететь в Австралию, где лечение планировалось продолжить в Институте микрохирургии г. Сиднея. Однако К. Халлам в сопровождении жены улетел из Лиона в США.

Оказалось, что Клинт Халлам, находясь в лионской клинике, втайне от профессора Ж.-М. Дюбернарда дал согласие на интервью американской телевизионной сети CBS. Оказавшись в

США, перед миллионами американских телезрителей К. Халлам заявил, что он прервал свое лечение, ему не делают анализов крови, не берут ткани на биопсию, он потерял уже 40% подвижности пересаженной кисти. На вопрос о риске в связи с отсутствием врачебного наблюдения, ответил: «Я разрабатываю пересаженную кисть не хуже, чем это делают лионские врачи». Без сомнения, профессор Ж.-М. Дюбернард сожалел, что его пациент не выполняет врачебных предписаний. Однако он был вынужден все-таки заявить: «Больной всегда прав. Свою выгоду он понимает лучше». Доктор Тьери де Коттиньи, курирующий Клинта от Ассоциации взаимопомощи перенесших пересадки, утверждал: «Клинт Халлам переживает период эйфории, он счастлив, он где-то витает над Землей». Тем не менее, профессор Дюбернард с большим трудом договорился о консультации специалиста по иммуносупрессорам, профессора Надея Хакима (Лондон). Однако Клинт Халлам в Лондоне не появился.

Мощная реакция отторжения, недисциплинированность пациента в приеме иммунодепрессантов, отсутствие регулярного контроля за состоянием пересаженной кисти со стороны лионских врачей привели к тому, что в августе 2000 года (через 23 месяца после аллотрансплантации) профессор Ж.-М. Дюбернард был вынужден эту кисть ампутировать!

## Новая жизнь трупной руки – другие попытки

**М**онополия французских хирургов на уникального, единственного в своем роде пациента (Клинт Халлам), закончилась в апреле 1999 года. Хирурги Института кисти и микрохирургии Christine M. Kleinert Луисвилльского Университета (штат Кентукки, США) вместе с врачами госпиталя Джоши и университетской клиники Луисвилля в ходе 15-часовой операции пересадили трупную левую кисть 37-летнему Мэттью Скотту. 13 лет назад в результате неосторожного обращения с мощной петардой он получил тяжелую травму левой кисти. Врачи были вынуждены сделать ампутацию верхней конечности на уровне нижней трети

предплечья. Команда микрохирургов под руководством профессора У. Брэйденбака выполнила операцию по плану профессора Жана-Мишеля Дюбернарда – руководителя и соисполнителя первой подобной операции во Франции (23 сентября 1998 года).

Пациент М. Скотт был выбран на операцию, потому что он так и не смог в течение 13 лет после ампутации приспособиться к протезу. «Со своим протезом, - сказал он, - я вечно боялся задеть посуду в буфете или перевернуть тарелку с едой. Я не мог даже показать сыновьям, как правильно играть в бейсбол». Профессор У. Брэйденбак шутил, что предпочтение было отдано

М. Скотту, поскольку он – коллега, санитар службы «скорой помощи». Сам М. Скотт не поверил своим глазам, когда впервые увидел пересаженную кисть. Он уже выписался из клиники, и, как замечают окружающие, с его лица не сходит радостная улыбка. Он счастлив!

М. Скотт живет в дружной и заботливой семье, все члены которой готовы в любой момент оказать ему физическую и моральную поддержку. Пациент добросовестно выполняет рекомендации микрохирургов, врачей лечебной физкультуры и иммунологов. В настоящее время Мэттью Скотт принимает иммунодепрессанты, ведет размерен-

ную жизнь и протестует против тех СМИ, где обсуждается вопрос об этичности пересадок органов и тканей от трупов (сентябрь 1999 года). По данным Ж.-М. Дюбернarda\*, по состоянию на май 2001 года было выполнено 12 аллотрансплантаций кисти 9 пациентам. В Китае в сентябре 2000 года такая операция была выполнена двум пациентам (г. Гуанжоу).

В конце 2000 года на XXII Всемирном конгрессе хирургов (Сингапур) малазийский микрохирург В. Патманатан доложил об уникальной операции по пересадке руки односуточной девочке. Ребенок родился с тяжелейшим пороком развития левой верхней конечности. Сестра-близнец появилась на

свет с анэнцефалией. Малазийские акушеры и микрохирургии в организационном плане сработали четко. В Госпитале Селаянг (г. Куала-Лумпур) была выполнена операция пересадки отчлененной руки умершей ацефалки сестре-близнецу, имеющей тяжелый порок развития верхней конечности. Операция продолжалась 15 часов. Послеоперационный период протекал тяжело. В настоящее время самочувствие ребенка хорошее. Лечащие врачи отмечают хороший результат операции. Доктор В. Патманатан констатирует некоторое отставание в росте локтевого сустава.

В марте 2002 года в Канаде в Госпитале г. Реджайн была выполнена пер-

вация в этой стране пересадка трупной кисти.

Рецipientом стал Гарри Кемпбелл – работник лесопилки из канадского штата Саскачеван, который лишился кисти в 1995 году. Донором кисти стал погибший в автомобильной катастрофе Джим Рейли. По состоянию на 24 апреля 2002 года «отторжения кисти не произошло», реабилитационный период проходит успешно.

Итак, аллотрансплантация сегмента верхней конечности – объективная реальность. За последние годы она была выполнена во Франции (1998 г.), США (1999), Малайзии (2000 г.) и Канаде (2002 г.).

## Макрореплантации крупных сегментов конечностей (историческая справка)

**Т**ермин «реплантация» означает «пересаживать вновь» - был введен в хирургическую литературу Е. Höpfner. В 1903 году он опубликовал данные о первой успешной реплантации конечности у собаки. Магистральные сосуды соединялись внесосудистыми магнезиальными рассасывающими прозезами – трубочками Е. Рауга. Собака погибла от кровотечения на 10-е сутки после операции. В 1906 году выдающиеся хирурги-экспериментаторы А. Саррел, С. Гетти (США) добились успеха в реплантации конечности у собаки с наложением оригинального сосудистого шва. В числе первых российских клиницистов-экспериментаторов, решавших проблемы реплантации конечностей, был Н.А. Богораз – ученик профессора П.И. Тихова (Томск). Много лет своей жизни Н.А. Богораз посвятил проблеме «реплантации верхней и нижней конечностей на сосудисто-нервных связях». Ему принадлежит приоритет в нашей стране на термин «реплантация», который был им введен в 1913 году.

Сразу отметим, что в соответствии с определением термина «реплантация», приведенным Комитетом по реплантациям Международного общества

реконструктивной микрохирургии (1979), операции, разработанные Н.А. Богоразом у онкологических больных, не могут быть отнесены к реплантациям. Н.А. Богораз взамен ампутации конечности делал операции удаления опухоли, затем дистальный и проксиимальный фрагменты конечности сближались, а связь между ними обеспечивал сохраненный магистральный сосудисто-нервный пучок.

В начале 30-х годов прошлого века экспериментальные работы по реплантациям конечностей продолжил ученик Н.А. Богораза – профессор В.Л. Хенкин. В 1940 году он с успехом реплантировал двум собакам отчлененные у них же конечности, которые оставались жизнеспособными 41 и 142 дня после операции.

Н.П. Мазаев, П.М. Чепов и М.А. Коваль (1949) впервые в мире провели приживленную рентгеновазолимографию реплантированной в эксперименте конечности собаки. При операции был применен советский механический сосудосшивающий аппарат конструкции В.Ф. Гудова. Успешная реплантация крупного сегмента конечности в эксперименте вызвала большой резонанс в научной медицинской среде. Ученый Совет МЗ СССР 17 февраля 1949 года провел специальное заседание, посвященное данному событию и обратил особое внимание на важность изуче-

ния крово- и лимфообращения в реплантированной конечности. 12 мая 1951 года профессор П.И. Андросов и изобретатель сосудосшивающего аппарата В.Ф. Гудов написали заявление министру здравоохранения СССР Е.И. Смирнову: «Просим Вашего разрешения на перенесение опытов в клиническую практику по пересадке отдельных органов (конечностей, почек, яичек, щитовидных желез) от трупов к больным. Накопившийся опыт по приживлению отдельных органов на животных, а также ряд операций в области пластической хирургии позволяют перенести эксперименты из лабораторной практики в клинику» (ЦГАОР, Ф. 8009, оп. 2, ед. хр. 997, л. 178-186).

Эксперименты по приживлению отчлененной конечности продолжили Б.А. Стекольников и А.И. Беньяминович (1952), Н.П. Петрова (1954), Г.А. Левчук (1954). Реплантацию конечности у собаки после ампутации в условиях, похожих на естественную травму у человека, осуществил в 1954 году другой ученик профессора Н.А. Богораза – А.Г. Лапчинский. После травматической ампутации на уровне середины бедра и отсутствия кровообращения в отчлененной конечности в течение 1 часа 40 минут ему удалось «приживить» отрубленную конечность. Через 10 месяцев чувствительность в реплантированной конечности восста-

\* Dubernard J.M., Owen E.R., Lanzetta M., Hakim N. What is happening with hand transplants? // Lancet. – 2001, 26, 3517 (9269). – P. 1711-1712.

новилась. В 1956 году А.Г. Лапчинский вновь выполнил подобную же операцию после 25-часовой аноксии. Отрубленная конечность хранилась это время в холодильнике. После публикации этих данных в Анналах Нью-Йоркской академии наук (1960, V. 64. – Р. 539) А.Г. Лапчинский становится всемирно известным хирургом-экспериментатором. О результатах подобных операций за рубежом в 1960 году сообщали С.С. Snyder, R.P. Knowles, а в 1963 году – Y. Onji et al.

Таким образом, к началу 60-х годов XX века операция макропреплантации конечности технически была хорошо отработана как в нашей стране, так и за рубежом.

Летом 1959 года в СССР произошло событие, которое не получило должного мирового освещения в прессе, – первая в мире макропреплантация верхней конечности. Эту операцию хирург П.И. Андросов (фото) выполнил в Московском институте скорой помощи им. Н.В. Склифосовского молодому мужчине с травматическим отчленением верхней конечности на уровне лучезапястного сустава. Имелся полный анатомический перерыв магистральных сосудов, нервов, сухожилий сгибателей и разгибателей. Кисть соединялась с предплечьем небольшим кожным мостиком. Операция преплантации была выполнена в полном объеме с удивительным результатом.

В 1962 году в США была выполнена успешная макропреплантация отчлененной верхней конечности на уровне нижней трети плеча. Этого успеха добились хирурги R.A. Malt и C.F. McKhann (Бостон). В Массачусетский госпиталь в экстренном порядке поступил 12-летний мальчик, у которого конечность была отчленена при крушении электропоезда. Мальчик был доставлен в госпиталь через полчаса после катастрофы. Пока его готовили к операции, отчлененная конечность была помещена в холодильник. Непосредственно перед операцией сосуды сегмента промыли физиологическим раствором. Хирурги выполнили остеосинтез плечевой кости, соединили крупные кровеносные сосуды (артерии и вены), нашли, промарковали, но не сшили нервы. Обработали мышцы, убрав размозженные края, сшили их и наложили швы на кожу. Через полгода выполнили шов нервов, а через полтора года во всех пальцах руки восстановилась болевая, температурная и тактильная чувствительность.

В 1964-65 г.г. мир удивили китай-

ские хирурги. Во-первых, успешной преплантацией кисти, отченной на уровне средины ладони (Zhong-Wei C., 1964), и, во-вторых, успешной преплантацией нижней конечности на уровне бедра (Huang C.T., Li P.H., Kong G.T., 1965). Наибольшая популярность досталась доктору Чену (C.W. Chen), который работал в 6-м народном госпитале (г. Шанхай). Успех Чена был выдающимся, поскольку преплантация кисти была выполнена после ампутации кисти дистальнее лучезапястного сустава и по классификации Комитета по преплантациям Международного общества реконструктивной микрохирургии относится к «макропреплантациям». Доктору Чену удалось достичь хорошего функционального результата, который он объяснял «чудодейственным влиянием великих идей Мао». Подобную операцию в Европе впервые осуществил в 1974 году швейцарский хирург V. Meyer (г. Цюрих).

Микрохирургия, в частности, макро- и микропреплантационная хирургия, стала с космической скоростью завоевывать страны и целые континенты (Германия, Польша, Австралия, СССР).

Развитие нового направления в реконструктивно-пластической хирургии сопровождалось появлением лечебных и учебных центров микрохирургии. В СССР первое отделение микрохирургии было создано во Всесоюзном научно-исследовательском институте клинической и экспериментальной хирургии МЗ СССР (Москва) в 1973 году. В нем были начаты работы по использованию микрохирургической технологии в различных областях хирургии, в том числе, при преплантации сегментов конечностей. Одним из важных этапов развития преплантационной хирургии в СССР явилась организация в 1977-78 г.г. микрохирургических центров в крупных городах страны: Москве, Ленинграде, Ташкенте, Тбилиси, Вильнюсе и других, функционирующих и в настоящее время. Результатом накопленного большого опыта по преплантации отчлененных сегментов конечностей во Всесоюзном научном центре хирургии АМН СССР был выход в свет монографии Р.О. Датиашвили «Реплантация конечностей» (1991) и в Санкт-Петербурге монографии профессора А.Е. Белоусова «Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия» (1998).

В настоящее время мировая медицина насчитывает тысячи операций по преплантации различных сегментов отчлененных конечностей. Не все они заканчивались успешно. И в этом нет ничего удивительного. Ведь все трав-



Павел Иосифович Андросов  
(1906–1969)

мы были различной тяжести, разными были время доставки пострадавших, условия, в которых приходилось оперировать, квалификация хирургов и многое другое. Однако важно другое: принципиально и технически такие операции стали вполне осуществимыми.

Предстоит многое сделать, прежде чем отсеченную конечность можно будет без всякого риска для пострадавшего «вернуть на место». Нередко хирургу, выполнившему буквально ювелирную работу по преплантации конечности, из-за нарастания угрожающих жизни больного явлений приходится вновь ее удалять. Несмотря на многолетнюю экспериментальную разработку и значительные достижения в смежных областях клинической медицины, преплантация сегментов конечностей остается одной из трудных и недостаточно освоенных разделов реконструктивной хирургии. На многие вопросы, связанные с изучением возможности преплантации конечности, а также и ее пересадки, должны дать ответ биохимики, морфологи, физиологи и иммунологи.

И здесь может оказаться полезной инициатива томских микрохирургов по организации первого в России Института микрохирургии. Цель учрежденного (6 февраля 2002 г.) Института – проведение фундаментальных исследований в области реконструктивной и пластической микрохирургии.

Таким образом, идея врачей – святых Космы и Дамиана, сегодня только частично воплощена в жизнь. Мы

отдаем себе отчет в том, что успешно пересаживать сегменты конечностей от одного человека другому, от погибшего – больному – довольно далекая перспектива.

**Литература:**

1. Лапчинский А.Г. Пересадка конечностей (актовая речь 14 декабря 1978 г.) – М.: Изд-во ЦИТО. – 1978. – 30 с.

2. Höpflner E. Über Gefässnaht, Gefässtransplantation und Replantation von amputierten Extremitäten // Arch.

Klin. Chir. – 1993. – Bd. 70. – S. 417-471.  
3. Huang C.T., Li P.H., Kong G.T. Successful restoration of a traumatic amputation leg // Chin. Med. J. – 1965. – V. 84. – N 10. – P. 641-646.

4. Principles, techniques and applications in microsurgery // Ed. Chang Ti-Sheng. – World Scientific, 1986.

– 387 p.

5. Snyder J.C., Knowles R.P., Mayer P.W., Hobbs J.C. Extremity replantation // Plast. Reconstr. Surg., - 1960. – Vol. 26. – P. 251.

6. Malt R.A. and McKhann C.F. Replantation of severed arms // J.A.M.A., 1964, v. 189, P. 716.

**Материалы раздела подготовили:**  
**В.Ф. Байтингер, В.В. Юркевич, П.А. Савченко, С.В. Шип**

**КАЛЕНДАРЬ 2002-2003 INTERNATIONAL  
МЕЖДУНАРОДНЫХ КОНГРЕССОВ CLEARINGHOUSE  
И СЪЕЗДОВ ПО ПЛАСТИЧЕСКОЙ, OF PLASTIC SURGERY  
РЕКОНСТРУКТИВНОЙ MEETINGS  
И ЭСТЕТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ 2002-2003**

| Даты/Dates    | Мероприятия/Meetings  | Место/Location                         | Справки/Contact  |
|---------------|---|--|--|
| 02-06.11.2002 | ASPS/PSEF 71 <sup>st</sup> Annual Meeting, American Society of Plastic Surgeons                           | San Antonio, Texas, USA                | <a href="http://www.plasticsurgery.org">www.plasticsurgery.org</a><br>Tel. +1(800)7664955  |
| 16-21.05.2003 | ASAPS 36 <sup>th</sup> Annual Meeting   | Boston, MA USA                         | <a href="http://www.surgery.org">www.surgery.org</a><br>Fax: +1(562) 7991098   |
| 29-31.05.2003 | EURAPS 14 <sup>th</sup> Annual Meeting  | Vienna Austria                         | <a href="mailto:euraps@comm2000.it">euraps@comm2000.it</a><br>Host Prof. Manfred Frey<br>e-mail: <a href="mailto:manfred.frey@akh-wien.ac.at">manfred.frey@akh-wien.ac.at</a>  |
| 7-11.06.2003  | 4 <sup>th</sup> ICPRAS – Международный конгресс по пластической, реконструктивной и эстетической хирургии | Ярославль, Россия<br>Yaroslavl, Russia | <a href="http://www.plasticsurgeon.ru/icpras2003">www.plasticsurgeon.ru/icpras2003</a><br>e-mail: <a href="mailto:pshenisnov@plasticsurgeon.ru">pshenisnov@plasticsurgeon.ru</a><br><a href="mailto:mbs@yaroslavl.ru">mbs@yaroslavl.ru</a> |
| 15-18.06.2003 | WSRM 2 <sup>nd</sup> Congress – World Society for Reconstructive Microsurgery                             | Heidelberg Germany                     | Local Host Prof. Gunter Germann<br>e-mail: <a href="mailto:guenter.germann@urz.uni-heidelberg.de">guenter.germann@urz.uni-heidelberg.de</a><br><a href="http://www.wsrn-2003.org">www.wsrn-2003.org</a>                                    |
| 10-15.07.2003 | IPRAS World Congress – International Confederation for Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery      | Sydney, Australia                      | <a href="http://www.ipras2003.com">www.ipras2003.com</a><br>e-mail: <a href="mailto:ipras2003@icmsaust.com.au">ipras2003@icmsaust.com.au</a><br>Secretariat: GPO Box 2609 Sydney NSW 2001 Australia  |
| 22-24.03.2003 | 6 <sup>th</sup> Congress of IASPO – The International Association of Plastic Surgeons and Oncologists     | Roma, Italy                            | E-mail: <a href="mailto:iapso@hotmail.ee">iapso@hotmail.ee</a><br>Fax (372) 6610323<br>Secretary of The IAPSO<br>Leonid Tarkovsky  |

## Раздел VI. Юбилеи

# Игорь Дмитриевич Кирпатовский (к 75-летию со дня рождения и 50-летию научно-педагогической деятельности)



**27** июня исполняется 75 лет со дня рождения и 50 лет научно-педагогической деятельности одному из выдающихся хирургов-трансплантологов, клинических анатомов, заслуженному деятелю науки Российской Федерации, члену-корреспонденту РАМН, академику Российской академии медико-технических наук, действительному члену Нью-Йоркской Академии наук, почетному профессору РУДН, профессору кафедры оперативной хирургии и клинической анатомии Российского Университета дружбы народов, заведующему кафедрой клинической андрологии и

трансплантологии факультета постдипломного образования РУДН, руководителю Научно-клинического центра андрологии и пересадки эндокринных органов Игорю Дмитриевичу Кирпатовскому.

И.Д. Кирпатовский родился в 1927 году на Украине, в селе Малая Виска в семье служащих. В 1951 году окончил 1-й Московский медицинский институт им. И.М. Сеченова. По окончании института он был оставлен в аспирантуре при кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии I Московского медицинского института, руководимой академиком АМН СССР В.В. Ковановым. Созданная профессором Ковановым В.В. школа топографоанатомов и экспериментальных хирургов разрабатывала проблемы, связанные с изучением клинической анатомии фасций и клетчаточных пространств, а также проблемы трансплантации органов и тканей, что и определило на многие годы научные интересы И.Д. Кирпатовского.

В 1954 году Игорь Дмитриевич защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук на тему «Фасции и клетчаточные пространства стопы». Им введено новое понятие – «фасциальный узел», имеющее не только теоретическое, но и практическое значение. В настоящее время понятие о «фасциальных узлах» получило широкое признание, и наличие их в разных областях человеческого тела подтверждено многими исследо-

дованиеми.

В 1961 году И.Д. Кирпатовским защищена докторская диссертация на тему «Теоретические основы кишечного шва». В дальнейшем эти исследования были обобщены в монографию «Кишечный шов». Впервые в отечественной и мировой литературе были сформулированы основные принципы наложения кишечного шва на различных отделах пищеварительного тракта, что дало возможность разработать собственную методику двурядного субмукозного шва. Этот вид кишечного шва вошел в практику как шов Кирпатовского.

И.Д. Кирпатовский многие годы работал заместителем руководителя лаборатории по пересадке органов и тканей, возглавляемой академиком АМН В.В. Ковановым, где основное внимание уделялось экспериментальной разработке биологических основ трансплантации органов и новых хирургических моделей пересадки органов и тканей. В этой лаборатории И.Д. Кирпатовским произведены первые экспериментальные операции по реплантации конечностей, пересадке почки, изучены неспецифические факторы трансплантации и предложены оригинальные методики их преодоления. Здесь же выполнены первые операции по трансплантации тонкой кишки, положенные в основу докторской диссертации профессора Смирновой Э.Д., в настоящее время заведующей кафедрой оперативной хирургии и клинической

анатомии Российского Университета дружбы народов, той самой кафедры, на заведование которой Игорь Дмитриевич Кирпатовский был избран в 1963 году, и которой бессменно руководил в течение 37 лет.

В 1976 году при кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии был создан первый в стране специализированный Научно-клинический центр андрологии по пересадке эндокринных органов, что позволило И.Д. Кирпатовскому и его коллективу перевести на трехступенчатое обучение студентов медицинского факультета по курсу оперативной хирургии (анатомический зал, операции на экспериментальных животных, изучение рельефной анатомии живого человека и основных принципов оперативной хирургии в условиях клиники). Это же позволило изменить название кафедры топографической анатомии на кафедру хирургической, а в последнее время – клинической анатомии.

Игорь Дмитриевич Кирпатовский совместно с Э.Д. Смирновой является автором монографии «Основы микрохирургической техники», в которой даны современные представления о микрохирургии, как о новом направлении в медицине, изложены общие принципы микрохирургической техники. Специальный раздел посвящен техническому оснащению микрохирургических операций. Даны рекомендации по применению микрохирургии при выполнении операций – на мелких кровенос-

ных и лимфатических сосудах, периферических нервах, выводящих протоках (желчный, семявыносящий).

Используя микрохирургическую технику, И.Д. Кирпатовский и его сотрудники предложили и внедрили в клиническую практику целый ряд оригинальных операций: трансплантация щитовидно-парашитовидного комплекса на сосудистых связях, фаллоэндопротезирование, реконструктивные микрохирургические операции при слоновости. И.Д. Кирпатовский впервые разработал и располагает самым большим опытом в мировой практике по пересадке органов гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы. Им предложены и проведены оригинальные операции с хирургическим восстановлением вегетативной иннервации пересаженного органа, а также сочетанная культуральная трансплантация эмбриональных клеток Лейдига и ядер гипоталамуса при гипогонадизме и некоторых видах мужского бесплодия.

В последние годы И.Д. Кирпатовский с сотрудниками проводят в эксперименте и клинике операции нового направления в трансплантологии – по проблеме нейроэндокринной трансплантации. В настоящее время в условиях клиники выполняется сочетанная аллотрансплантация, когда в аллотрансплантат предварительно вводится клеточная взвесь эндокринных органов, ответственных за функцию данного трансплантанта.

Под руководством И.Д. Кирпатовс-

кого выполнено 90 докторских и кандидатских диссертаций. Он является автором 13 монографий, более 300 публикаций в России и за рубежом, имеет ряд авторских свидетельств на изобретения в микрохирургии, сосудистой и трансплантационной хирургии.

И.Д. Кирпатовскому принадлежит ряд фундаментальных монографий: «Микрохирургия в урологии», изданная в США, «Рельефная анатомия», «Очерки по хирургической андрологии», «Основы микрохирургической техники», «Кишечный шов», «Патология и коррекция пола», и других книг, давно ставших бестселлерами и являющихся настольными книгами врачей разных специальностей.

Многолетняя плодотворная деятельность И.Д. Кирпатовского способствует выдвижению отечественной трансплантологии в области пересадки эндокринных желез на передовые рубежи мировой науки. Им создана школа клинических анатомов, микрохирургов, трансплантологов и андрологов. Впервые в мировой практике создано новое направление в трансплантологии – нейроэндокринная трансплантология.

В свои 75 лет Игорь Дмитриевич Кирпатовский полон энергии и творческих замыслов в дальнейшей разработке новых направлений в хирургии, трансплантологии и клинической анатомии.

**Профессор Э.Д. СМИРНОВА,  
Москва**

## ВНИМАНИЮ ДЕЛОВЫХ ЛЮДЕЙ!

Наш журнал публикует рекламу российской и зарубежной промышленной продукции и различных видов услуг, которые могут быть полезны научным и медицинским учреждениям и организациям. Рекламный текст вы можете сообщить по почте или по факсу.

634050, Томск, Московский тр.2  
Тел.: (3822) 645378. Тел./факс.: (3822) 645753

## ТАРИФЫ НА РЕКЛАМУ

1 полоса  
**6000  
руб.**

1/2 полосы  
**4000  
руб.**

1/3 полосы  
**2000  
руб.**

цены указаны с учетом НДС

2 стр.  
обложки  
**16000  
руб.**

3 стр.  
обложки  
**12000  
руб.**

4 стр.  
обложки  
**20000  
руб.**

## Раздел VII. Новые издания

### Рецензия на книгу Б.В. Петровского «Героизм, драматизм и оптимизм медицины» – М.: «Ньюадиамед», 2001

**К**нига написана выдающимся хирургом с мировым именем, академиком РАН и РАМН, Лауреатом Ленинской и Государственной премий, в прошлом Министром здравоохранения СССР (1965-1980 гг.), автором сотен научных трудов, занимающимся, наряду с хирургией, вопросами трансфузиологии, элементами микрохирургии, медицинской этики, организации здравоохранения, Борисом Васильевичем Петровским.

Однако рецензируемая работа представляет труд совершенно другого плана. В этой монографии Борис Васильевич выступает не столько в качестве врача-ученого, хирурга, сколько в качестве врача-гражданина. Огромный жизненный, профессиональный и государственный опыт, накопленный им, становится богатым достоянием современного и будущего поколений медиков. В итоге автор рисует портреты выдающихся ученых-медиков, членов правительства, военных руководителей, простых людей, чьи судьбы тронули душу автора, по-новому пересматривает историю болезни вождя революции и великого поэта.

В рецензируемой книге нет строгости изложения научных исследований, методик тех или иных исследований и лечения заболеваний и, тем не менее, она может явиться настольной книгой для практических хирургов, студентов, познающих азы медицины, и историков, в исследованиях которых имеется еще немало «белых пятен».

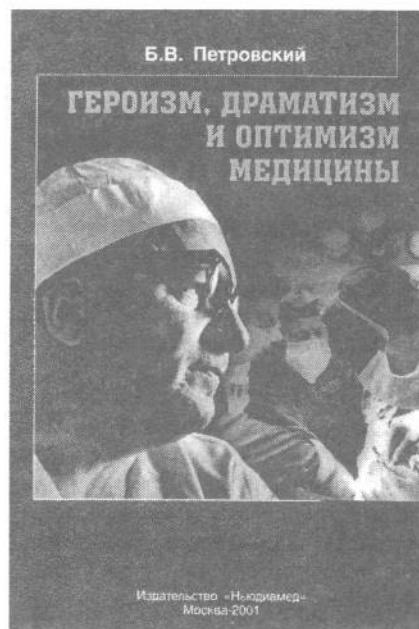
В книге 9 глав, подбор фотографий,

илюстрирующих некоторые важные моменты жизни и работы Б.В. Петровского.

В первой главе, названной «Драматические эпидемии», автор проводит экскурс в историю эпидемий, вызванных особо опасными возбудителями: оспы, желтой лихорадки, тифа, малярии, бешенства, пендинской язвы, проказы, холеры, чумы и др., течения, борьбы с ними. Описывая историю появления и географию распространения тех или иных инфекций, Борис Васильевич постоянно подчеркивает важную роль России и Советского Союза в борьбе с ними. Ни для кого не секрет, что оспа, холера, чума, малярия были ликвидированы благодаря неимоверным усилиям, мужеству, настойчивости российских ученых, создавших вакцину, разработавших противоэпидемические мероприятия и личному участию в ликвидации эпидемий.

Автор, которому и самому пришлось заниматься ликвидацией холеры в 1965 году в Каракалпакии, с гордостью показывает в книге вклад российского ученого Н.И. Пирогова в дело изучения особенностей течения, патологических изменений, происходящих в органах и тканях больных холерой на основе изучения результатов вскрытия более 500 трупов больных.

Во второй главе – «Медицина на войне» описывается героизм и драматизм медицины и всех медиков в тяжелых условиях войны. Автор имеет большой опыт хирурга мирного времени и военных лет (финской, Великой Отеч-



ственной войн), не просто как врача, а и организатора медицины. Подчеркивается, что только благодаря имевшей место стройной системе диагностических, лечебно-профилактических и санитарно-эпидемиологических учреждений медикам удалось в те времена возвратить в строй 72,3% раненых и больных. Б.В. Петровский в этой главе еще раз напоминает о неоценимом вкладе великого русского хирурга Н.И. Пирогова в дело проведения сортировки раненых, своевременной остановке кровотечений. Отмечается, что к моменту нападения фашистов на СССР у нас была хорошо организованная система

охраны здоровья народа, развернута широкая сеть лечебно-профилактических учреждений, имелись подготовленные для работы на войне медицинские кадры. В СССР насчитывалось около тысячи станций скорой помощи, многие из которых были созданы при научно-исследовательских травматологических институтах. Врачи прошли специальную подготовку в области травматологии, что сыграло важную роль в дни войны, так как многие проблемы травматологии, в том числе и военной, получили научно-практическое разрешение. Значительные успехи, достигнутые в вопросах переливания крови, помогли в скорейшем возвращении раненых в строй. Огромное значение в повышении процента выздоровления раненых имела профилизация эвакогоспиталей на общехирургические, нейрохирургические, челюстно-лицевые, протезные, для раненных в грудную клетку и брюшную полость, терапевтические и инфекционные.

В главе автор постоянно отмечает мужество и героизм советских медиков, воздавая им честь и славу. О важности медицины в деле победы над врагом говорит тот факт, что 30 июня 1944 года, когда еще вовсю гремела война, была организована Академия медицинских наук СССР. Естественно, на более высокий уровень были поставлены вопросы лечения раненых и больных, научно обосновывался опыт работы медиков во время войны. Опыт, приобретенный автором во время войны, помогал и помогает до сих пор в трудных ситуациях. Так, опыт лечения раненых помог вывести видного военного начальника из критической ситуации уже в послевоенное время. Описание этого приема, считаем необходимым предложить читателю:

- «Жуков находился в критическом состоянии. Исключительно редкое и почти смертельное заболевание – тромбоз вен основания черепа в зоне «смертельная корона» - свалило нашего любимого богатыря. Синее напряженное лицо, мучительный взгляд. Малейший поворот головы приводит к остановке дыхания. Западает язык, так как данное кровоизлияние в череп сдавливает глоточно-язычные нервные стволы. Что делать? Я вспомнил свои военные годы и попросил стерильное покрывало, крупную иглу с шелком, kleenку (все стерильное) и под новокаиновой анестезией прошил язык и вытянул его изо рта. Затем фиксировал шелковую нить

к стерильному покрывалу. Сразу же появилось глубокое дыхание, и больной ожила. Постепенно рассасывалось кровоизлияние и рубцевалась рана. Прошли симптомы поражения глоточно-язычных нервов».

Гениально и просто. Это ли не учебник, это ли не руководство к практической деятельности врачу?!

В третьей главе «Врачебная этика» автор рассматривает вопросы деонтологии, идеи великого и благородного служения человечеству, заложенные нашими предшественниками, начиная с Гиппократа, - Н.И. Пироговым, И.П. Павловым и другими выдающимися умами. Они особенно актуальны в наше время. Борис Васильевич подробно разбирает вопросы врачебной этики, жизни врачей по «Клятве Гиппократа» и «Присяге». Автор рассматривает, с одной стороны, беззветное служение людям ученых, изучавших на себе действие опасных инфекций, вакцин, сывороток и, с другой стороны, фашистских врачей-извергов, объектами «научных» изысканий которых становились военнопленные, на которых после заражения их опасными инфекциями, изучалось течение болезни. Большую часть главы занимает рассмотрение вопросов эвтаназии и ее форм, необходимость которой доказывается сейчас в некоторых странах.

Великий ученый, педагог, автор рассматриваемого труда, говоря о становлении врачей, большое внимание уделяет уровню организации учебного процесса, мастерству преподавателей и профессоров, «от которых в немалой степени зависит - смогут ли молодые люди стать настоящими врачами. Не нужно доказывать, сколь велико значение хороших педагогов, которые стремятся подготовить не только профессионала, но и весьма полезного для общества, морально чистого, честного и активного борца за здоровье и жизнь человека». Нельзя пройти еще мимо одного деонтологического фактора – технологизации и химизации медицины. Не секрет, что с внедрением все новых технологий в диагностический и лечебный процесс все более отдаляется от врача больной. О важности соблюдения врачебной этики, деонтологии говорит тот факт, что в 1966 году в Париже состоялся Международный конгресс по врачебной этике. Весьма интересным был заключительный доклад на нем одного из крупнейших писателей современности – Андре Мор-

тура. Очень проникновенными и точными были его слова: «Завтра, как и сегодня, будут больные, завтра, как и сегодня, понадобятся врачи. Как и сегодня, врач сохранит свой сан жреца, а вместе с ним и свою страшную, все возрастающую ответственность. Медицинская наука станет еще точнее, ее оснащение преумножится, но рядом с ней, как и сегодня, будет стоять, сохранит свое место в медицине врач классического типа – тот, чьим призванием останется человеческое общение с пациентом. И, как прежде, он будет утешать страдальцев и ободрять павших духом. Появятся новые чудеса. И появится новая ответственность. Медики всех стран будут, как и сегодня, связаны единой врачебной моралью. Завтра, как и сегодня, человек в медицинском халате будет спасать жизнь страждущему, кто бы он ни был – друг или недруг, правый или виноватый. И жизнь врача останется такой же, как и сегодня трудной, тревожной, героической и возвышенной».

В четвертой главе «О счастье хирурга и о жизни хирурга» обсуждаются вопросы: что есть счастье для хирурга? По этому поводу приведены в книге размышления великих хирургов: Р. Лериша – «Кто не может принять решение в одну минуту, не должен быть хирургом, так же как человек, не уверенный в себе, скрупулезно сомневающийся перед каждым хирургическим вмешательством. Разум должен направлять дальнейшие действия, пытаясь распознать болезнь, ее отправную точку развития, ее анатомическое состояние». Н.И. Пирогов различал три вида хирургического счастья: «слепой случай, ловкость в выборе благоприятных обстоятельств и результат таланта и глубоких знаний». Идеал, к которому надо всемерно стремиться, но который нелегко достижим, Пирогов видит в третьем типе «хирургического счастья». В связи с увеличением возможностей хирургии все больше требований предъявляется и к хирургам. И тем успешнее будет исход оперативных вмешательств, чем лучше взаимоотношение с больным, чем более высокие душевные качества врача.

Кажется, что эта глава не закончена, поскольку в названии главы есть слова «...о жизни хирурга», то логично бы было видеть в качестве продолжения этой главы описание качества жизни хирургов. Хотя, наверное, автор прав, что жизнь хирурга и счастье его

- это сотни и тысячи спасенных его руками страждущих.

Пятая глава «Власть, законы, здоровье человека». В ней автор вспоминает трагическое «дело о врачах-вредителях», описывает свои встречи с первыми руководителями государства. Практически все послевоенные лидеры государства мало уделяли внимания здравоохранению. Ясно, как важно самое большое внимание уделять охране здоровья народа. Это необходимо для всей политики и экономики страны.

В книге затрагивается очень тонкий и щекотливый вопрос, нашедший в некоторых странах практическое значение. Речь идет о выборе здоровых руководителей страны. К сожалению, этот вопрос пока не решается в нашей стране. Например, выборы и назначение на пост лидеров страны Ю.В. Андропова, больного субкомпенсированным заболеванием почек, К.У. Черненко - с необратимой сердечно-легочной недостаточностью. На взгляд автора, и Брежнев, и Андропов, и Черненко были озабочены собственным здоровьем больше, чем здоровьем страны. Отсюда - «раздражение против нашего здравоохранения вообще, безразличие к его нуждам, остаточный принцип финансирования».

В шестой главе «Николай Иванович Пирогов – гордость России» чувствуется преклонение автора перед талантом одного из величайших врачей эпохи – хирургом и топографоанatomом, педагогом, организатором здравоохранения – Николаем Ивановичем Пироговым. Борис Васильевич в совершенстве знает биографию талантливейшего из хирургов, его труды. Описанные основные вехи жизни и деятельности Н.И. Пирогова поражают своей масштабностью:

- В 18 лет окончил университет.
- В 22 года – защитил диссертацию.
- В 27 лет издал «Анналы хирургического отделения клиники императорского университета в Дерпте».
- В 30 лет стал заведующим кафедрой хирургии в Императорской медико-хирургической академии.
- В 37 лет первым применил прямокишечный эфирный наркоз.
- В 38 лет издал «Полный курс прикладной анатомии», участвовал в борьбе с холерой в Петербурге.
- В 39 лет издал монографию «Патологическая анатомия азиатской холеры, удостоенную позднее Демидовской премии.

В 42 года представил «Топографическую анатомию разрезов» (Ледяную анатомию) Парижской академии наук.

- В 44 года работал хирургом в госпиталях во время Крымской войны, ввел сортировку больных, создал отряды сестер милосердия. Группа хирургов, руководимая Н.И. Пироговым, за год войны прооперировала более 10000 раненых.

- В 46 лет ушел в отставку, поселившись в с. Вишня, где ежедневно по 5-6 часов вел прием больных, под его наблюдением находилось постоянно около 100 прооперированных им больных.

- В 57 лет был верховным консультантом организации медицинского обеспечения русской армии в войне с Турцией.

- В 71 год умер.

Ценя историю и опыт предыдущих поколений хирургов, Б.В. Петровский пишет в конце главы: «сохранение традиций есть сохранение национального духа народа и всего полезного для современной медицинской науки и здравоохранения. Это тем более очевидно, что исторический опыт подтверждает необходимость изучения трудов выдающихся деятелей науки и культуры прошлого, ибо они постоянно стимулируют мысль, способствуют эволюции знаний, прогрессу человеческого общества».

В седьмой главе «Встречи в пути» Б.В. Петровский описывает жизнь ученого – гордости советской хирургии – С.С. Юдина от студенческих лет до самой смерти. С благовением пишет автор о знаменитом хирурге, авторе монографий «Спинномозговая анестезия», «Переливание посмертной крови», «Восстановительная хирургия при непроходимости пищевода», «Заметки по военно-полевой хирургии» и других (15 монографий).

Описанные «встречи» со специалистом по космической медицине, летчиком-космонавтом Б.Б. Егоровым, бывшей партизанкой-разведчицей, а позднее хирургом, доцентом Н.В. Троян, академиком РАМН Н.Н. Малиновским, то тепло, которое исходит со страниц при чтении повествования, говорят о высоких душевных качествах автора вне зависимости от рангов и положения.

Восьмая и девятая главы, на наш взгляд, являются результатом огромного опыта автора во всех областях ме-

дицины, поскольку через много лет после смерти двух великих людей наконец-то начинают появляться более обоснованные и правильные причины их ухода в мир иной.

Восьмая глава «Ранение и болезнь В.И. Ленина». В этой главе изложены досконально изученные материалы архивов, историй болезни, результатов вскрытия и гистологического исследования В.И. Ленина. Расхожие мнения о том, что причиной смерти Ленина стало ранение отравленными пулями, сифилис головного мозга напрочь перечеркнуто автором. Он показал и доказал, что причина смерти в обширном атеросклеротическом поражении сосудов головного мозга, вызвавшем нарушение кровоснабжения левой доли головного мозга, где произошло его размягчение со всеми вытекающими отсюда последствиями: правосторонняя параплегия, нарушение речи.

Автор размышляет о том, можно ли было помочь Ленину в наше время. И отвечает, - вероятно, да. Поскольку сейчас в нашем арсенале есть ультразвуковые аппараты, ангиохирургия, современные методы экстракорпорального кровообращения, которые дали бы возможность своевременно установить диагноз атеросклеротической окклюзии общей сонной артерии и выполнить операцию замены пораженного сосуда или шунтирования его.

К чести автора, несмотря на многочисленные труды, которые призывают роль В.И. Ленина, как лидера, Б.В. Петровский пишет: «В заключение скажу, что я с большим волнением как врач описал трагические годы жизни Владимира Ильича, изучал его истории болезни и другие документы. Следует особенно отметить роль В.И. Ленина как создателя первого в мире министерства (тогда наркомата) здравоохранения (1918 г.). Об этом исчерпывающе и много написано историками медицины, особенно в монографиях Б.М. Потулова. Со всей ответственностью можно утверждать, что ни один из лидеров всех государств мира не сделал столько для разработки законов о здоровье народа, теории здравоохранения, как Владимир Ильич, и это отражено в подписанных им 100 постановлениях и указах о нашей отрасли. Недаром международная конференция по первичной медико-санитарной помощи, организованная ВОЗ и ЮНИСЕФ в 1977 г. и проходившая в Алма-Ате, приняла знаменитую Алматинскую декларацию, все принципы

которой основаны на идеях ленинского народного здравоохранения. Эта декларация действует и поныне.

Глава девятая. «Дуэль, ранение и смерть А.С. Пушкина с позиции современного хирурга». Б.В. Петровский, прежде чем писать эту главу, длительное время исследовал трагическую гибель Александра Сергеевича, изучая документы, историю болезни Пушкина, протоколы вскрытия, посещая места дуэли поэта с Дантеом, квартиру, в которой жил и умер поэт, где тело его в прихожей и вскрывалось. Исследование показало, что пуля вошла на 5 см кнутри от передней верхней ости правой подвздошной кости, раздробила ее и проникла в таз, повредив при этом множество небольших вен и артерий, частично задела брюшной мешок, контузила стенку петли тонкой кишки и раздробила крестец. Автор размышляет о возможности вылечить А.С. Пушкина в наше время. И отвечает, да. Если бы была оказана помощь на месте дуэли (обработка раны антисептиком, наложение асептической повязки, введение обезболивающих средств), сокращено время транспортировки (его везли на санях, затем в карете в течение часа), были введены кровезаменители, своевременно проведено рентгенологическое

исследование, а также применялась лапаротомия, резекция и шов кишки. «Мнение хирургов 40-х годов XIX века можно охарактеризовать следующим образом: проникающее ранение живота прогностически почти на 90% фатально, поэтому необходимо выжидать, а в периоде «выживания» применять симптоматическое лечение. Мол, рисковать нечем! Больной так или иначе погибнет! Поэтому надо лечить симптоматически: при болях – опий, при появлении симптомов перитонита – «антифлогоз», заключавшийся в лечении пиявками и припарками, при вздутии живота и отсутствии стула применять все методы, доступные в то время, которые бы действовали «на низ» (клизмы, слабительные средства). Таким образом и лечили А.С. Пушкина.

Книга легко читается, не перегружена материалом, содержит очень много новых сведений о медицине и знаменитых медиках, часть этих сведений увидела свет впервые. Она должна стать настольной книгой каждого врача, поскольку является и учебником, и научным трудом и методическим пособием.

Хочется, чтобы слова ежедневной молитвы врача, созданной в XII веке, вошли в сердце каждого, кто врачует,

особенно в наш век, когда во взаимоотношение между врачом и больным вклинились денежные отношения, когда государство, по сути, пустило на самотек вопросы здравоохранения: «Господи! Не допускай, чтобы жажда наживы и славы руководила мною в практической работе... Укрепи силы моего сердца так, чтобы оно могло одинаково реагировать на страдания бедного и богатого, добро и зло, помогать одинаково другу и врагу.

Научи меня, всемогущий, терпеливости и спокойствию, когда больной непослушен или оскорбляет, сделай меня умеренным во всех моих суждениях и действиях, но только не в знаниях, ибо в последнем я хочу остаться ненасытным и пускай далекой от меня останется мысль о том, что я все знаю и умею...».

**Спасибо Вам, Борис Васильевич, за эту книгу. Мы чувствуем Ваше покровительство, моральную поддержку и это дает нам уверенность, что дело врача – вечное и правое дело, а все экономические и политические катаклизмы – явления преходящие.**

**Н.П. ЕФИМОВ, Г.В. ЕФИМОВА,  
Томск**

## ЭТО ИНТЕРЕСНО!

**30 октября 1653 года** – в России царь Алексей Михайлович (Романов) подписывает указ о наказании воров и разбойников вместо смертной казни ссылкой в Сибирь с предварительным битьем кнутом и отсечением пальца.

**Отзыв о работах А.А. Кулябко**, представленных на конкурс наград Бэра. В кн.: Рукописный материал И.П. Павлова в архивах АН СССР. М.-Л., 1949. – С. 95.

«Помимо сильного и законного впечатления от этих фактов, как особенно ярко иллюстрирующих власть физиологического знания, нельзя не видеть в них и очень большой научной выгоды. Эта чрезвычайная продолжительность жизни вырезанного из тела органа дает физиологу возможность предпринять на нем такие обстоятельные и так глубоко идущие исследования, о которых нельзя было думать раньше. Очень большую важность представляет и то, что теперь само человеческое сердце может быть подвергнуто самому подробному и самому смелому исследованию в отношении многих влияний, между тем как раньше о значении этих влияний заключали из опытов над разными животными, что, конечно, во многих случаях могло не соответствовать действительности».

**Лауреат Нобелевской премии, профессор И.П. Павлов (1906)**

# Раздел VIII. Информация

## Микрохирургия сегодня



На снимке: академик РАН и РАМН, профессор Б.В. Петровский

19-20 декабря 2001 года в Российском научном центре хирургии прошло знаменательное событие – пленум проблемной комиссии «Микрохирургия» Межведомственного научного совета по хирургии МЗ РФ и РАМН.

В 10 час. 15 мин. академик РАМН, профессор Б.В. Петровский начал свое «Вступительное слово» об отечественной микрохирургии. Вспомнил, как все начиналось, обратив особое внимание на первые в СССР операции реплантации отчлененных сегментов конечностей. Много хороших слов было посвящено фирме “Carl Zeiss” – мировому лидеру в области производства операционных микроскопов и фирме “Eticon”, выпускающей специальный микрошовный материал. С особой теп-

лотой были произнесены слова в адрес самих микрохирургов. «Стиль работы микрохирургов – героический. Эти люди, к сожалению, – не для семьи. Жены нередко не выдерживают такого стиля работы, уходят», - с большой говорил мэтр отечественной хирургии.

Далее академик РАМН, профессор Н.О. Миланов (Москва) дал историческую справку о становлении микрохирургии в СССР, указав, что основоположниками и первыми энтузиастами внедрения микрохирургической технологии в лечебный процесс были В.С. Крылов, Л.В. Лебедев, И.Г. Кирпатовский, Г.А. Нацвалишвили и А.Л. Микиэлян.

20 декабря 2001 года профессор Н.О. Миланов в своем выступлении заявил: «Хулиганский период в отечественной микрохирургии завершился!». Речь шла о том, что микрохирурги на первых порах работали везде – в травматологии, нейрохирургии, гинекологии, урологии, андрологии, гнойной хирургии и т.д. Сегодня, по мнению профессора Н.О. Миланова, микрохирурги, по-видимому, будут работать только в двух сферах: реплантологии и аутотрансплантологии.

Кто такой врач-микрохирург? На этот вопрос попытались ответить академик РАМН, профессор Н.О. Миланов (Москва) и профессор К.П. Пшениснов (Ярославль). Профессор Н.О. Миланов обосновывал идею о том, что «микрохирург» – это общий хирург, владеющий микрохирургической технологией. Профессор К.П. Пшениснов говорил об отсутствии научного объединения специалистов, занимающихся реконструктивно-пластической микрохирургией, а также о том, что большинство микрохирургов в последние годы сменили на-



На снимке: Президент ОПРЭХ, академик РАМН, профессор Н.О. Миланов

правление своей профессиональной деятельности на эстетическую хирургию. Большой вред для отечественной хирургии приносит отсутствие в РФ специальности «пластический хирург». А сколько появилось хирургов-косметологов, которые не знают пластической хирургии?

Профессор Н.О. Миланов был вынужден признать: «Микрохирургия в России пошла на убыль!».

Таким образом, тяжелая экономическая ситуация в России губительным образом сказалась на развитии микрохирургической технологии, которая позволила бы уже сегодня решить много проблем в области реконструктивной и пластической хирургии.

## Визит К.Уэтерли-Уайта



На снимке: Профессора У. Уайт и В. Байтингер

В Томске в апреле 2002 года побывал экс-президент Ассоциации пластических хирургов США, профессор Кристофер Уэтерли-Уайт. Это его третий визит в Томск. Ранее он приезжал в качестве шеф-хирурга миссии «Операция «Улыбка», поэтому хорошо знаком с нашими микрохирургами.

В этот раз американец приехал по инициативе Российского отделения «Улыбки» с приятной миссией: он передал

Институту микрохирургии набор инструментария германской фирмы «Лайнингер» для челюстно-лицевых операций. «Набор дорогой (стоимостью 7 тыс. долларов), подобных нет у нас в городе», - как сказал директор НИИ микрохирургии ТНЦ СО РАМН профессор Владимир Байтингер.

А Кристофер Уэтерли-Уайт, передавая ценный подарок, отметил, что «клиника микрохирургии известна в Америке, а теперь она будет известна в новом статусе Института. Микрохирурги в Томске являются пионерами новых технологий, новой техники». Он заверил, что, вернувшись в США, он обязательно встретится с Биллом Маги, основателем миссии «Операция «Улыбка», и убедит его приехать в Россию, в Томск. Идут переговоры о том, чтобы двое специалистов Института микрохирургии прошли курс обучения в детском госпитале «Sentara».

А у студентов СГМУ, принимающих участие в «Операции «Улыбка» в качестве переводчиков, есть надежда побывать в университете Денвера.

Пока же маленькие пациенты, которых осмотрел доктор Кристофер, и их родители высказали горячее пожелание, чтобы благотворительная миссия вновь побывала в Томске в 2003 году.

**В.А. АНТОНОВА,**  
Главный редактор газеты  
«На здоровье» (Томск)

## Первый в России Институт микрохирургии

6 февраля 2002 года в Томске был учрежден первый в России Институт микрохирургии (НИИ микрохирургии Томского научного центра Сибирского отделения РАМН). Этот проект стал возможен благодаря активной поддержке Губернатора Томской области В.М. Кресса, председателя Правительства Томской области В.В. Наговицына, председателя Президиума ТНЦ СО РАМН академика РАМН, профессора Р.С. Карпова, ректора СГМУ члена-корр. РАМН, профессора В.В. Новицкого, главы Представительства Томской области при Правительстве Российской Федерации А.Н. Черевко.

Среди учредителей Института микрохирургии – мировой лидер в области оптики, немецкая фирма "Carl Zeiss". Эта фирма имеет удачный опыт участия в организации Института микрохирургии в г. Мельбурне (Австралия).

Первый в России Институт микрохирургии открывается в составе 3-х подразделений: клиники (25 коек), лаборатории микроциркуляции (зав. - врач М.Ш. Кленина), лаборатории микроанатомии и ангиогенеза (зав. - к.м.н. И.С. Малиновская).

## Хирурги достойны своего профессионального праздника

История хирургии и история человечества неразрывны во времени. Думаем, что не будет большой ошибкой заявление о том, что самой древней хирургической операцией является операция ампутации конечности. Существуют доказательства ампутации верхней конечности у женщины, выполненной 45 тыс. лет назад (Д.Г. Рохлин).

В период военных конфликтов ампутация – наиболее распространенное оперативное пособие. Доминик Джин Ларрей – главный хирург армии Наполеона, любил вспоминать, что после Бородинской битвы он сделал за одни сутки 200 ампутаций!

Операция ампутации конечности, безусловно, во все времена порождала

мечту о трансплантации. Об этом свидетельствует дошедшая до наших дней легенда III века о святых великомучениках бессребренниках близнецах Косме и Дамиане Аравийских. На известной картине Амброза Франкена, выставленной в музее Антверпена (Бельгия), изображены святые Косма и Дамиан, намеревающиеся трансплантиро-

вать ногу марокканца-мусульманина светлокожему пациенту на область свежей ампутации (рис. 1).

Сюжеты из врачебной практики святых Космы и Дамиана и их братьев итальянский художник эпохи Возрождения Анджелико Фра Джованни да Фьезоли (ок. 1400-1455 гг.) изобразил на деревянной (тополь) доске размером 38 x 46 см. Сегодня полиптих с изображением пациента европейского типа с нижней конечностью мавра размещен в монастыре Сан-Марко (Флоренция), являющимся ныне музеем Фра Анджелико. В эпоху Возрождения братья Косма и Дамиан были святыми покровителями семьи Медичи. В Национальном музее культуры г. Вальядолид (Испания) находится великолепное скульптурное изображение на плоскости (горельеф) неизвестного мастера XVI века с изображением святых Космы и Дамиана, выполняющих трансплантацию нижней конечности. Согласно «Жития Святых» пик врачебной славы Космы и Дамиана пришелся на период царствования «гонителей и мучителей христианских», царей Диоклетиана и Максимиана. В городе Киликия врачи представали перед игемоном Лисием, который потребовал от них принести жертву идолам. Они категорически отказались это сделать, за что вместе со своими братьями (Леонтий, Анфим, Евтропий) были «усечены мечом».

Память их совершается православной церковью 17 октября (старый стиль), т.е. 30 октября по новому стилю.

Редакция журнала «Вопросы реконструктивной и пластической хирургии» выходит с предложением учредить День хирурга (30 октября) с тем, чтобы общественность могла чествовать людей этой героической профессии – **хирургов**, труд которых очень сложен и опасен для жизни самих хирургов; врачей, имеющих самую низкую продолжительность жизни среди коллег других врачебных специальностей.

Учреждение Дня хирурга – это возвращение к истокам, когда хирурги Европы объединились в свой союз – братство святых Космы и Дамиана.

**Особое положение хирургов (исторический аспект)**

В средневековом обществе это ремесло не входило в число богоугодных специальностей, поскольку хирурги проливали кровь. Церковь была решительным противником хирургических методов лечения.

Представители лечащего сословия постоянно враждовали между собой, отстаивая свои права и привилегии и нарушая чужие. Первоначально их роли распределялись следующим образом:

1) **доктора** медицины изучали ее в университетах, лечили внутренние болезни, выписывали рецепты, предписывали больным клизмы, промывали желудок;

2) **хирурги** не имели университетского образования, не имели права выписывать рецепты, делали кровопускание, камнесечение (удаление камней из мочевого пузыря) и др. Для своей рекламы использовали изображение костей, окрашенных в желтый цвет;

3) **цирюльники** стригли и брали своих клиентов, пускали кровь и делали небольшие операции. Для рекламы использовали изображение ножниц и гребня на синем фоне, а с XII века – белых тазовых костей;

4) **банщики** выступали в роли специалистов по наружным болезням, особенно по кожным;

5) **шарлатаны** лечили различные раны (обычно червями, растертыми вместе с другими снадобьями).

Самыми натянутыми были взаимоотношения между докторами и хирургами. Предмет столкновения – рецепты. Хирурги то и дело вторгались в запретную область. Тогда доктора медицины вступали в альянс с цирюльниками, открыли для них курсы, где преподавание медицины велось не на латыни, а на родном языке.

И тут хирурги дрогнули. Например, во Франции в 1491 г. от хирургов поступила смиренная просьба к докторам прекратить занятия с цирюльниками. Хирурги обещали впредь рецептов не выписывать. Мир продержался не долго. Через несколько лет вражда вспыхнула вновь и на два фронта.

Так что хирурги всегда были особым сословием среди врачей, чей труд не оценивался должным образом. И сегодня работа хирургов сложна и опасна ... для собственного здоровья. Они имеют самую низкую продолжительность жизни среди коллег. Учреждение Дня хирурга поможет не только объединиться профессионально, но и заявить о своих особенностях, отстоять свои права. Наконец, надеемся, что это будет большой профессиональный праздник хирургов. Редакция журнала «Вопросы реконструктивной и пластической хирургии» вносит предложение об учреждении Дня хирурга, надеется, что оно получит поддержку Томской православной епархии, областного общества хирургов и мэра Томска А.С. Макарова.

Особое отношение людей к профессии хирурга зафиксировано в «Молитве больному перед хирургическим действием» (Сербский требник. Белград, 1983. – С. 149). Приводим ее.



Рис. 1. Святые Косма и Дамиан

### Молитва больному перед хирургическим действием

Владыко Вседержителю, Святый Царю, наказуяй и умершвляяй, утверждаяй ниспадающия, и воздвояяй низверженныя, телесныя человеческия скорби исправляй, молимся Тебе Боже наш, раба Твоего (имя) немощствующа посети милостию Твою, прости ему всякое согрешение вольное и невольное. Ей Господи, врачебную Твою силу с небес низпосли еже управити ум и руку раба Твоего лекаря, да нужную хирургию сотворит благополучно, яко телесному недугу больного раба Твоего (имя) совершенно исцилитися, и всякому нашествию неприязненному далеко отгнану быти от него. Воздвигни его от одра болезненного и даруй его здрава душою и телом Церкви Твоей благоугождающа и творяща волю Твою.

Твое бо есть еже миловати и спасати ны, Боже наш Тебе Славу возсыпаем Отцу, и Сыну, и Святому Духу, ныне и присно и во веки веков. Аминь.

# **SUMMARY**

## **1. THE USE OF SKIN-FATTY FLAP OF NECK AND BREAST IN THE TREATMENT OF POST-BURN FACIAL DEFORMATION**

N.V. Ostrovsky. Saratov

The way of replacing of the post-burn dermal deformations of facial low third part with the help of not free skin-fatty flap of the neck and breast has been developed on a large anatomic material. The use of this method in clinic practice was a success.

## **2. THE USE OF TISSUE COMPONENTS IN COMPLEX TREATMENT OF WOUNDS AND WOUND INFECTION OF VARIOUS ETIOLOGY**

I.D. Ivanova, L.T. Volova, A.V. Kolsanov, A.A. Filimonov. Samara

The suggested formula of official preparations of antimicrobial effect on polyethylenoxide base (to the 1<sup>st</sup> phase of wound process), and formula with including of lyophilized materials — collagen sponge, amniotic membrane, placenta (to the 2<sup>nd</sup> phase) as well made it possible significantly improve the results of treatment of the patients with wounds and wound infections.

## **3. THE WAY OF SURGICAL TREATMENT AT INJURIES AND DISEASES OF BOAT-SHAPED (SCAPHOID) BONE**

V.V. Yurkevitch, G.A. Kazakov, A.A. Polyakov, V.V. Podgornov, A.A. Polshakov. Tomsk

The way of surgical treatment of injuries and diseases of scaphoid bone with the help of blood supplied tissue complex, taken in not-free variant on the second metacarpal vessel bundle was developed. The complex includes not only soft tissues, but cortical plate of the 2<sup>nd</sup> metacarpal bone.

## **4. THE RESULTS OF TREATMENT OF PERIPHERAL NERVES INJURIES ACCORDING TO FORM DATA OF PATIENTS**

V.F. Baitinger, V.I. Zhankova, O.V. Kildishov. Tomsk

This work improved, that method of questionnaire to evaluate the results of surgical treatment of peripheral nerves of upper extremity injuries doesn't give full information about the degree of their regeneration. To evaluate the results it is necessary to attract a former physician, neurologist and a specialist in electromyography.

## **5. THE GROUND OF CHOICE OF METHOD OF ILEORECTAL ANASTOMOSIS AFTER COLECTOMY**

G.K. Zherlov, S.R. Bashirov. Seversk

The reservoir ileorectal anastomosis with keeping and areflux mechanism has been developed. This method permits significantly indemnify for a feces-forming after colectomy.

**6. THE TACTICS OF RECONSTRUCTIVE-RESTORATIVE STAGE OF STOMACH RESECTION IN THE PATIENTS WITH GASTRO-DUODENAL PEPTIC ULCER ON THE BACKGROUND OF CHRONIC DUODENAL ILEUS**

G.K. Zherlov, A.P. Koshel, A.V. Pomytkin, N.S. Rudaya, S.V. Keyan, S.P. Sinko, R.S. Nustafayev. Seversk  
The combination of gastric and duodenal ulcer with the chronic duodenal ileus is supposed to correct the duodenum with the preservation of transduodenal nutritional passage. The authors confirm again the expediency of organosubstituting and organomodulating technologies.

**7. RECONSTRUCTIVE OPERATIONS ON STOMACH IN TREATMENT OF POSTGASTRORESECTION DISORDERS**

G.K. Zherlov, A.P. Koshel, S.S. Klokov, N.S. Rudaya. Seversk

The authors prove, that the operations of reduodenization are the method of choice of treatment of patients with postgastroresection disorders. The formed "artificial pylorus" and "artificial cardia" will normalize nutrient passage.

**8. THE ABSORPTION TECHNOLOGIES IN TREATMENT OF PURULENT WOUNDS (EXPERIMENT STUDY)**

A.H. Gabitov, V.A. Bauer, I.O. Gibadullina. Tomsk

The method of application-absorption detoxication for treatment of purulent wounds on the background of alloxan diabetes has been developed. The application of absorbent in compound with lipoorisine and metronidazole made it possible to reduce average terms of treatment in 1.5 times.

**9. THE FIRST EXPERIENCE OF "CLEXAN" APPLICATION TO PROPHYLAXIS OF POSTOPERATIVE INTRA-ABDOMINAL ADHESIONS**

A.A. Vorobiev, E.A. Barinov. Volgograd

On 20 adult mongrel cats it was shown in experiment, that clexan in 1 mg/kg doze decreases the adhesion process in abdominal cavity in 3,5 times, that was induced by deseroused the area of blind gut cupola.

**10. THE EARLY MEDIASTINOTOMY IN ACUTE PURULENT MEDIASTINITIS IN CLINIC AND EXPERIMENT**

M.A. Ogorodnikov. Perm

On experimental and clinic material the author proves, that mediastinotomy in mediastinitis has to be made during the 1<sup>st</sup> day since the beginning of disease (in the phase of alteration and exudation), while roentgenologic symptoms are not significantly expressed yet.

**11. THE DYNAMICS OF MAST CELLS POPULATION AT INDIRECT INFLUENCE BY LOW-INTENSIVE LASER RADIATION ON EXPERIMENTAL MYOCARDIAL WOUND**

N.V. Ovchinnikova, B.I. Khubutia, C.R. Zherebiatiev, G.S. Lazutina. Ryazan

The experiment on 60 adult mongrel white rats showed, that daily laser radiation of left sinocarotid reflexogenic zone on 10<sup>th</sup> day already results in significant increase of a part of degranulating forms (III type cells) of mast cells in a stroma, surrounding the myocardial wound.

**12. THE EXPERIMENTAL FRAGMENTATION OF CATARACTS IN VITRO**

I.V. Zapuskalov, V.C. Neyasov, A.S. Yekimov. Tomsk

The results of application of rotating phacofragmentater in vitro was registered. The high effective-

ness of destruction of dense and sclerosed, cataractous changed lenses with the help of this device was proved.

### **13. THE ANATOMIC PECULIARITIES OF KIDNEY RESECTION AT CANCER**

Y.G. Alayev, A.A. Krapivin. Moscow

A topographo-anatomic peculiarities of segmental branches of renal artery do not always permit to make their ligation in hilus renalis. The segmental resection of kidney is unlikely at cancer, as the tumor doesn't "consider" with its segmental disposition.

### **14. THE LOCALIZATION OF FOCI OF HEMORRHAGIC PANCREATONECROSIS IN DIFFERENT VARIANTS OF DUCT SYSTEM OF A GLAND**

A.A. Sotnikov. Tomsk

On a great section material (120 corpse) it was shown, that in the persons, dead from hemorrhagic pancreatonecrosis, in all cases a "functioning" adding pancreatic duct was revealed.

### **15. THE CONCEPTION ABOUT SIX-CHAMBER HEART OF MAMMALIAN AND A MAN AND ITS APPLIED SIGNIFICANCE**

V.I. Koshev, V.P. Pirogov, E.S. Petrov, V.D. Ivanova, E.Y. Rudenko. Samara

The conception about six-chamber heart is ground on the base of morphological and physiologic studies, as a myocardial cover (cardiomyocytes) spreads on vena cava superior (cranial) and pulmonary veins far too from pericardium cavity. The author enumerated them: preatriums (2), atriums (2), ventricles (2).

### **16. ELASTICITY OF ASCENDING AORTA AND ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION**

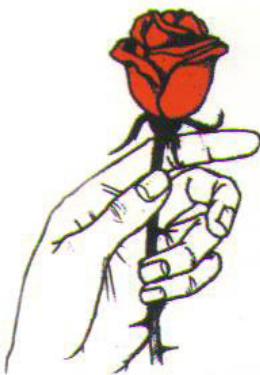
A.I. Osipov. Tomsk

The author proves, that the isolated systolic arterial hypertension is a consequence of decreasing of elasticity of ascending aorta and aortic valve failure.

### **17. SOME PROBLEMS OF CHOICE OF DERMATOME TRANSPLANTS THICKNESS**

N.V. Ostrovsky. Saratov

On a large morphologic material the author proved, that the thickness of epidermis, epidermal-papillary part, reticular layer of derma and the depth of lie of epithelial skin appendages undergo "topographic", age and sexual variability.



# Благотворительный фонд «МИКРОХИРУРГИЯ»

## Предмет работы фонда – благотворительная деятельность:

**Безвозмездное (либо льготное) финансирование** проектов клинических или фундаментальных научных исследований в области реконструктивной и пластической микрохирургии путем предоставления благотворительных пожертвований, носящих целевой характер (благотворительных грантов) в денежной или натуральной форме юридическим и физическим лицам, проводящим данные исследования.

**Популяризация** лечебных методик и идеологии микрохирургии в высших учебных заведениях и медицинских учреждениях.

**Финансирование** работы научно-исследовательских учреждений и организаций, а также отдельных ученых в области реконструктивной и пластической микрохирургии (на основании целевых благотворительных пожертвований - грантов).

**Финансовая поддержка** внедрения микрохирургических технологий и последипломного обучения врачей; организация подготовки, издания монографий и научных работ по проблемам микрохирургии.

**Сотрудничество** со Всероссийской организацией инвалидов в целях лечения граждан.

**Участие** в научных дискуссиях, конференциях, а также проведение дискуссий по вопросам научных исследований в области микрохирургии.

**Международное сотрудничество** с научно-исследовательскими организациями зарубежных стран в целях решения важнейших комплексных проблем.

**Иная благотворительная деятельность**, направленная на достижение целей, предусмотренных Законом РФ "О благотворительной деятельности и благотворительных организациях".

*Наш девиз - использование безопасных и эффективных технологий*

## КЛИНИКА ИНСТИТУТА МИКРОХИРУРГИИ

### ОТДЕЛЕНИЕ МИКРОСОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ

(научный руководитель – к.м.н. А.В.Аксененко)

Помощь пациентам Томска, Северска, городов Северного Казахстана

- последствия травм и заболеваний верхних и нижних конечностей;
- трофические язвы различного происхождения;
- повреждения периферических нервов любой локализации;
- дистальные окклюзии магистральных артерий;
- обширные дефекты мягких тканей;
- порочные культи конечностей;
- удлинение культи пальцев кисти;
- беспалая кисть.

### ОТДЕЛЕНИЕ МУЖСКОЙ ГЕНИТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

(научный руководитель – к.м.н. А.И. Цуканов)

Помощь пациентам Северска, Новосибирска, Кемерова, Красноярска, Барнаула

- коррекция эректильной дисфункции (импотенция);
- коррекция размеров полового члена;
- мужское бесплодие;
- стерилизация и последующее восстановление семявыносящего протока;
- эндопротезирование яичка (врожденные аномалии, последствия травмы);
- трансплантация яичка при эндокринных нарушениях.

**Конфиденциальность.**

**Тайна факта обращения за медицинской помощью.**

### ОТДЕЛЕНИЕ ЭСТЕТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

(научный руководитель – д.м.н. В.Ф. Байтингер)

Помощь пациентам Северска, Кемерова, Красноярска, Барнаула и Томска, желающим хорошо выглядеть

- омолаживающие операции на лице, шее – удаление грыжи век, морщин (круговая подтяжка кожи лица, блефаропластика, химический пилинг и др.);
- абдоминопластика (удаление избытка кожи и жира на передней брюшной стенке, формирование талии);
- изменение формы и объема молочных желез;
- восстановление контура молочной железы после операции по ее удалению;
- реконструкция ареолы соска молочной железы;
- лимфатические отеки верхних и нижних конечностей (консервативное и оперативное лечение);
- коррекция ушных раковин;
- пересадка волос при облысении;
- коррекция крупных и мелких рубцов любой локализации.

**Конфиденциальность.**

**Тайна факта обращения за медицинской помощью.**

Лицензия Б 932653 (регистр. № 951 от 12.01.1999г.)

634063, г. Томск, ул. Черных, 96, ОКБ,  
тел./факс 64-57-53, 64-53-78,

23-26-30, e-mail: [micsurg@post.tomica.ru](mailto:micsurg@post.tomica.ru)

[http:// www.microsurg.tomsk.ru](http://www.microsurg.tomsk.ru)



# КУРИОЗИН®

20,5 мг цинка гиалуронат 10 мл раствор

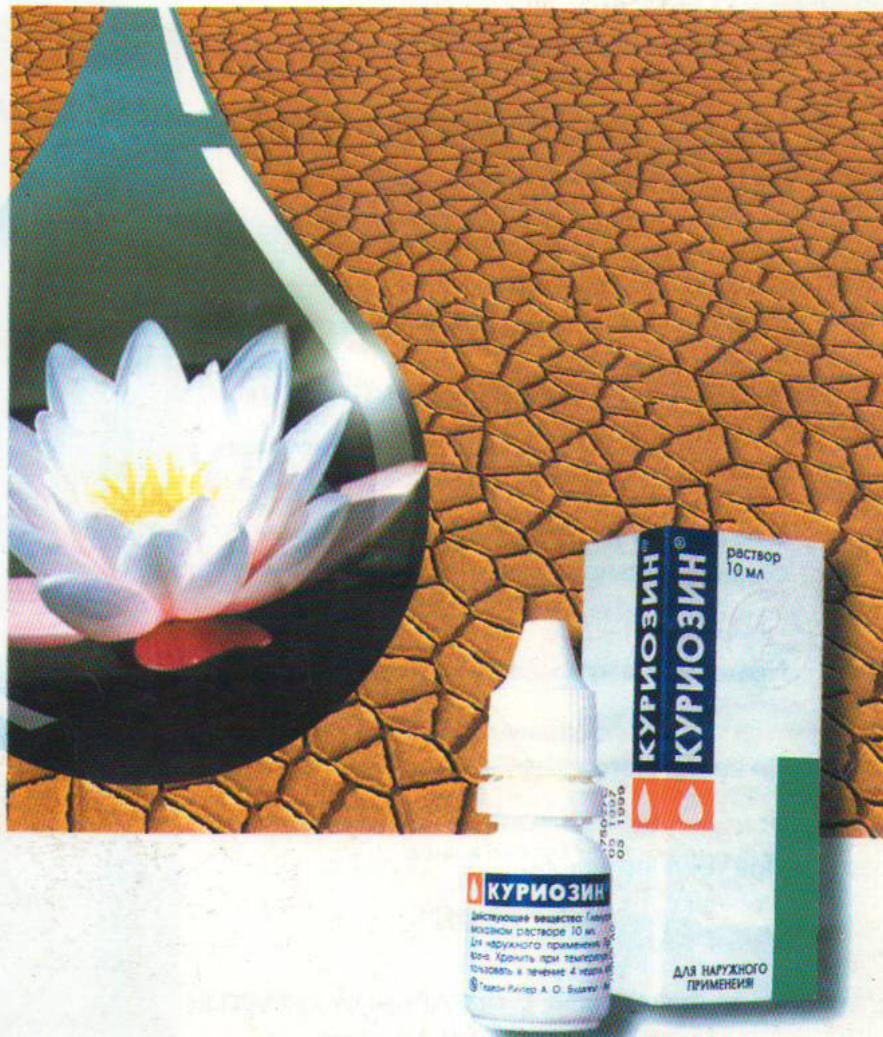
## НОВОЕ СЛОВО В ЛЕЧЕНИИ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ КОЖИ

**Активная стимуляция процессов заживления при:**

- ◆ Трофических язвах
- ◆ Ранах кожи и мягких тканей
- ◆ Вялогранулирующих и инфицированных дефектах кожи и мягких тканей
- ◆ Пролежнях
- ◆ Свищах

### Преимущества КУРИОЗИНА

- ◆ Содержит естественные действующие вещества
- ◆ Ускоряет заживление ран, язв, эрозий
- ◆ Обладает антибактериальным эффектом
- ◆ Препятствует присыханию перевязочного материала
- ◆ Улучшает состояние кожи вокруг очага поражения
- ◆ Обладает обезболивающим эффектом
- ◆ Способствует формированию косметического рубца
- ◆ Удобен и экономичен



**БЫСТРО ЛЕЧИТ,  
КРАСИВО ЗАЖИВЛЯЕТ**