

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI
TOIMETISED

УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ

ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

717

ДОСТИЖЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ
ХИРУРГИИ
В ТАРТУСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ

Труды по медицине



TARTU 1985

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS
ALUSTATUD 1893.a. VIHK 717 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ В 1893.г.

ДОСТИЖЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ
ХИРУРГИИ
В ТАРТУСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ

Труды по медицине

ТАРТУ 1985

Редакционная коллегия: А. Клийман, Х. Тикко, Р. Тальвик,
Э. Сепп, У. Рейно, Х. Тихане,
Ю. Самарютель

Отв. редактор Э. Тундер.

ВВЕДЕНИЕ

Кардиохирургия

А.Т. Клийман

Тартуский республиканский кардиохирургический центр (РКЦ) располагает опытом более 2 200 операций на сердце. В центре, единственном в республике специализированном лечебном учреждении, успешно проводятся все виды операций на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения приобретенных (ППС) и врожденных (ВПС) (всех возрастных групп, в т.ч. в раннем детском возрасте) пороков сердца. С минимальным риском осуществляются закрытые операции на сердце и имплантация электрокардиостимуляторов (ЭКС) при нарушениях его ритма. Достаточно высокий профессиональный уровень работы центра характеризуется достижениями в проведении хирургических коррекций сложных ВПС, многоклапанных и осложненных ППС. Успешное внедрение кардиохирургических вмешательств в центре обеспечивается внедрением современных методов диагностики, совершенной анестезиологии, адекватного искусственного кровообращения, эффективной защиты миокарда, надежной профилактики эмболических и других тяжелых осложнений. В связи с этим смертность и количество осложнений в нашем центре в 2-3 раза меньше общесоюзных средних показателей, в некоторых же частных вопросах (безопасность искусственного кровообращения, частота инфекции) достигнутые результаты лучше показателей отечественных ведущих учреждений. В РКЦ сложилось определенное направление в научно-исследовательской работе по актуальным проблемам кардиохирургии. Сотрудники центра включены в научные разработки девяти тем координационного плана АМН СССР. В РКЦ постоянно внедряются результаты научных исследований и новые достижения по всем основным направлениям современной кардиохирургии именно по усовершенствованию хирургической коррекции пороков и нарушений ритма сердца, безопасности искусственного кровообращения, обеспечению надежной холодовой и фармакологической защиты миокарда, профилактике эмболических и инфек-

ционных осложнений. На базе РКЦ обеспечивается на более высоком качественном уровне обучение студентов, специализация врачей по линии ФПК и повышение научной и педагогической квалификации преподавателей медфака ТГУ.

Результаты целевых исследований в плане постоянного совершенствования кардиохирургии привели к повышению потребности в этом виде специализированной помощи в нашей республике. Наличие большого количества больных кардиохирургического профиля определяет острую потребность в ближайшей перспективе увеличения объема работы в 2,5-3 раза по всем разделам РКЦ. Тем самым возникает необходимость неотложных решений актуальных организационных вопросов, оптимальной обеспеченности современной техникой и возможностями научно-исследовательской работы соответственно увеличению объема работы и постоянному совершенствованию кардиохирургической помощи. Снижение степени риска, расширение показаний и увеличение количества необходимых кардиохирургических вмешательств при ВПС, ППС и нарушениях ритма сердца играют огромную роль в оздоровлении населения республики. Особую актуальность представляет расширение кардиохирургической помощи в плане уменьшения инвалидности и смертности, вызванных ВПС, среди детского, юношеского и среднего возрастов.

Современный уровень развития кардиохирургии определяет необходимость осуществления радикальной хирургической коррекции ВПС в раннем возрасте. Ранняя хирургическая коррекция является единственным средством в выздоровлении обреченных на смерть детей. В связи с этим для решения в полном объеме вопросов об обеспеченности на современном уровне кардиохирургической помощью больных ВПС в нашей республике прежде всего следует уделить больше внимания выявлению и диагностике больных ВПС в раннем возрасте. Актуальность определяется высоким уровнем рождаемости детей с пороками сердца (6-8 на 1000 родившихся живыми) и огромной летальностью в течение первого года жизни (более 50 %). Для дальнейшего решения этой весьма важной задачи в наших условиях следует уделить целенаправленное внимание внедрению в практику совместно детских кардиологов и кардиохирургов для обеспечения ранней точной диагностики в любом возрасте, особенно детей с ВПС, протекающим критически тяжело с первых дней жизни, так как последний контингент дает высокий процент летальности в течение первой недели жизни. Неотложная помощь таким детям должна проводиться в тесном сотрудничестве между

детскими кардиореаниматологами и кардиохирургами.

Наш последний опыт операции ВПС показывает, что в связи с улучшением технических возможностей в плане исследования больных и осуществление самой операции, а также успешное внедрение холодовой и фармакологической защиты миокарда и адекватной, относительно безопасной ИК, вполне возможна с пониженной степенью риска коррекция сложных ВПС в критическом состоянии больных в раннем возрасте. Разумеется эту работу, которой настоятельно требует сама жизнь, следует в неотложном порядке развивать и создавать все условия по линии здравоохранения для обеспечения в полном объеме специализированной помощи таким контингентам больных с ВПС в плане снижения ранней детской смертности.

Анализ современных проблем хирургического лечения ППС показывает, что по этой проблеме среди врачей в системе здравоохранения, а также специалистов с высшим медицинским образованием имеются нереальные суждения о распространенности этой патологии. По данным ВОЗ, ППС относится к распространенному виду заболевания. Такой контингент больных причисляют к кардиохирургическому профилю заболевания, и не подлежит сомнению, что вызванные пороком гемодинамические нарушения возможно устранить только путем хирургической коррекции порока, тем самым избегая летального исхода, добиваясь максимального их выздоровления и восстановления трудоспособности. Этот контингент кардиохирургического профиля больных также требует своевременного выявления, диагностики и оптимальных сроков оказания хирургической коррекции. Естественно, что в запущенных и осложненных случаях результаты хирургической коррекции порока менее успешны по всем показателям.

К настоящему времени мы практически добились условий работы, когда подавляющее большинство больных с ППС по республике поступает на хирургическое лечение в наш центр. Всем без исключения больным, независимо от тяжести заболевания, необходимо оказывать специализированную помощь этого вида. Как следует из наших данных, среди больных с ППС большой удельный вес составляют многоклапанные поражения и формирование порока в двух или трех позициях. Также среди этого контингента чаще встречались осложненные формы порока (кальциноз, повторные операции, наличие тромбов и др.). Среди контингента больных с ППС особую актуальность представляет хирургическое лечение остро развивающихся пороков клапанов

сердца, при бактериальном эндокардите, протекающих тахикардией и, как известно, не поддающихся успешной медикаментозной терапии. Развитие тяжелой сердечной недостаточности и опасность эмболии жизненно важных органов определяет показания к хирургическому лечению таких больных. Принципиальный радикализм его состоит в максимальном устранении инфекционного очага, восстановлении компенсации сердечной деятельности путем коррекции порока протезом и в предупреждении опасной эмболизации. Для достижения хороших результатов с наименьшей летальностью таких больных следует направлять на хирургическое лечение как можно раньше, не дожидаясь развития острой тяжелой сердечной недостаточности, эмболизации и более широкого поражения эндокарда инфекционным процессом.

Создание современной кардиохирургии на базе оптимального решения вопросов анестезиологии, искусственного кровообращения и искусственной вентиляции легких, а также внедрения клинической, биохимической, функциональной и ангиографической диагностики послужило основой для дальнейшего развития многих разделов клинической медицины в изучении патологии, конкретизации диагностики и успешного лечения заболеваний.

Сосудистая хирургия и микрохирургия

Э.О. Тундер

Большого развития на факультете достигла сердечно-сосудистая хирургия и особенно экстренная хирургия сосудов. Ведущие хирурги прошлого века занимались в Тартуском университете изучением проблем сердечной и сосудистой хирургии.

Н.И. Пирогов провел серию научных исследований в области сосудистой хирургии и по этой тематике в 1832 году в Тартуском университете защитил докторскую диссертацию. Традиции Н.И. Пирогова продолжил М. Цеге-Мантейфель, изучая шумы при травматических аневризмах магистральных артерий. Свои научные исследования о шумах при аневризмах магистральных артерий он обобщил в докторской диссертации, которую защитил также в Тартуском университете в 1886 году.

Н.Н. Бурденко провел научные исследования в Тартуском университете по изучению венозной патологии. В своей диссертации в 1908 году "Материалы и вопросы о последствиях пере-

вязки *v. portae* он представил оригинальные экспериментальные данные, которые выявил при перевязке *v. portae*.

Славную традицию по изучению проблем сосудистой хирургии в Тартуском государственном университете продолжил Артур Якубович Линкберг. Первое вазографическое исследование в Эстонии А.Я. Линкберг выполнил в 1929 году при гангрене нижней конечности. По его инициативе с 1956 года на базе кафедры факультетской хирургии проводилось систематическое изучение контрастных методов исследования при сосудистых патологиях.

Успехи ангиографии в клинике факультетской хирургии дали возможность профессору А.Я. Линкбергу в 1960 году провести первую в Эстонской ССР восстановительную операцию на бедренной артерии при травматическом аневризме. Особенно большого развития достигли исследования и практическая деятельность в области сосудистой хирургии за последние 25 лет. В 1965 году в Тартуской клинической больнице было основано сосудистое отделение с выездной бригадой. На основе внедрения научных достижений сосудистой хирургии в медицинскую практику клинические базы кафедры факультетской хирургии стали важными центрами специализированной медицинской помощи в республике. Рост числа и квалификации ученых и углубление научных исследований в содружестве с ведущими отечественными научными центрами в Москве - Всесоюзный научно-исследовательский центр по хирургии, директор - акад. Б.В. Петровский, научно-исследовательский институт сердечно-сосудистой хирургии, директор - акад. В.И. Бураковский - обусловили успехи в области сосудистой хирургии в Эстонской ССР.

Тартуский республиканский сосудистый центр располагает опытом более 3000 операций на магистральных сосудах. В центре, единственном в республике специализированном лечебном учреждении, успешно проводятся все виды операций в экстренном и плановом порядке на магистральных сосудах, а также на артериях и венах малого калибра с применением микрохирургической техники. Сотрудники центра включены в научные разработки по пяти темам координационного плана АМН СССР. В республиканском сосудистом центре постоянно внедряются результаты научных исследований и новые достижения по всем основным направлениям современной сосудистой хирургии, а именно - по усовершенствованию методов реконструктивных вмешательств при окклюзирующих заболеваниях на магистральных артериях конечностей и методов реконструктивных вмешательств

при травматических повреждениях малокалиберных артерий и вен с применением микрохирургической техники. На кафедре факультетской хирургии в послевоенное время защищены следующие диссертации: на соискание ученой степени доктора медицинских наук - 7 ученых, на соискание ученой степени кандидата медицинских наук - 16 научных работников. Продолжается повышение научной и педагогической квалификации преподавателей по хирургии медфака ТГУ.

КЛАПАНСОХРАНЯЮЩАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А.Г. Клийман, М.Э. Миккель, Т.Н. Аро, С.А. Сареток
Кафедра госпитальной хирургии
Тартуская клиническая больница

Реконструктивные клапаносохраняющие операции митральной недостаточности и комбинированных митральных пороков являются одной из малоизученных проблем современной кардиохирургии. Эффективность реконструктивных операций во многом зависит от комплексного подхода в решении адекватности хирургической коррекции на основе конкретных критериев морфологических и функциональных изменений клапанного аппарата и определений потенциальных возможностей восстановления хирургическими процедурами компетентности клапана. Усовершенствование и расширение показаний клапаносохраняющих операций при наличии компонента митральной недостаточности имеет весьма важное практическое значение, т.к. этот вид приобретенного порока сердца (ППС) встречается относительно часто. Уменьшение числа операций путем замены пораженного клапана современными протезами в пользу увеличения количества адекватных клапаносохраняющих коррекций ППС особенно в митральной позиции играет решающую роль в снижении степени риска и в достижении улучшения ближайших и отдаленных исходов хирургического их лечения.

Клапаносохраняющие операции при ППС нашли свое достаточно широкое применение при негрубых изменениях клапанного аппарата. Решение методических сторон таких операций шло по двум принципиально различным путям. В целях устранения основного компонента порока - рекургитации - разработаны оригинальные методики сужения фиброзного кольца, т.е. аннулопластики. Родоначальником аннулопластики путем фиксации швами жесткого кольца-протеза по размерам, соответствующим нормальному соустью, к митральному фиброзному кольцу является А. Carpentier (1980). Таким способом, в результате уменьшения систолической площади митрального отверстия, достигалось анатомическое сближение створок и тем са-

мым восстановление компетентности функции клапана. Разновидностями этой методики является аннулопластика путем вшивания различных колец-протезов из более гибких искусственных материалов (G. Duran et al, 1980; Б.А. Константинов и др., 1981; В.А. Козлов и др., 1981). Все эти методики аннулопластики имеют свои преимущества и недостатки. Одним из главных общих недостатков применения искусственных колец-протезов для коррекции порока, включая и эластичные кольца, является то, что в итоге применения протезов первично или путем развития вторичных фиброзных изменений клапанных структур создается повышенная ригидность клапанных элементов.

Принципиально иное методическое решение адекватной хирургической клапаносохраняющей коррекции при митральной недостаточности получили шовные аннулопликационные методики. Из них более распространенное применение получило швовное сужение фиброзного кольца в области комиссуральных частей, предложенное Н. Kay (1978) и В. Reed (1980). F. Shore (1980) для сужения митрального соустья предложил двухрядный полукисетный шов с охватом в пределах окружности задней створки и комиссуральных сегментов. Хирургическая коррекция митральной недостаточности методом швонной пликации фиброзного кольца, без использования искусственных протезов, имеет свои преимущества именно в том, что этот вид коррекции является по существу более физиологичным, так как она в большей мере исключает создание повышенной упругости элементов клапана и возникновение постоянных внутрисердечных механических воздействий при работе сердца.

В Тартуском республиканском центре кардиохирургии с 1980 года получила начало хирургическая коррекция митрального ИПС при наличии компонента недостаточности клапана методом швонной аннуло-вальвулопластики. В целях достижения оптимальной надежности коррекции порока нами усовершенствована методика швонного сужения фиброзного кольца. А именно, адекватное уменьшение систолической площади митрального соустья достигалось непрерывным обхватным перекрестным двухшовным способом путем рафии фиброзного кольца в пределах задней створки комиссуральных ее сегментов. Для обеспечения анатомического сближения створок производилось дифференцированное сужение фиброзного кольца в зависимости от локализации, формы, протяженности и размеров и патологоанатомических особенностей клапанной недостаточности. Путем целенаправленного максимального сужения фиброзного кольца в сегменте локализации

клапанной недостаточности обеспечивалось анатомическое сближение створок на всем протяжении митрального соустья и моделирование ее площади в пределах нормальных поперечных размеров. В нашей работе аннулопластика при митральном комбинированном пороке дополнялась в ряде случаев ушиванием дефекта створок, рассечением межкомиссуральных и межхордалльных спаек, пересечением базальных укороченных хорд, удалением очагов кальциноза в области комиссур в целях достижения, главным образом, мобильности переднемедиальной створки и формированием соустья размерами не менее 3,5 см поперечного сечения. При так называемой "чистой" форме митральной недостаточности анатомическое сближение створок обеспечивалось путем равномерного сужения фиброзного кольца в пределах задней створки и комиссуральных ее сегментов. Дифференцированное сужение фиброзного кольца в зависимости от характера порока, локализации недостаточности, особенности патологоанатомических изменений элементов клапана позволило с максимальной гарантией обеспечить смыкание створок без чрезмерного стенозирования соустья. Аннуло-вальвулопластическая операция митральной недостаточности и комбинированных митральных пороков завершалась определением смыкания створок путем создания гидравлического давления в левом желудочке охлажденным физраствором в условиях кардиоплегии. Основные результаты операции приведены в таблице I.

Таблица I

Характер порока	Количество оперированных больных	Количество летальных исходов	Количество отдаленных положительных результатов операций	Количество реопераций
1. Митральная недостаточность	14	2	11	1
2. Комбинированный митральный порок	37	4	30	1
	51	6	41	2

Госпитальная летальность среди 51 оперированного больного составляет 12 %. Результаты аннуло-вальвулопластичес-

кой коррекции митральной недостаточности среди выживших 45 больных изучены в отдаленные сроки — от I до 4 лет наблюдений. Среди них, за исключением 4-х случаев, отмечено стабильное снижение степени декомпенсации на фоне полного отсутствия или заметного уменьшения выраженности систолического шума на митральном клапане, а также некоторое уменьшение признаков гипертрофии левого желудочка на ЭКГ и его размеров на сравнительных рентгенограммах. В четырех случаях после шовной коррекции митрального порока с компонентом клапанной недостаточности положительных результатов не наблюдалось. У двух оперированных в полугодовой срок после первой операции была успешно осуществлена замена некорригированного клапана искусственным протезом. В остальных двух случаях на фоне выраженного систолического шума в митральной позиции сохраняется состояние кардинальной декомпенсации. По нашему опыту операций, главной причиной безуспешности хирургической коррекции митральной недостаточности шовным методом является недостаточное сужение фиброзного кольца в области комиссур или в пределах задней створки. Следует отметить, что у одной больной после успешной коррекции митральной недостаточности в результате обострения ревмокардита митральный порок вновь оформился выраженной недостаточностью клапана.

По нашим данным, из числа всех оперированных больных с ЛПС при наличии недостаточности митрального клапана в 35 % случаев возможно осуществить клапаносохраняющую коррекцию порока. Удельный вес таких операций вполне вероятно увеличится по мере разработки технических процедур, обеспечивающих надежность коррекции, а также в результате накопления опыта в оценке потенциальных возможностей хирургической коррекции с учетом причины образования недостаточности, ее степени, локализации патологоанатомических изменений подклапанных структур, фиброзного кольца, створок и мобильности последних. Предварительный опыт клапаносохраняющей хирургической коррекции митральной недостаточности убеждает нас в перспективности ее в плане понижения степени риска операции среди тяжелых больных и расширения показаний к оперативному лечению в более ранней стадии заболевания прежде всего среди молодого контингента больных для полного восстановления их трудоспособности.

Литература

- Константинов Б.А., Прелатов В.А., Громова Г.В. Восстановительные операции на митральном клапане. - Грудная хир., 1981, № 4, с. 5-9.
- Козлов В.А., Кузмин В.М., Костенко А.И., Цай Г.Л., Судари-ков В.Ф. Аннулопластика митрального клапана мягким синтетическим опорным кольцом. - Грудная хир., 1981, 2, с. 13-16.
- Carpentier A., Chauvaud S., Fabiani J.M. et al. Reconstruc-
tive surgery of mitral valve incompetence: ten-year
appraisal. - J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1980, vol.
79, p. 338-348.
- Duran C.G., Pomar J.L., Revuelta J.M. et al. Conservative ope-
ration for mitral insufficiency: critical analysis
supported by postoperative hemodynamic studies of
72 patients. - J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1980,
vol. 79, p. 326-337.
- Kay J.H., Zubiate P., Mendez M.A. et al. Surgical treatment
of mitral insufficiency secondary to coronary arte-
ry disease. - J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1980,
vol. 79, p. 12-18.
- Reed G.E., Pooley R.W., Moggio R.A. Durability of measured
mitral annuloplasty: seventeen-year study. - J.Tho-
rac. Cardiovasc. Surg., 1980, vol. 79, p. 321-325.
- Shigenobu M., Kay J.H., Mendez M. et al. Surgery for mitral and
tricuspid insufficiency associated with secundum atr-
ial septal defects. - J. Thorac. Cardiovasc. Surg.,
1978, vol. 75, p. 290-295.
- Shore D.F., Wong P., Paneth M. Results of mitral valvulo-
plasty with a suture plication technique. - J. Tho-
rac. Cardiovasc. Surg., 1980, vol. 79, p. 349-357.

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
ОПУХОЛЕЙ СЕРДЦА

А.Г. Клишман, Э.П. Кыо, И.О. Джив

Кафедра госпитальной хирургии
Кафедра терапии

Опухоли сердца относятся к редко встречающимся заболеваниям. Своеобразная клиника и недостаточное знакомство с этой патологией широкого круга врачей общего профиля и смежных специальностей - кардиологов, ревматологов, терапевтов и др. - приводит к ошибочной диагностике и госпитализации больных в лечебные учреждения не по назначению, а тем самым - проведение неадекватного их лечения. В результате неправильной диагностики опухоли возникает осложненное течение заболевания с летальным исходом. Новообразование сердца встречается в любом возрасте, однако наиболее часто выявляется оно среди лиц молодого и среднего - наиболее трудоспособных возрастов.

Мы располагаем опытом диагностики и хирургического лечения опухоли сердца одиннадцати случаев с 1978 по 1984 гг. Среди них имелось следующее распределение больных по возрасту, полу, характеру и локализации опухолей сердца.

Таблица I

№/пп	Возраст	Пол	Локализация	Характер опухоли
1	2	3	4	5
1	37	М	Левое предсердие	Миксома
2	49	Ж	-"	-"
3	23	М	-"	-"
4	40	Ж	-"	-"
5	57	Ж	-"	-"
6	44	Ж	-"	-"
7	50	Ж	-"	-"
8	43	Ж	Правое предсердие	-"

Продолжение таблицы I

I	2	3	4	5
9	30	И	Правое и левое предсердия	Миксома
10	4	М	Миокард левого желудочка	Фиброма
II	34	М	Перикард	-"-

Характер опухолей установлен гистологическими исследованиями. Все опухоли — миксомы, обладали гроздевидной формой, при расположении в левом предсердии были фиксированы своим основанием к межпредсердной перегородке около овальной ямки, своей массой располагались над митральным соустьем и заполняли большую часть полости предсердия. В одном случае имелось расположение большой опухоли — миксома — в правом предсердии, фиксированной своим основанием в области впадения нижней полой вены, расположенной своей массой над соустьем и частично в соустье трехстворчатого клапана. Мульти-двухпредсердная изолированная локализация опухоли, выявленная в одном случае, была аналогичного строения, расположение и прикрепление соответствовало монолокальным миксомам предсердий. Фиброма левого желудочка располагалась в ткани миокарда в передне-боковой стенке левого желудочка и достаточно четко отграничивалась от ее ткани. Фиброма перикарда выявлена при открытой коррекции дефекта межпредсердной перегородки у данного больного.

В результате больших размеров и своеобразного расположения миксома левого предсердия и развития микроэмболизации кусочками опухоли, распространявшимися по артериальной сосудистой системе, клиническое течение заболевания проявлялось разнообразной симптоматологией. Все больные до поступления на хирургическое лечение по поводу миксома сердца находились продолжительное время на лечении с диагнозами: ревматический митральный порок сердца, септический эндокардит, коллагенез, пневмония, пиелонефрит, почечно-каменная болезнь, эмболизация артерий головного мозга неизвестного происхождения, инфекционно-аллергический миокардит, диспротеинемия, анемия, синдром Гаммана-Рица, миокардит Абрамов-Фридлера, гипертоническая болезнь, невралгия лицевого нерва и др. Продолжительность лечения больных с ошибочным диагнозом составляла от 8 месяцев до 9 лет.

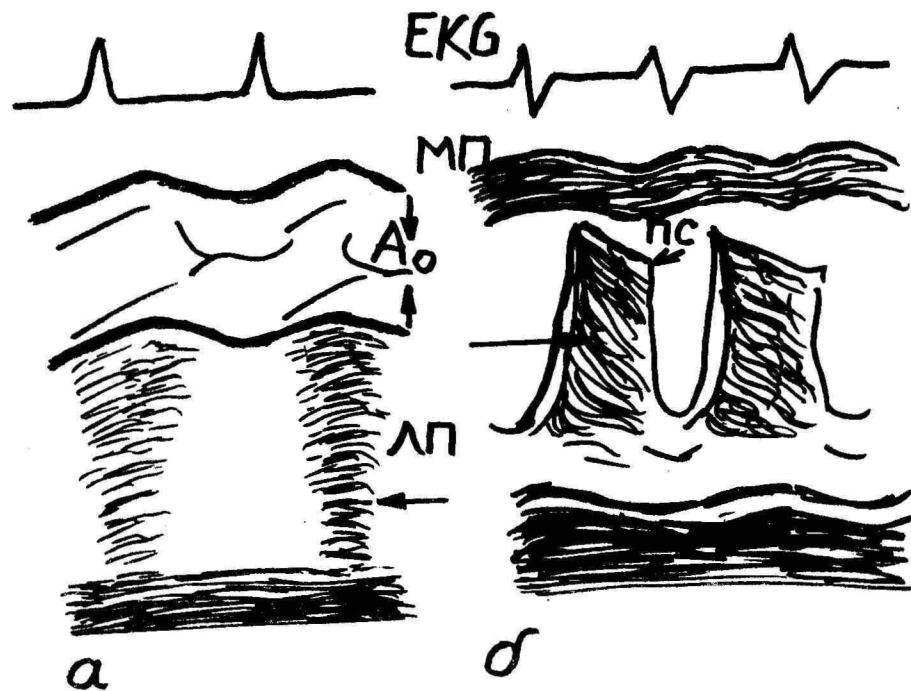


Рис. 1. Схема эхокардиограммы миксомы левого предсердия;

А₀ - аорта; ЛП - левое предсердие, стрелкой указаны контуры опухоли в полости левого предсердия; МП - межжелудочковая перегородка; ПС - передняя створка митрального клапана.

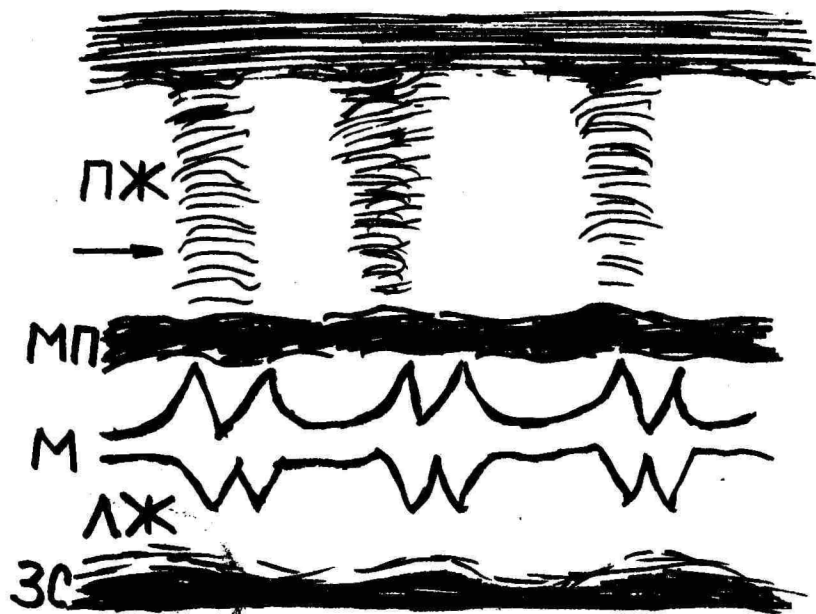


Рис. 2. Схема эхокардиограммы миксома правого предсердия:

ПЖ - полость левого желудочка, стрелкой указаны контуры опухоли; МП - межжелудочковая перегородка; М - митральный клапан; ЛЖ - полость левого желудочка; ЗС - задняя стенка левого желудочка.

У больных со студенистой миксомой отмечалось высокое РОЭ, периодическое повышение температуры. У трех больных вследствие обструкции полости левого предсердия опухолью наблюдались следующие клинические признаки: выраженные периодические головные боли, нарушения зрения, неопределенной причины перестезии, боли в пояснице, конечностях и гематурия. В одном случае первым симптомом заболевания была неожиданная потеря зрения на левый глаз. Одной больной в результате ошибочного диагноза перанефрита была произведена до поступления в кардиохирургический центр лимботомия. Во всех наблюдаемых нами случаях окончательный диагноз наличия опухоли в предсердии был поставлен эхокардиографическими исследованиями спустя продолжительное время после появления первых признаков заболевания. Одному больному с фибромой стенки левого желудочка установлению окончательного диагноза послужило появление приступов тахикардии невыясненной причины; последующими рентгенологическими исследованиями было установлено изменение конфигурации сердца. Во всех случаях оперативное удаление опухолей сердца произведено через продольную стернотомию в условиях искусственного гипотермического кровообращения и холодной фармакологической кардиopleгии с пережатием восходящей аорты. Миксомы левого предсердия удалены через разрез правого предсердия и атриосептотомии. Все больные, за исключением одного случая, были оперированы в плановом порядке. У одной больной экстренное вмешательство было связано с быстро прогрессирующей правосторонней сердечной недостаточностью, вызванной obturацией выходного тракта правого желудочка большой опухолью, дислоцированной из правого предсердия.

В итоге следует подчеркнуть, что опухоли-миксомы предсердий дают весьма разнообразную симптоматику, в связи с чем возможны ошибочные диагнозы и тем самым неадекватное лечение этих больных. Однако при постановке диагноза следует учесть совокупность симптомов заболевания при наличии: а) признаков, характерных для митрального и другого пороков сердца; б) "миксомной болезни", симулирующей ревматизм, коллагеноз, ревмокардит, инфекционно-аллергический миокардит и др.; в) микроэмболизации различной распространенности по артериальной сосудистой системе, дающей клинические признаки, характерные для нервной, почечной и другой патологии. Правильная диагностика таких опухолей в совокупности с клиникой возможна не инвазивными методами исследования, а прежде

всего, эхокардиографическим. У всех наших больных после радикального удаления опухолей сердца и перикарда отмечено клиническое выздоровление без рецидива заболевания.

Литература

- Кнышев Г.В., Ситае Л.Л., Антяпович А.С., Черенкова Н.Л., Лозовой А.А., Паничкин Ю.В., Захарова В.П. Хирургическое лечение миксом левого предсердия. - Грудная хир., 1983, № 2, с. 5-8.
- Кюо Э., Клийман А., Похк Л., Лийв И., Кейс М. Случай миксомы левого предсердия сердца.-Здравоохр. совет. Эстонии, 1978, № 6, с. 511-514.
- Лийв И.О. Эхокардиографическая диагностика миксомы левого предсердия сердца. - Здравоохр. совет. Эстонии, 1982, № 3, с. 175-179.

АНГИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА КОАРКТАЦИИ АОРТЫ

Д.Д. Вяли, М.Э. Миккель

Тартуская клиническая больница

Сужение грудной аорты в области артериальной связки или перешейка аорты (коарктация) является врожденным заболеванием. Встречается у 7 % детей и взрослых, страдающих врожденными пороками сердца, чаще - у мужчин (А. Goldblatt, 1977).

Сужение аорты обуславливает повышение давления в восходящей аорте и возникновение коллатерального кровообращения. Механизмы развития гипертонии при коарктации аорты (КО) в настоящее время еще не вполне понятны. Причиной считают не только механическое препятствие току крови в аорте, но и ренальный прессорный механизм. Некоторые другие гормональные или невральные влияния могут иметь место.

Так как механическая обструкция - наиболее ответственный фактор развития гипертонии, то лечение КО может быть только хирургическим. Предпосылкой успешной операции является точный топический диагноз, во многих случаях - и выяснение сопутствующих пороков сердца. Это обеспечивается внутрисердечным исследованием и ангиокардиографией (АГ).

В литературе имеются сведения, что в случаях с типичной клинической картиной отпадает необходимость АГ. Bailey С.Р. отмечает в 1959 году, что АГ они проводят только по особым показаниям и считают, что торакотомия связана с меньшим риском для больного, чем АГ. Техника АГ за последние десятилетия стала настолько совершенна, что неразумно не выяснить точную анатомию дуги аорты, в том числе гипоплазию дуги аорты и возможные сопутствующие пороки также у детей раннего возраста.

В лаборатории рентгенохирургических исследований Тартуской клинической больницы за 9 лет (1975-1984 гг.) обследовано 54 больных с КО, из них повторно - 9. Послеоперационное АГ проведено у 7 больных. Распределение больных по полу: 34 мужчины, 20 женщин. Больные были в возрасте от 9 месяцев до 46 лет, преобладали дети: до 3 лет - 5, от 3 до 15 лет - 34 ребенка. Старше 20 лет было лишь 8 человек. Самый маленький вес обследованного ребенка - 7 кг.

Предварительный диагноз КО был поставлен на основании следующих клинических данных: артериальная гипертензия верхней половины тела (постоянная или транзиторная). Обычно повышение давления было только умеренное. У всех прослушивался систолический шум над областью сердца. Пульс на бедренных артериях был ослаблен у 35 и отсутствовал у 10 больных.

АГ исследование у взрослых проводили под местной анестезией. 20 детей обследовали под общим наркозом, главным образом применялся кетаминный наркоз. Проводили пункцию бедренной вены (для исследования правого сердца) и артерии (для исследования левого сердца и аорты). Мы считаем необходимой как венозную, так и артериальную катетеризацию сердца, так как и на нашем материале у одной трети больных наряду с КО имеются еще и другие аномалии развития сердца. Артериальный катетер вводили через бедренную артерию, несмотря на ослабленную или отсутствующую пульсацию артерии. Этим катетером проходили через сужение аорты в левый желудочек. Если пункция бедренной артерии не удавалась, или катетер не проходил ретроградно через место КО, приходилось делать секцию на плечевой или сонной артерии. В исключительных случаях надо было прибегнуть и к транссептальной пункции (для введения контрастного вещества в левое предсердие). Наряду с оксигеметрией использовали платино-водородную пробу.

Считаем необходимым:

- 1) измерение систолического градиента давления в области КО. Это важно для определения показаний к операции и дифференциации истинных КО от ложных - острый антеро-медальный перегиб аорты типа кинкинга, при котором не имеется препятствия току крови;
- 2) контрастирование восходящей аорты для выяснения анатомии дуги аорты, наличия коллатерального кровообращения и функции аортального клапана (киноангиография в левой косой проекции);
- 3) контрастирование нисходящей аорты дистальнее КО, если она не выявлена на первой серии кино, чтобы оценить протяженность суженного сегмента и исключить возможную гипоплазию нисходящей аорты.

Из осложнений наблюдался только кратковременный коллапс невыясненной этиологии у одной девочки.

Во всех случаях КО локализовалась в области перешейка аорты, у 6 больных суженный сегмент был с сильным перегибом (кинкинг).

Патологию восходящей аорты и дуги - дилатация аорты до аневризматической или гипоплазия сегмента дуги аорты - нашли у 21 больного. Из них у 4 на месте КО имелась атрезия аорты.

Только у 3 больных отмечалось артериальное давление выше 200 мм рт.ст. У этих же больных были наибольшие систолические градиенты давления в области КО (75-80 мм рт.ст.). Например, у мальчика 8 лет с КО и гипоплазией грудной и брюшной аорты АД было 223/154 мм рт.ст. У основного контингента больных повышение АД было умеренное. Мы имели 4 больных, у которых во время зондирования сердца давление в восходящей аорте оставалось в пределах возрастной нормы, при градиенте давления в области КО до 35 мм рт.ст.

Систолический градиент давления в области КО был у 35 больных до 50 мм рт.ст., у 11 - больше 50 мм рт.ст. (самый высокий - 85 мм рт.ст.). Несмотря на существенную деформацию аорты, систолический градиент давления может быть сравнительно небольшим благодаря хорошему коллатеральному кровообращению.

Сопутствующие врожденные пороки сердца имелись у 17 больных, что составляет 1/3 всех обследованных. У 4 больных отмечалось даже 2-3 сопутствующих порока. Открытый артериальный проток (ОАП) нашли только у 3 детей (13 лет, 9 месяцев, 16 месяцев). В одном случае ОАП сочетался с преддуктальной КО, и сброса крови не было. В другом - с постдуктальной КО и дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП), сброс крови - артериальный, имелась легочная гипертензия. У третьего ребенка взаимоотношения ОАП с КО нельзя было установить точно, сброс через ОАП был артериальный.

Так как классическим типом КО считают вариант с закрытым ОАП, в клинике практически неприменима ранее рекомендуемая классификация КО на пре- и постдуктальные. Во время внутрисердечного исследования невозможно определить расположение закрытого ОАП (артериальной связки) по отношению к КО. У оперированных больных можно бы пользоваться классификацией Веккер А.Е., где предлагается деление КО на прелигаментальные, интралигаментальные и постлигаментальные.

Чаще всего присоединялась недостаточность аортального клапана (6 случаев), аортальный стеноз (2) и митральная недостаточность (2). Были дефекты как межпредсердной, так и межжелудочковой перегородки, у 1 ребенка - аневризма мембранозной части межжелудочковой перегородки. Гипоплазия грудной и

брюшной аорты (2), добавочная верхняя полая вена (2), аномалия артериальных сосудов доли легкого (1), коронарная аномалия - у 1 ребенка. Легочную гипертензию I-II ст. отмечено у 2 детей раннего возраста и 5 подростков. Причиной гипертензии были пороки митрального или аортального клапана, а также пороки с артериальным сбросом крови. В одном случае грициной гипертензии можно считать только тяжелую форму КО, когда давление наполнения левого желудочка пассивно переносится на легочный круг.

Кроме вышеприведенных случаев мы имели больного (мальчика 15 лет) с ложной КО, у которого была деформация аорты в типичном для КО месте, но не было ни систолического градиента давления, ни коллатерального кровообращения. Причиной гипертонии было заболевание почек, подтвержденное на реноангиографии. Следовательно, не все деформации аорты являются препятствием кровотока в ней.

Литература

1. Bailey C.P., Lemmon W.M., Musser B.G. Experiences with coarctation of the aorta. - *Circulation*, 1959, vol. 4, p. 775-785.
2. Becker A.E., Becker M.J., Edwards J.E. Anomalies associated with coarctation of aorta. - *Circulation*, 1970, vol. 41, p. 1067.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ СЕРДЦА

Э.К.П. Кю, Л.Р. Пожк

Кафедра госпитальной хирургии

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины

Опухоли сердца (ОС) относятся к относительно редко встречающейся патологии. Но ежегодно публикуется около 100 статей об ОС и к настоящему времени их число в доступной нам литературе достигает более 2000. Среди первичных ОС доброкачественные (ДОС) встречаются чаще (75 %), чем злокачественные (саркомы). Лечение больных с саркомами и вторичными ОС остается малоэффективным, излечение же больных ДОС стало в настоящее время реальностью. Однако и ДОС диагностируются с запозданием - больные с ДОС слишком долго лечатся неправильно, встречаются случаи диагностики на аутопсии и во время операции. В большинстве статей приведены сведения об единичных случаях. Из сказанного следует, что обзоры о ДОС могут быть полезными.

Первое описание ОС относится к 1559 году, когда Колумбо на вскрытии обнаружил опухоль в левом желудочке сердца /22/. По сведениям М. Мандельштам /23/, к 1923 году было описано 143 случая ОС, из которых 117 были ДОС. В опубликованной в 1945 г. монографии "Опухоли и полипы сердца" И. Махэм /22/ описал 413 случаев ОС. Р. Причард /29/ нашел в литературе сведения о 415 случаях ОС. В течение следующих 17 лет (1965) число описанных ОС возросло до 780 /17/. К 1979 году в доступной нам иностранной литературе имелись данные более чем 1500 случаев ОС. В советской литературе, начиная с 1948 года, опубликованы сведения о 842 ОС, среди которых 144 были доброкачественными.

Материал

В настоящем обзоре обсуждаются литературные сведения о 975 сл. ДОС (до 1979 г.), которые гистологически разделяются на 13 видов (табл. I).

Как видно из таблицы I, среди ДОС большинство - виды мезенхимальных опухолей и некоторые опухоли невrogenной ткани. Более половины случаев (59 %) ДОС составляют миксомы (М).

Таблица I

975 случаев доброкачественных опухолей сердца

1. Миксома (М)	576
2. Рабдомиома (Р)	142
3. Фиброма (Ф)	74
4. Гемангиома (Ге)	69
5. Липома (Л)	50
6. Тератома (Т)	25
7. Мезотелиома доброкачественная (Медс)	20
8. Невринома (Н)	8
9. Гамартома (Га)	7
10. Лейомиома	1
11. Хондрома	1
12. Ксантома	1
13. Миобластома гранулоцеллюлярная	1

Рабдомиомы (Р), гемангиомы (Ге), липомы (Л), тератомы (Т) наблюдаются реже. В единичных случаях встречаются невринома, ксантома и гранулоцеллюлярная миобластома.

Миксомы. ОС имитируют симптоматику других заболеваний сердца, в первую очередь симптомы ревматических клапанных пороков, эндо-, мио- и перикардита. Эмболизация кусочками опухоли или внутрисердечными тромбами симулирует различные заболевания мозга, почек, легких и т.д.

Современные методы исследования (эхокардиография - эхоКГ, ангиокардиография - АКГ, катетеризация, сканирование и компьютер-томография) значительно облегчают диагностику ОС. Однако и при помощи этих методов можем определить лишь наличие какого-то образования в сердце, а окончательный точный диагноз выясняется только гистологическим исследованием удаленной опухоли или удаленного из артерии тумор-эмбола.

Основное вещество М - слизистое аморфное, поэтому консистенция М мягкая. Клетки М звездчатые, местами расположены группами, образуя полосы. В строме М незначительное количество коллагеновых и эластических волокон, множество тонкостенных сосудов и кровоизлияний. Путем гистохимических и электронномикроскопических исследований выяснены морфология и опухолевый характер М. М напоминает недифференцированную эмбриональную мезенхиму. Дизэмбриогенезом можно объяснить наиболее частое местоположение развития М в области овальной ямки межпредсердной перегородки сердца. В некоторых случаях клетки М более

дифференцированы или встречается одновременное разное дифференцирование. Эти М можно назвать мезенхимомы. М может выявиться в любом возрасте, но чаще всего (68 %) от 30 до 60 лет. Неизвестно, почему М в определенное время начинают увеличиваться. В некоторых случаях они остаются маленькими и не вызывают жалоб. М могут выявиться у нескольких членов одной семьи /33/. Одновременно с М в сердце могут наблюдаться гамартромы в других органах.

Симптоматика при М сердца зависит от их локализации, чаще они встречаются в левом предсердии (табл. 2).

Таблица 2

<u>Локализация миксом</u>	
1. В полости левого предсердия (ЛП)	386 (67,0 %)
2. В полости правого предсердия (ПП)	88 (15,3 %)
3. В полостях обоих предсердий (Л-ПП)	25 (4,3 %)
4. В полости правого желудочка (ПЖ)	37
5. В полости левого желудочка (ЛЖ)	22
6. Одновременно в нескольких полостях сердца (мультилокально)	10
7. На клапанах сердца	
8. В полости аорты	

В 86,6 % случаев М локализуется в полостях предсердий, преимущественно в ЛП (67,0 %). Клиническая симптоматика характеризуется "трилогией":

1. Симптомы эмболизации кусочками крошащейся М или наложенными на М тромбами в артерии различных органов (мозга, почек, конечностей и т.д.).

2. "Миксомная болезнь" - диспротеинемия, анемия ускорения СОЭ, лейкоцитоз, наличие С-реактивного белка в сыворотке крови, увеличение α_2 и γ глобулинов.

3. Внутрисердечная обструкция при увеличении М препятствует току крови через отверстия сердца и тем самым вызывает симптомы порока сердца.

Из симптомов этой трилогии превалирует тот или другой компонент. Симптоматология зависит также от строения, прикрепления, подвижности и локализации М. Инкапсулированные формы М проявляются симптомами порока сердца, часто напоминающая симптоматику митрального стеноза. При гроздевидных, желеобразных крошащихся формах М превалируют симптомы эмболи-

зации, что встречается в 45 % случаев М. У некоторых больных симптомы эмболии являются первым проявлением заболевания. Часто возникают множественные микроэмболии /43/. В половине случаев наблюдается эмболия сосудов головного мозга. Причиной неожиданного развития гемиплегии у больных без мерцательной аритмии может быть М в сердце. Различная неопределенная неврологическая симптоматика (эпилептические судороги, параллелия, головные боли), неожиданное нарушение зрения бывает следствием микроэмболизации артерии головного мозга и сетчатки глаза. Эмболия в коронарной артерии вызывает развитие инфаркта миокарда /7, 30/. Гистологическое исследование удаленной из артерии конечности эмбола позволяет уточнить диагноз М /6, 22/. Повторные микроэмболии в артерии верхних конечностей имитируют симптомы болезни Рино. В случае дефекта межпредсердной перегородки сердца или открытого овального отверстия может развиваться парадоксальная эмболия /25/. Эмболизация легочной артерии иногда является причиной развития инфарктов легких и гипертензии легких или выявляется симптоматика "легочного сердца" /20, 47/. Описаны случаи неожиданной смерти вследствие миксом-эмболии ствола легочной артерии. Миксом-эмбол может расти и в новом месте /14, 30, 55/. Внутрисердечная имплантация М бывает причиной мультилокальности. Возможно это развитие т.н. миксомной болезни, вызванное также повторной микроэмболизацией. Эта болезнь наблюдается у половины больных с М сердца /26, 47/. Диспротеинемия, увеличение СОЭ, анемия, субфебрилитет, слабость и т.д. имитируют симптоматику подострого септического эндокардита, инфекционно-аллергического миокардита, ревматизма или коллагеноза.

При увеличении М возникает внутрисердечное нарушение тока крови, уменьшается объем полости.

Многие М прикрепляются к межпредсердной перегородке на длинной узкой соединительно-тканной ножке. Такая М во время диастолы желудочка дислоцируется в его полость, а в фазу систолы возвращается обратно в полость предсердия. Это движение может травмировать клапанный аппарат. Если предсердная М фиксируется в полости желудочка, развивается недостаточность атриовентрикулярного клапана и обструкция выходного тракта желудочка. Миксома может дислоцироваться в полость другого предсердия через открытое овальное отверстие или дефект межпредсердной перегородки /25/, при этом внутрисердечный сброс крови увеличивается.

Если М закупорит полость нижней полой вены возникает острый застой крови в печени и симптомы имитируют "острый живот", что может быть поводом ошибочной лапаротомии /20/.

МПП имитирует синдром верхней полой вены, тампонаду сердца или эмболию легочной артерии. Малоподвижная М вызывает обтурацию атриовентрикулярного отверстия и возникающая при этом сердечная декомпенсация не подчиняется лечению. Легочная гипертензия может развиваться вследствие неопластического тромбоза. В случае полного закрытия клапанного отверстия наступает внезапная смерть.

Двупредсердные М /34/ могут выявиться уже в детстве. При этом имеются разные симптомы микроэмболизации как в большом, так и в малом круге кровообращения. У большинства этих больных билатеральная М обнаружена на вскрытии, но прижизненная диагностика и своевременное хирургическое лечение возможны /34/.

Симптомы М левого желудочка часто выявляются у больных до 30-летнего возраста. Симптомы М ПЖ имитируют стеноз легочной артерии, аномалию Эбштейна, перикардита или миокардиопатию. Могут развиваться легочные инфаркты, гипертензия легких, эмболия легочной артерии, внезапная смерть. Своевременная диагностика и оперативное лечение возможны /8, 39, 40/.

М в полости левого желудочка выявляется уже в детстве. Эмболия возникает в артерии большого круга кровообращения и симптомы напоминают аортальный стеноз.

В настоящее время известны отдаленные результаты хирургического лечения /3, 9, 30/. Простая энуклеация М оказалась недостаточной методикой ее удаления, так как после такой операции встречаются рецидивы /10, 14, 18, 30/, внутрисердечная имплантация, а также малигнизация /30/. Рецидивы возникают в тех случаях, когда место прикрепления М обширно, или анатомически невозможно резецировать место развития М. Кроме резецирования места прикрепления следует также эксплорировать все камеры сердца; это возможно через правую атриотомию и предсердную септотомию в условиях искусственного кровообращения, кардиоплегии, пережатие аорты и легочной артерии /5, 14, 18/.

Рабдомиома (Р). Впервые Р описал Реклингхаузен в 1862 г. /22/ у новорожденной. Понятие Р предложил Вирхов в 1889 г. М. Махэм /22/ собрал из литературы сведения о 60 случаях Р (данные вскрытий). Мы нашли 142 описания Р. Р является дизонтогенетической опухолью гладких мышц. Р часто встречается

вместе с другими пороками развития, в первую очередь в мозгу, почках, поджелудочной железе, печени, кожи - т.н. болезнь Бурневилля. По данным вскрытий, при болезни Бурневилля Р встречается в 100 % случаев и все случаи Р сопровождаются в 73 % случаев этой болезнью. Локализуется Р в стенке межжелудочковой перегородки желудочка, чаще - ЛЖ.

В 92 % случаев Р развивается множественными узлами, даже диффузно. Узлы Р - в диаметре 1-5 см, мягкие, без капсулы белорозового цвета. Гистологически характерны паукообразные большие клетки (80 мик) с центрально расположенным, богатым хроматином ядром, в котором видно большое ядрышко. Цитоплазма клеток содержит много гликогена. Имеется мнение, что Р не является настоящей опухолью, так как она растет не вследствие деления клеток, а за счет и простого увеличения их. Были случаи обызвестления Р. Эта опухоль выявляется в раннем детстве и только 15 % детей были старше 5 лет. Р обнаружена в сердце 6-месячного плода. Быстрый рост узлов Р способствует развитию кардиомегалии и прогрессирующей декомпенсации сердца. Узлы Р могут расти и в полостях желудочков (50 %), заполняя их просвет и обтурируя отверстия. Р редко локализуется в межпредсердную перегородку, в таких случаях она может расти в полость ЛП и суживает митральное отверстие. Чаще отмечаются симптомы аортального стеноза или стеноза легочной артерии. В большинстве случаев Р обнаруживается на аутопсии, но прижизненная диагностика возможна.

Имеются попытки хирургического лечения, но они редко бывают успешными.

Фиброма (Ф). Этой опухоли характерны различная локализация и симптоматика. Впервые Ф описал Х. Лущка /22/. И. Махэм /22/ собрал из литературы 37 случаев, в нашем материале имеется 74 случая Ф сердца. Она может быть твердой или мягкой консистенции. В 2/3 случаев - в диаметре 5 см и более, доходя до 8,5 см. Ф локализуется интрамурально, чаще в стенку ЛЖ в межжелудочковой перегородке, в стенке ПЖ, реже - внутривисцерально в желудочке или предсердии. В 86 % случаев симптомы выявляются в детстве. Вследствие роста Ф развивается атерия миокарда и очаговые симптомы. Часто встречаются нарушения сердечного ритма (экстрасистолия, тахикардия, а - в блокады), которые могут быть причиной смерти. В случае роста в полость сердца выявляются симптомы субвальвулярного аортального стеноза, стеноза легочной артерии, митрального, трикуспидального стеноза или аномалии Эбштейна. Ф могут развиваться

на створках клапанов сердца и на эпикарде /22/.

Гемангиома (Ге) и лимфома (Ли)

Первое описание Ге сердца относится к 1872 году (Ускофф). В 1945 г. число их было 23, в 1973 г. - 50, в нашем материале имеются данные о 69 случаях. Бывают малодифференцированные дизонтогенетические капиллярные, артериальные формы, часто с добавкой другой ткани (фиброангиома, липоангиома), кавернозная ангиома, гемангиоэндотелиома, гемолимфома и дифференцированная гломус-опухоль. Ге и Ли встречаются в любом возрасте, локализуются во всех отделах сердца, чаще на эпиперикарде. В полости перикарда Ге может вызвать тампонаду, деформировать стенку предсердий и легочных вен, создавая препятствие току крови. В случае закупорки коронарной артерии развивается инфаркт миокарда. В полостях сердца Ге вызывает их обструкцию. Локализации Ге в межжелудочковой перегородке характерно нарушение сердечного ритма. Описаны случаи малигнизации Ге. Из 69 случаев успешно оперировано лишь 7 больных.

Липома (Л). Первый случай Л описал в 1856 году Ю. Алберс, в нашем материале имеется 50 случаев Л. Она чаще встречается у пожилых женщин, локализуется интраперикардиально, внутривполостно и интрамурально, в ЛЖ, межжелудочковой перегородке, в виде одного или нескольких узлов, реже - диффузно /20/ или полипообразно. Встречается множественный липоматоз, в который захвачено и сердце /22/. Иногда Л коричневого цвета, т.н. гибернома /19/, узлы которой мультилокулярные и не ограничены. При росте в полость развивается симптоматика обструкции. Большие Л в полости перикарда препятствуют сердечной деятельности. Исходы хирургического лечения обычно хорошие.

Тератома (Т). Впервые эта опухоль была описана Нозлом в 1890 г. Мы нашли 25 случаев Т. Выявляется она уже в детстве. Нередко у этих детей имеется и какой-то врожденный порок сердца. Локализуется чаще всего в полости перикарда, а также интракавитарно, вызывая обструкцию полости. Исход хирургического лечения хороший /36/.

Своеобразным видом ДОС является доброкачественная мезотелиома (Ме), которую в 1911 году описали Х. Армстронг и И. Мэнкеберг. Опухоль размером 8х6х5 мм локализовалась в узле Гавара, и у 5-летнего мальчика внезапно возникла тотальная атриовентрикулярная блокада. Ребенок умер, и во время аутопсии макроскопической патологии не было и лишь микроскопичес-

кое исследование выявило Ме. Махэм в 1945 году обнаружил в литературе 5 сл. этого вида опухоли, в нашем материале имеется 20 случаев. Встречается Ме в молодом возрасте, чаще у девочек. Развитие тотальной блокады вызывает приступы Адамса-Стоукса. Смерть наступает от остановки сердца или от острой сердечной недостаточности.

Другие виды ДОС (невринома, гамартома, хондрома, лейомиома, ксантома) встречаются чрезвычайно редко.

Заключение

В сердце наблюдаются почти все виды мезенхимальных опухолей. В настоящее время имеется реальная возможность излечения почти всех больных с ДОС, поэтому необходима их своевременная диагностика при помощи современных методов исследования (эхоКГ, АКГ, компьютерная томография, сканирование).

Литература

1. Anderson K.R., Fiddler G.I., Lie J.T. Congenital papillary tumor of the tricuspid valve. An unusual cause of right ventricular outflow obstruction in a neonate. - E. Mayo Clinic Proceedings, 1977, vol. 52, N 9-10, p. 665-669.
2. Barberger-Gateau P., Paquet M., Desaulniers D., Chehard J. Fibrolipoma of the mitral valve in a child. - Circulation, 1978, vol. 58, N 5, p. 955-958.
3. Becker H.-J., Kober G., Krehan L., Kaltenbach M., Martin K.L. Diagnose, Therapie und Langzeitergebnisse beim Vorhofmyxom. - Med. Klin., 1978, Bd. 13, S. 447-456.
4. Bharati S., Bicoff J.P., Fridmar J.L., Lev M., Rosen K.M. Sudden death caused by benign tumor of the atrioventricular node. - Arch. Intern. Med., 1976, vol. 136, N 2, p. 224-228.
5. Blondeau Ph. et Dubost Ch. Discussion de la technique d'exérèse des myxomes auriculaires gauches. - Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc., 1973, t. 12, N. 3, p. 313-317.
6. Ghadda K.D., Pochaczewsky R., Gupta P.K., Lichstein E., Schwartz I.S. Non-prolapsing atrial myxoma. - Angiology, 1978, vol. 29, N 2, p. 179-186.

7. Chamberlin S.W., Carter J.R., Richardson R.L. Intraoperative coronary-artery embolization from left atrial myxoma. - *Anesthesiology*, 1977, vol. 47, N 3, p. 301-302.
8. Chandraratana P.A.N., San Pedro S., Elkins R.C., Grant-ham W. Echocardiographic, angiocardiographic and surgical correlations in right ventricular myxoma simulating valvular pulmonic stenosis. - *Circulation*, 1977, vol. 55, N 4, p. 619-622.
9. Chassiognolle J.-F., Termet H., Age C., Dureau G., Du Czes B., Samuel D., Michaud P. A propos d'une série de 10 myxomas intracardiaques opérés. - *Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc.*, 1973, t. 12, N 3, p. 297-300.
10. Crossen R.S., Jewitt D., Bentall H.H., Cleland W.P., Kristinsson A., Goodwin J.F. Long-term follow-up of atrial myxoma. - *Brit. Heart J.*, 1972, vol. 34, N 10, p. 1018-1023.
11. Gulliford A.T., Isom O.W., Trehan N.K., Doyle E., Gors-lain F., Spencer F.C. Benign tumors of right atrium necessitating extensive resection and reconstruction. - *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1978, vol. 76, N 2, p. 178-182.
12. Devic J., Pinet F. Sémiologie angiographique des tumeurs cardiaques.-*Ann. Radiol.* 1973, t. 21, p. 4-5, 325-330.
13. Farooki Z.Q., Adelman S., Green E. W. Echocardiographic differentiation of a cystic and a solid tumor of the heart. - *Amer. J. Cardiol.*, 1977, vol. 39, N 1, p. 107-111.
14. Гербод Ф. Миксома сердца. - *Хирургия*, 1978, 6, 39-43.
15. Gopalakrishnan R., Ticzon A.R., Cruz P.A., Kennedy E.B., Duffy F.C., Barmada B., Giacobine J.W. Cardiac paraganglioma (chemodectoma). - *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1978, vol. 76, N 2, p. 183-189.
16. Gough J., Moreano W. Primary myxoma of the aorta. - *J. Clin. Pathol.*, 1974, vol. 27, N 10, p. 806-807.
17. Hinrichs J. Primäre Tumoren des Herzbeutels - insbesondere die angiomatösen Geschwülste. *Diss. Hamburg*, 1965.
18. Kabbani S.S., Cooley D.A. Atrial myxoma. Surgical considerations. - *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1973, vol. 65, p. 731-737.

19. Kindblom L.-G., Svenson I. Multiple hibernomas of the heart. A case report. - Acta Path. Microbiol. Scand., 1977, vol, 85, N 2, p. 122-126.
20. Lang K.F., Just H.G., Löhner J., Habighorst L.V., Mengden J. Myxom des rechten Vorhofs als Dreihöhlientumor des Herzens. - Klin. Wschr., 1972, N 50, S.725-731.
21. Loire R. Les tumeurs du coeur: anatomie pathologique. - Ann. Radiol., 1978, t. 21, N 4-5, p. 316-320.
22. Mahaim I. Les tumeurs et les polypes du coeur: etude anatomoclinique. Paris, 1945.
23. Mandelstamm M. Über primäre Neubildungen des Herzens. - Virchows Arch. Path. Anat. Phys., 1923, Bd. 245, S. 43-54.
24. Meller J., Teichholz L.E., Picharo A.D., Matta R., Litwak R., Herman M.V., Massie K.F. Left ventricular myxoma. - Am. J. Med., 1977, vol. 63, N 5, p.816-823.
25. Nishimura R.N. Atrial myxoma with a patent foramen oval. - Lancet, 1977, vol. 8048, p. 1137-1138.
26. Nosedá G., Follath F., Reiner M., Riva G. Langjähriger Status febrilis bei Vorhofmyxom. - Schweiz. Med. Wschr., 1978, Bd. 108, N 21, S. 791-794.
27. Pernod J., Piwnica A., Duret J.C. Right atrial myxoma: an echocardiographic study. - Brit. Heart J., 1978, vol 40, N 2, p. 201-203.
28. Pohist G.M., Pastore J.O., McKusick K.A., Chiotellis R.N., Kopellakis G.Z., Myers G.S., Dinsmore R.E., Block P.C. Detection of left atrial myxoma by gated radionuclide cardiac imaging. - Circulation, 1977, vol.55, N 1, p. 88-92.
29. Prichard R.W. Tumours of the heart. - Arch. Path., 1951, vol. 51, p. 98-128.
30. Read R.C., White H.J., Murphy M.L. Williams D., Sun Ch.N., Flanagan W.H. The malignant potentiality of left atrial myxoma. - J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1974, vol. 68, N 6, p. 857-868.
31. Roguin N., Amikam S., Riss E. Prolapsing right atrial myxoma. - Brit. Heart J., 1977, vol.39, N 5, p.577-580.
32. Saha S.P. Arrants J.E., Lee W.H. Atrial myxoma. - Int. Surg., 1978, vol. 63, N 3, p. 180-182.

33. Siltanen P., Tuuteri L., Norio R., Tala P., Ahrenberg P., Halonen P.I. Atrial myxoma in a family. - Amer. J. Cardiol., 1976, vol. 38, N 2, p. 252-256.
34. Zajtohnk R., Fitterer J.D., Strevey T.E., Nelson W.P. Bilateral atrial myxomas. Preoperative diagnosis and successful removal. - J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1975, vol. 69, N 2, p. 291-294.
35. Thomas A.P., Nelson B., Strunk B.L. Echocardiography of right ventricular tumors. - Circulation, 1977, vol. 56, N 3, p. 436-447.
36. Van Der Hauwaert L.G. Cardiac tumours in infancy and childhood. - Brit. Heart J., 1971, vol. 33, N 1, p. 125-132.
37. Yater W.M. Tumors of the heart and pericardium. - Arch. Intern. Med., 1931, vol. 48, p. 627-666.
38. Антипович А.С., Михеев В.П., Гомоляка И.В., Слинько А. Г. Миксомы левого предсердия, имитирующие митральный стеноз. - В кн.: Совершенствование хирургического лечения пороков сердца: Тезисы докладов конференции, 17-18 января 1978. Киев, 1978, с. 174-175.
39. Арапов А.Д., Пшеничников И.В., Тирихулава К.А., Голома В.В., Затилян Е.П. Больная, оперированная по поводу миксомы правого желудочка. - Грудная хир., 1978, № 5, с. 113.
40. Бухарин В.А., Петросян Ю.С., Подзолков В.П., Иваницкий А.В., Голосовская М.А. Миксома правого желудочка. - Грудная хир., 1974, № 4, с. 31-35.
41. Волколаков Я.В., Лацис Р.Я. Миксома левого предсердия. - Грудная хир., 1976, № 5, с. 95-96.
42. Зубарев Р.П., Шиллов А.М., Караматов А.Ш., Ищенко В.В. Случай прижизненной диагностики миксомы правого предсердия и ее успешное хирургическое лечение. - Грудная хир., 1972, № 5, с. 94-95.
43. Казанович В.К., Марченко Л.И. Миксома сердца с тромбоэмболией сосудов головного мозга. - Врачеб. дело, 1977, № II, с. 85-87.
44. Кайдаш А.Н., Воронцов С.И., Горянина Н.К., Затилян Е.П., Галанкин Н.К. Дооперационная диагностика, успешная операция и отдаленный результат у трех больных с миксомой левого предсердия. - Грудная хир., 1978, № 5, с. 113-115.

45. Колесников С.А., Иваницкая М.И., Петросян Ю.С., Цукерман Г.И. О возможностях клинической диагностики миксомы сердца. - Тер. арх., 1965, № 10, с. 64-69.
46. Константинов Б.А., Бобков В.В., Таричко Ю.В., Бунчук Н.В., Нечаенко М.А. Эхокардиографическая диагностика миксомы левого предсердия. - Клин. мед., 1978, № 1, с. III-III6.
47. Королев Б.А., Добротин С.С., Карпов Е.М. Клинико-диагностические аспекты миксом сердца (обзор). - Кардиология, 1979, № 2, с. 109-116.
48. Кюо Э.П., Клийман А.Г., Покк Л.Р., Лийв И.О., Кейс М.А. Первый случай прижизненной диагностики миксомы левого предсердия сердца в Эстонской ССР. - Здравоохранение Эстонии, 1978, № 6, с. 511-514.
49. Лякишев А.А., Шевченко О.П. Прижизненная диагностика миксомы левого предсердия методом эхокардиографии. - Кардиология, 1977, № 5, с. 138-140.
50. Мешалкин Е.Н., Келин Е.П., Девятьяров Л.А. К диагностике первичных опухолей сердца. - Грудная хир., 1972, № 3, с. 6-9.
51. Оршанская Р.Е. Нейрофиброма сердца. - Клин. мед., 1961, № 5, с. 142-143.
52. Петровский В.В. Распознавание и хирургическое лечение первичных опухолей сердца. - Хирургия, 1963, № II, с. 74-78.
53. Подар У.Я. О первичных опухолях сердца. - Арх. пат., 1958, 22, 8, с. 73-75.
54. Покк Л.Р., Ваопере А.Э. Рабдомиома сердца у новорожденного. - Вопр. охр. мат., 1978, № 5, с. 84-85.
55. Пьянов Р.П., Круглова И.Н. Метастазирующая миксома сердца. - Тер. арх., 1972, № 6, с. 107-110.
56. Судаков М.В., Быков А.И. Большая липома перикарда. - Грудная хир., 1973, № 2, с. 105-106.

ИЗМЕНЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ БОЛЬНЫХ В СВЯЗИ С
ОПЕРАЦИЯМИ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ В УСЛОВИЯХ
ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

А.Р. Алуоя, Ю.Р. Самарителъ
Кафедра госпитальной хирургии
Тартуская клиническая больница

Одними из наиболее опасных среди специфических осложнений в хирургии открытого сердца в условиях искусственного кровообращения (ИК) считаются поражения центральной нервной системы (ЦНС). Являясь полиэтиологическими (причинами могут быть воздушная и материалая эмболия, венозный застой, циркуляторная гипоксия вследствие неадекватной перфузии, до- и послеоперационные нарушения гемодинамики и т.д.), они в конечном счете сводятся к местным или общим нарушениям ЦНС гипоксической природы. Степень нарушений ЦНС может быть разной интенсивности - от запредельной комы до легких изменений познавательных процессов. В опыте Тартуского кардиохирургического центра за последние 4 года на 340 операциях мы не имели случаев диффузного поражения ЦНС с развитием коматозного состояния после хирургического вмешательства в условиях ИК. В целях дальнейшего улучшения системы анестезии, ИК, профилактики эмболических осложнений операционного поля с 1977 года нами проводится систематическое психодиагностическое обследование больных до и после операции, которое помогает выявить признаки пережитой субклинической гипоксии мозга.

По данным литературы, в сердечной хирургии в сравнении с общей расстройтва психики обнаруживаются значительно чаще. Их частота в общей хирургии составляет от 1:182 до 1:1600 /14/, в сердечной же хирургии психические нарушения, по материалам Tufо и соавт. /23/, наблюдаются у 43 % больных. Другими авторами отмечена несколько меньшая частота психопатологии - от 3 % до 23 % /11, 19/. Больше всего психических нарушений обнаружено после открытых коррекций приобретенных пороков сердца в условиях искусственного кровообращения /9, 22, 25/. Имеются разные классификации послеоперационных нарушений психической деятельности. На основе этих

классификаций, полученных с помощью факторного анализа /10, 13, 16, 21/, на уровне симптоматиологии можно различать следующие группы психических расстройств:

- 1) психо-органические нарушения,
- 2) острые психические состояния с бредом,
- 3) эмоциональные расстройства.

В данной работе подробнее будет рассмотрена первая группа, так как последние две больше всего связаны с особенностями личности больных.

Благодаря усовершенствованию обеспечения операционного периода уменьшается частота грубых органических и тяжелых психических нарушений /17, 19/, и на передний план выдвигаются клинически мало выраженные изменения психических процессов и эмоциональные расстройства /3/, изучаемые с помощью психодиагностических методов. Целью психологического исследования является выяснить, вызывает ли сердечная операция в условиях искусственного кровообращения изменение умственной деятельности органического типа, и какие факторы, связанные с операцией, являются наиболее существенными. В литературе имеются данные, которые указывают, что почти все операции с ИК вызывают легкую органическую дисфункцию мозга /7/. Большинство исследователей связывают послеоперационную психопатологию с наличием таких факторов как пожилой возраст, дооперационное органическое поражение мозга, длительная перфузия, изменения артериального давления во время операции, большая гемодилуция крови, изменения содержания углекислоты в крови, изменения рН и т.д. /2, 14/. В связи с этим одним из методов, помогающих судить о качестве искусственного кровообращения, считают анализ данных психометрических тестов /7/.

Другой проблемой считается оценка дооперационного психического состояния и установление связей с послеоперационной психопатологией. Здесь обратили внимание на такие психические процессы, как память, внимание, сенсомоторика и мыслительные операции /3, 15, 16, 25/ и на особенности личности больных /12, 17/. Делаются попытки установить сочетания переменных, позволяющие по результатам психометрических тестов предсказать возможность возникновения послеоперационной психопатологии /16/.

Целью данной работы являлось исследовать изменения умственных процессов больных после открытых коррекций приобретенных пороков сердца в условиях ИК и выявить некоторые фак-

торы, влияющие на эти изменения. Для этого с помощью психометрических тестов мы обследовали 68 больных, оперированных в Тартуском кардиохирургическом центре в 1982-1983 гг. Из них было 40 женщин со средним возрастом 49,2 года и 28 мужчин - средний возраст 42,4 года. Возраст больных колебался от 22 до 67 лет, 25 человек - в возрасте свыше 50 лет. У 22 больных было проведено протезирование или открытая коррекция митрального клапана, у 20 - аортального, у 23 - двух клапанов и у 3 - трех клапанов сердца. Поскольку у 5 больных отсутствуют данные повторного обследования, для дальнейшего анализа остались 63 пациента. Отработанная методика анестезии и ИК неоднократно описана нами ранее и сводилась к обеспечению центральной анальгезии фентанилом ($\bar{x} = 0,28$ мг/кг) и морфином ($\bar{x} = 1,3$ мг/кг) с добавлением дроперидола ($\bar{x} = 0,24$ мг/кг) на фоне вентиляции легких смесью закиси азота с кислородом (1:2 или 1:1) в режиме нормо- или легкой гипоксии. ИК проводилась модифицированным аппаратом ИСЛ-4 с пеноно-пленочным оксигенатором от АИК-5, оригинальным артериальным фильтром ИСЛ-4 и фильтром на линии коронарного отсоса. Все перфузии проведены с производительностью $2,4$ л/м²/мин в гипотермии (средняя минимальная температура крови 26°C), в условиях гемодилюции (минимальный Ht в среднем 22%) и некоторой гиперкапнии (повышение pCO_2 в среднем $54,5$ мм рт.ст.) с АД в пределах 60-100 мм рт.ст., с артериальным возвратом в восходящую аорту. У 3 больных в постперфузионном или раннем послеоперационном периоде наблюдалась фибрилляция желудочков, у одного из них - многократно. Все отмеченные эпизоды фибрилляции были сняты замедлительной электрической дефибрилляцией. Средняя продолжительность ИК - 121 мин (от 67 до 209 мин). Для изучения памяти нами выбрано два метода, так как считают, что память является очень чувствительной к органическим поражениям мозга /6, 9/. Для измерения вербальной памяти использован метод заучивания 10 слов - испытуемому читают 10 слов столько раз, пока он их может все репродуцировать (всего 10 повторений), затем вычисляется индекс памяти /4/. Для измерения невербальной памяти предназначен тест зрительной ретенции Бентона /8/. В этом тесте испытуемому предлагают 10 карточек с геометрическими фигурами, которые он должен репродуцировать по памяти. Показателем является число сделанных ошибок. Третьим методом была шифровка из шкалы Векслера (перевод знаков в числа по заданному алфавиту), которая характеризует концентрацию, переключение

и распределение внимания /4/. Показатель - число шифрованных единиц в 60 сек. Тесты предъявляли больным за 2-7 дней до и 3-6 недель после операции.

В табл. I приведены данные о количестве пациентов с положительной и отрицательной динамикой результатов, в табл. 2 - сравнение средних величин вербальной памяти и шифровки до и после операции.

Таблица I

Динамика результатов психометрических тестов до и после операции

	10 слов		Бентон		Шифровка	
	число	%	число	%	число	%
Положительная	29	46,0	25	39,7	48	76,2
Отрицательная	28	44,5	32	50,8	8	12,7
Без динамики	6	9,5	6	9,5	7	11,1

Таблица 2

Средние величины результатов психометрических тестов до и после операции

	До операции	После операции	Разница
10 слов	8,9	8,7	-0,2 (ns)
Бентон	4,3	5,2	+0,9 (p<0,01)
Шифровка	25,2	26,8	+1,5 (p<0,05)

Для проверки значимости разниц между средними величинами мы использовали критерий Стьюдента t для зависимых выборок. По этому критерию оказались значимыми ухудшение зрительной памяти и повышение скорости простой умственной деятельности. Вероятно, методика измерения невербальной памяти является самой чувствительной /24/, так как психические процессы на вербальном уровне легче компенсируются.

Отдельно мы рассмотрели группу больных в возрасте свыше 50 лет ($n = 25$) и тех, которые имели органическое поражение мозга еще до операции ($n = 10$).

Таблица 3

Сравнение результатов психометрических тестов больных старше 50 лет до и после операции

	До операции	После операции	Разница
Ю слов	8,9	8,7	-0,2 (NS)
Бентон	5,2	6,4	+1,2 ($p < 0,01$)
Шифровка	22,5	26,0	+3,5 ($p < 0,01$)

Выяснилось, что динамика мнестических процессов больных старшего возраста существенно не отличается от показателей всей группы (табл. 3). Этот результат противоречит данным других авторов, которые утверждают, что возраст является одним из основных факторов послеоперационных психических изменений /3, 10, 20/. Однако следует учитывать, что наша группа пожилых больных была очень гетерогенной и в нее входили некоторые больные с высоким исходным уровнем умственных процессов и с тренированными мнестическими функциями. В группе больных с дооперационными органическими поражениями мозга после операции обнаружено значимое ухудшение как вербальной, так и невербальной памяти (табл. 4). Понижение невербальной памяти оказалось выше, чем в группе остальных больных.

Таблица 4

Средние величины результатов психометрических тестов больных с органическими поражениями мозга

	До операции	После операции	Разница
Ю слов	8,3	7,6	-0,7 ($p < 0,02$)
Бентон	6,1	8,2	+2,1 ($p < 0,001$)
Шифровка	22,7	23,8	+1,1 (NS)

Из факторов, связанных с операцией, мы выбрали один из основных, интегрирующих как сложность внутрисердечной патологии, так и вредное влияние ИК - продолжительность перфузии. Некоторые авторы не нашли связи этого фактора с изменениями психических процессов /3, 20/. Другие данные все же подтверждают наличие корреляции между временем перфузии и послеоперационным психическим статусом /7, 13, 23/. В нашей

работе для проверки этой связи сначала был выбран коэффициент корреляции Пирсона /5/, но достоверной линейной зависимости изменений памяти от продолжительности ИК не выявлено. Отдельно нами проверено влияние на память перфузии длительностью более 150' (табл. 5).

Таблица 5

Изменение памяти в связи с временем перфузии

	Перфузия ниже 150'	Перфузия выше 150'	Всего
Снижение памяти	12	10	22
Нет снижения	35	6	41
	47	16	63

Память мы считали сниженной при одновременном изменении как вербальной, так и невербальной памяти. Связь установлена с коэффициентом корреляции между двумя переменными $\varphi = 0,34$ ($p < 0,01$). Эти данные соответствуют результатам нашей предыдущей работы /1/. Вероятно, влияние ИК на мнестические процессы резко возрастает с превышением определенных временных границ. В итоге наши результаты показывают, что в непосредственном послеоперационном периоде возросла скорость простой умственной деятельности. Больше всего ухудшалась невербальная память, поскольку психическая деятельность на вербальном уровне легче компенсируется. Из этого следует, что невербальные методики являются более перспективными в выяснении послеоперационной дисфункции мозга.

Больные с дооперационным органическим поражением мозга больше всего расположены к операционным поражениям психических процессов.

Данная работа не выявила линейной связи между изменениями памяти и длительностью перфузии, но еще раз подтвердилось, что продолжительность перфузии более 150 мин в наших условиях влияет на мнестические функции больных. Этим подтверждается необходимость дальнейшего усовершенствования комплекса анестезии, ИК и хирургических мероприятий предупреждения эмболических осложнений.

Литература

1. Алуоя А.Р., Самарютель Д.Р. Изучение психической деятельности кардиохирургических больных и проблемы реабилитации. - В кн.: Тезисы докладов IV республиканской конференции кардиологов ЭССР. Таллин, 1983, с. 10-11.
2. Бадалаян Л.О. Неврологические синдромы при болезнях сердца. - М.: Медицина, 1975.
3. Бендет Я.А., Морозов С.М., Скумин В.А. Психологические аспекты реабилитации больных после хирургического лечения пороков сердца. - Кардиология, 1980, № 20 (6), с. 45-51.
4. Блейхер В.М. Клиническая психология. - Ташкент: Медицина, 1976.
5. Гласс Дж., Стэнли Дж. Статистические методы в педагогике и психологии. - М.: Прогресс, 1976.
6. Петренко Л.В. Нарушение высших форм памяти. - М.: Изд-во МГУ, 1976.
7. Aberg T., Kihlgren M. The use of psychometric testing as a quality criterion in open-heart surgery. - In: *Psychic and Neurological Dysfunctions After Open-Heart Surgery: I Int. Symposium. Hamburg /Ed. by H. Speidel, G. Rodewald. Stuttgart, New York: Thieme, 1980, p. 107-111.*
8. Benton A.L. *Manuel du test de retention visuelle: Applications cliniques et experimentales.* - Paris: Les Editions du Centre de Psychologie appliquée, 1966.
9. Bethune D.W. The assessment of organic brain damage following open-heart surgery. - In: *Psychic and Neurological Dysfunctions After Open-Heart Surgery: I Int. Symposium. Hamburg /Ed. by H. Speidel, G. Rodewald. Stuttgart, New York: Thieme, 1980, p. 100-106.*
10. Dahme B., Götze P. Objective classification of psychopathological symptoms after open-heart surgery. - In: *Psychic and Neurological Dysfunctions After Open-Heart Surgery: I Int. Symposium, Hamburg /Ed. by H. Speidel, G. Rodewald. Stuttgart, New York: Thieme, 1980, p. 41-47.*
11. Davies-Osterkamp S., Möhlen K., Lademann H.R., Scheld H. Post-operative reactions in open-heart surgery patients. - In: *Psychic and Neurological Dysfunctions After Open-Heart Surgery: I Int. Symposium, Hamburg/*

Ed. by H. Speidel, G. Rodenwald. Stuttgart, New York: Thieme, 1980, p. 162-168.

12. Fleming B., Meffert H.J. The role of personality traits for psychic disturbances after open-heart surgery. - In: *Psychic and Neurological Dysfunctions After Open-Heart Surgery: I Int. Symposium* /Ed. by H. Speidel, G. Rodenwald. Hamburg, Stuttgart, New York: Thieme, 1980, p. 169-180.
13. Freyhan F.A., Gianelli S., O'Connell R.A., Mayo J.A. Psychiatric complications following open-heart surgery. - *Comprehensive Psychiatry*, 1971, vol. 12, p. 181-195.
14. Götze P., Huss-Kleinstoll G., Speidel H. Psychic and neurological dysfunctions after open-heart surgery: a review of the present state of research. - In: *Psychic and Neurological Dysfunctions After Open-Heart Surgery: I Int. Symposium* /Ed. by H. Speidel, G. Rodenwald. Hamburg, Stuttgart, New York: Thieme, 1980, p. 6-11.
15. Jenkins C.D., Stanton B.A., Savageau J.A. Physical, psychological social and economic outcomes after cardiac valve surgery. - *Arch. Int. Med.*, 1983, vol. 143 (11), p. 2107-2117.
16. Kampman R., Hirvenoja R., Juolasmaa A., Outakoski J., Tiemari P. Psychic complications following open-heart surgery. A prospective study. - In: *Psychic and Neurological Dysfunctions After Open-Heart Surgery: I Int. Symposium*, Hamburg /Ed. by H. Speidel, G. Rodenwald. Stuttgart, New York: Thieme, 1980, p. 143-156.
17. Kimball C.P. The experience of cardiac surgery and cardiac transplant. - In: *Modern Perspectives in the Psychiatric Aspects of Surgery* /Ed. by J.G. Howells. New York: Brunner/Mazel, 1976, p. 243-246.
18. Longmore D. Causes of cerebral complications after open-heart surgery. - In: *Psychic and Neurological Dysfunctions After Open-Heart Surgery: I Int. Symposium*, Hamburg /Ed. by H. Speidel, G. Rodenwald. Stuttgart, New York: Thieme, 1980, p. 76-91.
19. Morin P., Coupal P. Delirium post-chirurgie cardiaque: aspects cliniques et observations dans un centre specialise. - *Canad. J. Psychiat.*, 1982, vol. 27, p. 31-39.

20. Pokar H., Huse-Kleinstoll G. Possible intraoperative influences of anesthesia and extracorporeal circulation on the postoperative psychopathological phenomena. - In: *Psychic and Neurological Dysfunctions After Open-Heart Surgery: I Int. Symposium, Hamburg* /Ed. by H. Speidel, G. Rodenwald. Stuttgart, New York:Thieme, 1980, p. 130-134.
21. Quinlan D.M., Kimball C.P., Osborne F. The experience of open-heart surgery. IV. Disorientation and dysphoria following cardiac surgery. - *Arch. Gen. Psychiat.*, 1974, vol. 31, p. 241-244.
22. Rabiner Ch.J., Willner A.E., Fishman J. Psychiatric complications following coronary bypass surgery. - *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1975, vol. 160 (5), p. 342-348.
23. Tufo H.M., Österfeld A.M., Shellike R. Central nervous system dysfunctions following open-heart surgery. - *JAMA*, 1970, vol. 212, p. 1333-1340.
24. Watson Ch.G., Benton A.L. Coping and reproduction from memory tasks in differentiation of brain-damaged and control psychiatric patients. - *Perceptual and Motor Skills*, 1976, vol. 42, p. 1107-1112.
25. Willner A.E., Rabiner Ch.J., Wisoff B.G., Hartsein M., Struve F.A., Klein D.F. Analogical reasoning and post-operative outcome. - *Arch. Gen. Psychiat.*, 1976, vol. 33, p. 255-259.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ОТКРЫТОЙ КОРРЕКЦИИ ПРИБРЕТЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Т.П. Саар, Л.И. Литвинова, А.М. Клаар, В.Э. Пюом,
С.А. Сареток, Э.Ю. Эрнитс, В.Р. Самаретель
Кафедра госпитальной хирургии
Тартуская клиническая больница

К настоящему времени кардиохирургический центр ТТУ располагает опытом более 700 операций на "открытом" сердце, в том числе 362 операции - у больных с приобретенными пороками сердца (ППС) с госпитальной летальностью 11,4 %.

В настоящем сообщении нами предпринята попытка охарактеризовать отработанный в центре комплекс ведения послеоперационного периода больных с ППС, среди которых на нашем материале в настоящее время одноклапанные протезирования и открытые коррекции составляют 67,6 % многоклапанные - 32,4 %; 30,3 % больных - в возрасте свыше 50 лет.

Как по нашим, так и по данным других кардиохирургических центров страны, главной причиной летальности среди указанного контингента больных является острая сердечная недостаточность (ОСН). Наличие и степень выраженности ее чаще всего является определяющим фактором, от которого зависят все остальные нарушения жизненных функций в послеоперационном периоде.

Поскольку течение послеоперационного периода, кроме предоперационного состояния больного, в основном определяется качеством хирургической коррекции, защиты миокарда, искусственного кровообращения и анестезии, охарактеризуем коротко основные данные о ведении больных на операционном столе.

Основным компонентом анестезиологической защиты являлась центральная анальгезия фентанилом ($\bar{x} = 0,028$ мг/кг на операцию) и морфином ($\bar{x} = 1,3$ мг/кг) с добавлением дроперидола ($\bar{x} = 0,24$ мг/кг). Миорелаксация чаще обеспечивалась тубарином (0,56 мг/кг), ИВЛ проводилась в режиме нормокапнии респиратором Энгстрём-300 смесью закиси азота с кислородом от 1:1 до 2:1.

Искусственное кровообращение (ИК) проводилось в условиях гипотермии (средняя минимальная t° крови 26°C) и относи-

тельно высокой степени гемодилюции (средний минимальный гематокрит 22,3%), с производительностью 2,4 л/м²/мин модифицированным аппаратом ИСД-4 с пенно-пленочным оксигенатором от АИК-5. Все операции осуществлялись в условиях комбинированной фармакоологической кардиopleгии со средним сроком пережатия аорты в 83 мин. Недостаточность кровообращения в постперфузионном и раннем послеоперационном периоде принято обозначать как синдром низкого выброса, который складывается из различных сочетаний гиповолемии, нарушений сосудистого тонуса и насосной функции сердца. Предупреждение и лечение его начинается обеспечением оптимальной преднагрузки во время параллельной перфузии в конце ИК в условиях нормализации сосудистого тонуса. В ранний постперфузионный период оптимальная преднагрузка обеспечивается дробным нагнетанием крови из АИК под контролем ЦВД, левопредсердного давления и визуального наблюдения за состоянием сердца. Мы разделяем мнение многих авторов в том, что максимально допустимый уровень давления преднагрузки, при котором кривая Франка-Старлинга переходит в плато, особенно в условиях гипоксического снижения податливости желудочков сердца, является строго индивидуальным для конкретного больного.

Недостаточная мощность теплообменника АИК приводит в наших условиях к закономерному сохранению гипотермии к концу операции (назофарингеальная температура в пределах 33° - 35°). По-видимому, этим частично объясняется сохранение у больных централизации кровообращения, препятствующей окончательной ликвидации гиповолемии переливанием крови в операционной. Постгипотермический подъем центральной температуры в пределы 39° с параллельным выравниванием градиентов в течение 4-8 часов в палате интенсивной терапии, приводя к исчезновению вазоспазма, требует постоянной интенсивной трансфузионной терапии для сохранения оптимальной преднагрузки. В нашем опыте максимальное постгипоксическое ухудшение насосной функции сердца наблюдается также в это же время.

Уровень и тщательность наблюдения за больным в этот период равняется таковому на операционном столе. С помощью мониторинговой системы Сирекуст-404 регистрируется ЭКГ, ЧСС, АД, ЦВД или левопредсердное давление и градиент назофарингеальной температуры и температуры кожи большого пальца стопы. Из-за чрезвычайной простоты и информативности (высокая степень корреляции с минутным объемом сердца) мы регулярно ис-

пользуем этот показатель, и наш клинический опыт подтверждает его ценность. При поступлении больного в палату интенсивной терапии температурный градиент в среднем равен 8-10 градусам. При неосложненном течении послеоперационного периода происходит его нормализация за 4-8 часов (до 2-3°C). При наличии синдрома низкого выброса градиент сохраняется или увеличивается, достигая пределов 15-20°C, и температура кожи приближается к температуре окружающей среды. Наблюдение за градиентом наряду с капельным выделением мочи из катетера позволяет постоянно оценивать эффективность проводимой терапии в отношении минутного объема сердца и нормализации кровотока.

Для улучшения сократительной способности миокарда придерживаемся тактики ранней дигитализации, начиная ее уже в операционной после протезирования митрального клапана или после многоклапанного протезирования. Более осторожно относимся к введению дигоксина у больных с аортальным пороком, особенно при явном преобладании стеноза. При этом для поддержания нормокалиемии введение препаратов калия осуществляем постоянно во всех инфузионных средах (в том числе в крови и плазме). Содержание калия в плазме крови больного определяем часто, по меньшей мере 4 раза в сутки при неосложненном послеоперационном течении и каждые 2-3 часа в случае осложнений.

Показанием к использованию инотропных препаратов считаем обстоятельства, при которых нормализация волеми легкого желудочка не дает стабилизации гемодинамики, несмотря на дигитализацию. Как правило, это сопровождается увеличением температурного градиента и уменьшением диуреза еще до снижения АД.

Детальный анализ использования инотропных препаратов, применяемых у больных с приобретенными пороками сердца, оперированных в условиях ИК и кардиоплегии, проведен за двухгодичный период (1981-1982 гг.). Инотропная стимуляция использована у 62 % оперированных в среднем в течение 18 часов (от 4 до 96 часов). Предпочтение отдаем малым дозам допамина (0,8-5,5 мкг/кг/мин), иногда сочетая его с мезатоном (35-233 мкг/мин). Общеизвестно, что использование этих препаратов требует чрезвычайной осторожности и точной дозировки, поскольку передозировка ведет к увеличению постнагрузки за счет периферического спазма, к резкой перегрузке левого желудочка, централизации кровотока и к увеличению потребления кислорода миокардом с развитием субэндокардиальной ишемии.

Для достижения максимально точного и непрерывного дозирования катехоламинов у всех оперированных в ближайший послеоперационный период имеются 2 катетеризованные центральные вены. Через одну вену осуществляется непрерывное введение крови, плазмы, калия и других инфузионных растворов, через другую с помощью перфузора вводится инотропный препарат с заданной скоростью и нужной концентрацией.

Лишь в единичных случаях для уменьшения поствазодилатации использовали нитроглицерин (сублингвально или внутривенно), поэтому мы не в состоянии высказать определенное мнение об его эффективности.

В генезе сердечной недостаточности важное место принадлежит нарушениям ритма. При лечении экстрасистолии желудочкового происхождения самым важным считаем нормализацию содержания калия в плазме. Антиаритмические препараты из-за их отрицательного инотропного действия используем только по строгим показаниям. Хорошее впечатление, особенно у аортальных больных, остается о применении амлодарона (жордарона). Для лечения брадикардии, которая имеется у ряда больных еще до операции в связи с дигитализацией, в ранний послеоперационный период применяем временное навязывание ритма стимулятором (у 12,5 % оперированных).

При нашей методике проведения ИК и кардиоплегии, несмотря на усиленный диурез во время перфузии (более 500 мл/час) и в первые послеоперационные часы, к утру первого послеоперационного дня большинство больных имеет положительный жидкостный баланс. Это подтверждается и данными интегральной реографии; показатель баланса внеклеточной жидкости составляет в среднем 1,25 л (при норме 1,05). Исходя из этого, в ближайший послеоперационный период переливаем в основном кровь (в среднем на одну операцию без применения инотропной стимуляции - 4 л, а при ее использовании - 5 л) и плазму, реже - полиглобин. Избегаем введения больших количеств жидкости, но инфулируем достаточное количество калия (до 100-150 мэкв/сутки). Резкое ограничение введения жидкости, в том числе растворов глюкозы, и выключение концентрационного механизма почечных канальцев диуретиками может быть причиной некоторой гипернатриемии и гиперсмолярности у большинства больных - в пределах 305 мосм/кг в утро первого послеоперационного дня. При неосложненном послеоперационном течении со II дня больные начинают принимать пищу и инфузионная терапия ограничивается введением раствора глюкозы с калием в количестве 400-800 мл/сутки.

Из-за опасности инфекции у этого контингента больных все внутрисосудистые катетеры удаляются по возможности рано, чаще всего на III послеоперационный день.

Пролонгированная ИВЛ относится сейчас к одному из компонентов послеоперационного лечения больных, хотя, по данным литературы, имеются и тенденции к ограничению ее применения (Н. Велзер, и др., 1977). Предоперационные и вызванные ИК поражения легких, экстрапульмональные факторы, ухудшающие состояние легких, анестезия, массивные переливания крови, вторичная дыхательная недостаточность, вызванная сердечной недостаточностью, обуславливают необходимость и целесообразность пролонгированной ИВЛ у этого контингента.

Оптимальная оксигенация крови и выключение работы дыхательных мышц, а значит и более рациональное использование кислорода организмом, входят в комплекс лечения сердечной недостаточности.

При проведении ИВЛ часто осуществляем контроль газов крови и КЩС, пытаюсь придерживаться нормовентиляции (pCO_2 35-40 мм рт. ст.) и pO_2 в пределах 100-110 мм рт. ст., используя при надобности положительное давление в конце выдоха (+ 5 см вод.ст.). Поскольку ИВЛ увеличивает риск инфекции, то необходима тщательная дезинфекция дыхательной аппаратуры и туалет трахеи с соблюдением асептики. Для профилактики легочных осложнений больные после операции находятся только в положении на боку с поворачиванием через каждые 2 часа; периодически осуществляется раздувание легких мешком дыхательного аппарата. Перевод больного на спонтанное дыхание осуществляем постепенно при стабильной гемодинамике, контролируя газы крови и клиническое состояние пациента. Средняя продолжительность ИВЛ составляет у нас в настоящее время 18 часов. При экстремной сердечной кахексии и у ослабленных больных ИВЛ через трахеостому успешно осуществляли в течение 14 суток.

После операции протезирования клапанов сердца пневмония у наших больных была у 4 %, причем ни в одном случае она не являлась причиной летального исхода.

Хорошо известно (А.А. Цыганов и др., 1981), что пневмония как осложнение пролонгированной ИВЛ встречается часто и, по данным разных авторов, она составляет 2,9-10,5 % случаев в структуре летальности.

Относительно мало освещенными вопросами в отечественной кардиохирургической литературе являются нарушения мик-

роциркуляции в пищеварительных органах в связи с "открытой" коррекцией ППС. У наших больных они выражались в поражении слизистой желудка с появлением кровавистых выделений из назогастрального зонда или рвоты в виде "кофейной гущи". Несмотря на широкое раннее применение антацидов, у 8 больных послеоперационный период осложнился желудочным кровотечением, излеченным консервативно.

Повышение амилазы крови или мочи в тот или иной промежуток операционного или раннего послеоперационного периода наблюдается у большинства больных, исследованных в этом направлении. Клиническое значение этого феномена нам окончательно неясно, однако в 4 случаях имелась явная связь гиперамилаземии с развитием синдрома низкого выброса при характерном для острого панкреатита внешнем виде больного. Применяемая нами в настоящее время методика ведения больных, по-видимому, позволяет избегать первичных осложнений со стороны почек и печени (функция почек в основном определяется состоянием общего кровотока), однако не способна предупредить ишемию органов пищеварительного тракта.

В итоге можно сказать, что решающее значение в послеоперационном периоде успешно проведенной операции имеет детальное и постоянное наблюдение за больным. Залогом успеха является современная и безотказно функционирующая аппаратура и наличие добросовестного и квалифицированного персонала.

Литература

1. Авруцкий М.Я., Тверской А.А. и др. Осмотическая концентрация плазмы крови у больных с приобретенными пороками сердца после операций в условиях искусственного кровообращения. - Анестезиология и реаниматология, 1983, № 2, с. 20-24.
2. Алекси-Месхишвили В.В., Попов С.А., Никольк А.П. Возможности термометрии для диагностики у детей раннего возраста после операций на сердце в условиях искусственного кровообращения. - Анестезиология и реаниматология, 1983, № 6, с. 13-17.
3. Алекси-Месхишвили В.В., Попов С.А. Диагностика и лечение сердечной недостаточности у грудных детей после операции на "открытом сердце". - В кн.: Современные состояние и перспективы развития хирургической помощи

при пороках и заболеваниях сердца и сосудов. М., 1983, с. 15-21.

4. Марцинкявичюс А., Ивацкявичюс Д. и др. Оценка нарушений кровообращения после операций на "открытом сердце" и основные принципы лечения больных в раннем послеоперационном периоде. - В кн.: Тезисы III конференции хирургов Прибалтики и XV конференции хирургов Литовской ССР. Вильнюс, 1980, с. 156-159.
5. Цыганий А.А., Кривенький В.В. и др. Применение положительного давления в конце выхода при искусственной вентиляции легких после аортокоронарного шунтирования для профилактики и лечения дыхательной недостаточности. - Анестезиология и реаниматология, 1981, № 5, с. 24-27.
6. Benzler H., Haider W. u.a. Lungenfunktion und Respiratortherapie nach kardiochirurgischen Eingriffen. - Anästhesie bei kardiochirurgischen Eingriffen: Symposium, Münster 1977. Stuttgart, 1978, S. 125-132.
7. Herbert P., Tinner J. Drugs in acute circulatory failure - Intensive Care Med., 1980, vol. 6, № 2, p. 101-113.
8. Duziac R., Schreiner J. Störungen des Säure-Basen- und Elektrolyt-Haushaltes während und nach kardiochirurgischen Eingriffen. - Anästhesie bei kardiochirurgischen Eingriffen. Stuttgart, 1978, S. 54-64.
9. Kotter W., Spiss Ch. u.a. Pulmonary effects of ventilatory pattern following cardiopulmonary bypass. - Anaesthesist, 1983, Bd. 32, H. 10, Okt., 1, S. 483-487.
10. Purschwie R., Gerber H. Die Anwendung kardial wirksamer Medikamente in der Kardiochirurgie. - Anästhesie bei kardiochirurgischen Eingriffen: Symposium, Münster 1977. Stuttgart, 1978, S. 71-82.

О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПРЕДЫНФАРКТНОГО СОСТОЯНИЯ

А.В. Паапстех

Институт общей и молекулярной патологии

В настоящее время в проблеме профилактики инфаркта важное значение придается изучению возможности хирургического лечения больных в период, непосредственно предшествующий этому тяжелому заболеванию /3, 9, 10, 12/. Перед возникновением острого инфаркта миокарда (ОИМ) в большинстве случаев наблюдается продромальный период разной продолжительности с появлением или обострением ряда клинических признаков ишемической болезни сердца (ИБС). Совокупность этих признаков можно обозначить как нестабильная стенокардия (НС) /4, 7, 10, 11/. Типичными для нестабильной стенокардии считаются ангинозные боли, продолжающиеся не менее 15 - 20 мин., не купирующиеся нитроглицерином, значительно отличающиеся от предшествующих /7, 8/. На зарегистрированных в момент приступа ЭКГ могут быть обнаружены изменения типа "повреждения" и "ишемии". Типична обратимость этих изменений в течение 24 час. /1,7,10/. Характерно отсутствие диагностически значимых энзимологических реакций. Если нестабильная стенокардия рефрактерна к интенсивной медикаментозной терапии в первые 8 часов с момента госпитализации, мы считаем это предынфарктным состоянием (ПС).

ПС имеет наиболее серьезный прогноз /8, 10, 12/ и риск оперативного лечения оправдан /8/.

Материал и результаты

За период с 1975 по 1984 гг. в Тартуской клинической больнице и в Таллинской больнице скорой помощи оперировано 21 больной в ПС (1 женщина и 20 мужчин) в возрасте 39-62 лет (средний возраст - 50,1 года). В анамнезе у 17 больных были симптомы хронической ИБС, 9 из них ранее перенесли инфаркт миокарда. 8 больных были экстренно госпитализированы бригадой скорой помощи, 3 переведены из других больниц. У 3 больных ПС возникло после селективной коронарографии (СКГ).

Больные находились на строгом постельном режиме под мониторным наблюдением за ЭКГ. В подавляющем большинстве (16

больных) отмечены изменения сегмента и зубца Т. После 8-часового безуспешного медикаментозного лечения диагностировали ИС и считали показанным аортокоронарное шунтирование в экстренном порядке. У II больных к этому времени мы уже имели данные СКГ (у 4 больных СКГ была проведена в стадии хронического ИБС, у 7 - в стадии ИС). Остальные 10 были направлены на ангиографию в экстренном порядке.

Ангиографическая характеристика

Имеются сообщения, свидетельствующие об отсутствии различий в локализации и степени поражения коронарных артерий при ИС и стабильном течении болезни /2, 5/. Однако некоторые авторы высказывают предположение, что для ИС характерны более проксимальные поражения коронарных артерий, большая выраженность атеросклеротического процесса, частое поражение основного ствола левой коронарной артерии (ОСЛКА) и неполноценность коллатерального русла /2, II/.

У наших больных выявили: поражение одной артерии у 3, двух - у 4 и трех - у 14 больных. Передняя межжелудочковая артерия (ПМА) поражалась у всех (сужение 75 % просвета - у 17 больных), далее следовало поражение правой коронарной артерии (18 больных), огибающей (14 больных) и ОСЛКА - у 3 больных. Коллатеральное кровообращение удалось выявить у 12 больных (57 %).

На венгерулограмме левого желудочка асинергия отмечалась у 90 % больных. Фракция выброса составляла в среднем 54,3 % (от 31 до 71,8 %), конечнодиастолическое давление левого желудочка - 12 мм рт. ст. (от 6 до 32 мм рт. ст.).

Результаты операций

Аортокоронарное шунтирование проведено в разные сроки от выявления ИС, в среднем через 14 часов (от 4 часов до 2 суток). В нерабочее время оперировано 5 больных, в 10 случаях имела задержка и операция была отложена по разным организационным причинам.

В качестве шунта во всех случаях использован аутовенозный трансплантат. Наиболее часто накладывали один анастомоз - II больных (52 %), два - 5 больных, три - 2 больных и четыре - у 3 больных. ПМА была шунтирована в 19 случаях (90%). Реваскуляризация миокарда была полной у 12 больных (57 %). Резекция постинфарктной аневризмы и шунтирование произведены у 2 больных.

Смертельных исходов, связанных с операцией или в ближайшем послеоперационном периоде мы не имели. Признаки периперитивного ОИМ имелись у 2 больных, у одного на 23-й день после операции вследствие тромбоза шунта развился ОИМ.

В целях изучения результатов прямой реваскуляризации миокарда у 14 больных была произведена послеоперационная коронарография в разные сроки после операции (от I до 86 мес.). Пройодимость шунтов составляла 76 % (из 25 проверенных шунтов проходимость были 19). Эффект полной реваскуляризации сохранился у 6 больных, по крайней мере один шунт был проходим у 10 обследованных (71 %). Значительное улучшение функции и асинергии левого желудочка отмечалось у 4 больных (все наложенные шунты проходимые), ухудшение - у 2 больных (ни один шунт не контрастировался).

В отдаленном периоде (2 года после операции) определяли функциональное состояние у 20 больных. К I и II классу по Нью-Йоркской классификации относилось 72 % больных. Признаки сердечно-сосудистой недостаточности имелись у 2 больных, ОИМ обследованные больные к этому времени не перенесли.

Выводы

1. Возникновение и течение ПС в каждом конкретном случае определяется суммой влияний нескольких факторов.
2. У больных в ПС мы наблюдали множественное поражение доминантных артерий или поражение доминантной артерии (в подавляющем большинстве случаев - поражения ПМА при отсутствии коллатералей), но тип обструктивного поражения венечных артерий не определяет особенностей течения заболевания.
3. Больные в ПС нуждаются в экстренной СЖГ, которая позволяет решить вопрос о возможности и показанности хирургического лечения.
4. При наличии показаний операцию мы рекомендуем проводить в максимально ранние сроки от начала ПС, особенно у больных с поражением ОСЛКА.
5. В недопустимо многих случаях операцию приходилось откладывать по организационным причинам. Следовательно, экстренная коронарная служба нуждается в улучшении (внедрение круглосуточного дежурства служб).

Литература

1. Ганелина И.Е., Розенберг Л.И., Чурин В.Д. Острая коронарная недостаточность, предынфарктное состояние, начальный этап развития инфаркта миокарда: Клинико-электрокардиографические параллели. - Кардиология, 1981, № 12, с. 23-27.
2. Ермилов Л.П., Кулешова Э.В., Тузнович Е.Л., Вострикова А.Г. Результаты коронарографического исследования у больных с недавно возникшими клиническими проявлениями ишемической болезни сердца. - Тер. арх., 1983, том 4, № II, с. 56-59.
3. Князев М.Д., Кириченко А.А. Показания к хирургическому лечению при ишемической болезни сердца. - Кардиология, 1982, № 6, с. 5-9.
4. Кришнас А.И. Предынфарктное состояние. - Кардиология, 1983, № I, с. II0-II2.
5. Alison H.W., Russell R.O., Mantle J.A., Kouchoukos N.T., Moraski R.E., Rackley C.E. Coronary anatomy and arteriography in patients with unstable angina pectoris. - Am. J. Cardiol, 1978, vol. 41, N 2, p.204-209.
6. Amsterdam E.A., Lee G., Mason D.T. Management of unstable angina: current status and new perspectives. - Amer. Heart J., 1981, vol. 102, N 1, p. 144-147.
7. Conti C.R., Brawley R.K., Griffith L.S. C., Pitt B., Humphries J.O., Gott V.L., Ross R.S. Unstable angina pectoris. - Am. J. Cardiol., 1973, vol. 32, N 5, p. 745-750.
8. Olson H.G., Lyons K.P., Aronow W.S., Stinson P.J., Kupepus J., Waters H.J. The high-risk angina patient. - Circulation, 1981, vol. 64, N 4, p. 674-683.
9. Spodick D.H. Indications for coronary bypass surgery, 1982. - Advances Cardiol., 1982, vol. 31, p. 45-50.
10. Rahimtoola S.H., Nunley D., Grunckenmeier G., Tepley J., Lambert L., Starr A. Ten-year survival after coronary bypass surgery for unstable angina. - New England J. Med., 1983, vol. 308, N 12, p. 676-681.
11. Roberts K.B., Califf R.M., Harrell F.E., Lee K.L., Pryor D.B., Rosati R.A. The prognosis for patients with new-onset angina who have undergone cardiac catheterization. - Circulation, 1983, vol. 68, N 5, p. 970-978.

12. Weintraub R.M., Aroesty J.M., Paulin S., Levine F.H.,
Markis J.E., LaRaia P.J., Cohen S.I., Kurland G.F.
Medically refractory unstable angina pectoris. -
Am. J. Cardiol., 1979, vol. 43, N 5, p. 877-881.

АНГИОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА
У ЖЕНЩИН С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Ю.Я. Планкен, А.А. Рандвере, А.Ю. Розенталь,
М.Я. Сирель, Я.Э. Эха

Институт общей и молекулярной патологии

Исследования последних десятилетий указывают на тенденцию к повышению заболеваемости и смертности от ИБС, в том числе и инфаркта миокарда, у женщин молодого и среднего возраста /7, 9/. ИБС у женщин в этом возрасте отличается рядом клинических и морфологических особенностей. В частности, инфаркт миокарда протекает у них на фоне значительно менее выраженного, чем у мужчин, стенозирования венечных артерий /II/. Обращается внимание на быстрое нарастание числа пораженных артерий у женщин с возрастом. Если у женщин до 45 лет на коронарограммах либо совсем не отмечается поражения коронарных артерий, либо обнаруживается умеренное стенозирование единичных артериальных стволов, то уже в следующем возрастном пятилетии преобладают множественные поражения коронарных артерий со значительной степенью стенозирования /4/. В большинстве случаев на фоне скромного поражения коронарных артерий отмечаются различной выраженности изменения интрамуральных ветвей коронарного дерева и существенные нарушения микроциркуляции /10/. На почве этого можно полагать специфику строения коронарного дерева у женщин молодого и среднего возраста.

Анализируя факторы риска ИБС у женщин, большинство авторов считает основными артериальную гипертензию, курение, дислиппротеидемию, сахарный диабет, наследственности, раннюю менопаузу, применение контрацептивных препаратов /1, 2, 5, 8/.

Значимым фактором риска ИБС стали психо-эмоциональный стресс и поведенческие личностные особенности /6/. Группу женщин, страдающих ИБС, отличает более высокая поведенческая активность и высокая частота психологических стрессов на протяжении длительного времени /3/. Однако один из факторов риска не имеет самостоятельного значения, и отмечается сочетание некоторых факторов риска и их тесная взаимосвязь /12/.

Целью настоящей работы было выявить характер и степень поражения коронарных артерий и контракционной способности левого желудочка, а также проявление факторов риска у женщин с инфарктом миокарда в молодом и среднем возрасте.

Проанализировали данные 30 женщин в возрасте 34-60 лет (ср. возраст - 52,8 лет) с трансмуральным инфарктом миокарда (на основе критериев ВОЗ), которым в период стационарного лечения была произведена селективная коронарография по методу Judkins и левая вентрикулография. При оценке ангиограммов считалось существенным более 50 %-й стеноз просвета в одном или нескольких (из 4-х) основных стволах артерий. По данным вентрикулографии оценивалась тяжесть степени поражения контракции миокарда в виде индекса асинергии левого желудочка - ИАЛЖ (Н. Эха). На основе анамнеза определялось наличие соматических факторов риска - курения, артериальной гипертензии, наследственности и ИБС у родственников первого разряда, диабета, ожирения, ранней менопаузы или гинекологических заболеваний в анамнезе, а по данным психологического исследования - наличие социально-психологических факторов риска: профессиональный статус, семейное положение, злоупотребление алкоголем, гиподинамический образ жизни, длительно существующие стрессорные воздействия в трудовой среде и в семье и поведенческий тип А.

По данным ангиографии, поражение коронарных артерий было следующим:

	Степень поражения	%
Поражение	0 стволов артерий (нормальные коронарные артерии или стенозы менее 50 %)	0
"-	1-го ствола артерий	20,0
"-	2-х стволов "-"	10,0
"-	3-х "-"	60,0
"-	4-х "-"	10,0

То же - по возрастным группам:

Возрастная группа	0 стволов				Ср. число пораженных стволов
	0	I ствол	2 ствола и более	5	
	1	2	3	4	5
моложе 40 лет	-	-	-	100,00	3,00
40-44	-	-	100,00	-	1,00

I	2	3	4	5
45-49	-	33,33	66,67	2,33
50-54	-	16,67	83,33	2,73
55-60	-	9,10	90,91	2,75

По данным левой венстрикулографии, ИАДЖ в группе обследованных женщин - $4,82 \pm 0,46$, причем наибольшее поражение левого желудочка выявилось в самой младшей и в самой старшей возрастных группах. Гипокинетические сегменты в левом желудочке выявлены у 56,6 %, акинетические - у 66,0 % и дискинетические - у 43,0 % больных.

Основными факторами риска у женщин с инфарктом миокарда, по нашим данным, явились курение, артериальная гипертензия и отягощенная наследственность. К моменту развития инфаркта миокарда курили 74,1 %, артериальной гипертензией страдали 56,7 % и отягощенную наследственность имели 43,3 % женщин.

Частота избыточной массы тела (более 10 % от нормы по таблицам Егоров-Левитского) у женщин была 36,7 %.

Сахарный диабет в нашем исследовании обнаружен у 13,3 % женщин, перенесших инфаркт миокарда. Как единственный и самостоятельный фактор риска диабет не встретился ни у одной больной. Чаще всего клинически выраженный диабет сочетался с избыточным весом и курением.

Обращалось внимание на срок наступления менопаузы. Ранняя менопауза (до 45 лет) обнаружена у 26,7 % женщин. 23,3 % женщин имели в анамнезе гинекологические заболевания.

Анализируя социально-психологические факторы риска, приведем семейный состав обследованных женщин:

замужняя	70,0 %
разведенная	13,3 %
вдова	13,3 %
незамужняя	3,4 %

Детей не имели 16,7 % женщин, у 36,7 % - один ребенок, у 46,7 % - два или более.

Конфликтные отношения в семье на протяжении длительного времени имели 76,6 % женщин, в том числе алкоголизм мужа или сына - у 40,0 %, смерть супруга или детей - у 13,3 % и внебрачные связи мужа и др. причины - у 23,3 % женщин. Учитывалось собственное отношение больной к свершившемуся факту - напряженность, страх, беспокойство.

Напротив, большая конфликтность наблюдается в семейной жизни, меньшая напряженность и конфликтность в трудовой среде - только у 10,0 % больных. Нами был проанализирован профессиональный состав женщин с инфарктом миокарда. Значительную часть заболевших женщин составили рабочие - 50,0 %. Лица с высшим образованием, занятые интеллектуальным трудом, составили 10,0 %, а женщины со средним образованием - 40,0 %. 70 % заболевших женщин вели гиподинамический образ жизни - ни одна не занималась до инфаркта миокарда народным спортом. По анамнестическим данным, 16,7 % женщин до возникновения заболевания часто принимали алкоголь.

Поведенческий тип А был обнаружен у 56,7 % женщин.

Однако практически ни один из факторов риска не имел самостоятельного значения. Во всех случаях нами было отмечено сочетание по крайней мере двух, а чаще трех и четырех факторов. Среднее число факторов риска на одну женщину с инфарктом миокарда, по данным нашего исследования, было 2,7, а учитывая и вышеперечисленные психо-социальные факторы риска - даже 5,3. Среднее число всех учитываемых факторов риска на одну больную по возрастным группам было следующее:

<40 лет	5,0
40-44	5,0
45-49	5,3
50-54	5,4
55-60	5,6

Таким образом, по нашим данным, женщины с инфарктом миокарда в возрасте 34-60 лет имеют выраженные стенозирующие изменения коронарных артерий - у 70,0 % больных было поражение 3-4 стволос и значительное повреждение контракционной функции левого желудочка. Основными факторами риска у них являлись курение, артериальная гипертензия и отягощенная наследственность. Больных женщин отличает и высокая частота тяжелых (по их собственной оценке) психологических стрессов на протяжении длительного времени.

В заключение можно сказать, что изучение особенностей развития ИБС у женщин позволяет выявить угрожаемый по заболеваемости контингент и выработать мероприятия по профилактике ИБС. С этой целью в дальнейшем необходимы исследования на более многочисленном контингенте больных.

Литература

1. Голиков А.П., Ивлева В.И., Башрова Н.В. Особенности липидного обмена у больных ишемической болезнью сердца молодого возраста. - Кардиология, 1980, т. 20, № 12, с. 59-63.
2. Ильинский Б.В., Ключева С.К. О генетических подходах к изучению ишемической болезни сердца. - Кардиология, 1980, т. 20, № 3, с. II-14.
3. Притыкина Н.Ч., Смирнова Л.А. Сравнительная социально-психологическая характеристика групп молодых мужчин и женщин, страдающих ишемической болезнью сердца. - В кн.: Исследование сердечно-сосудистой системы: Материалы II конференции молодых ученых и специалистов по биол., мед. и биомед. технике. Л.: Наука, 1981, с. 137-138.
4. Чурина С.К. Особенности патогенеза ишемической болезни сердца у женщин молодого и среднего возраста. - Л.: Наука, 1983, с. 77-78.
5. Brown J.J., Cumming A.M.M., Lener A.F., Robertson J.I.S., Weir R.J. Hypertension and coronary heart disease in young women. - In: Coronary Heart Disease in Young Women /Ed. by M.F. Oliver. Edinburgh, London, New York, 1978, p. 163-175.
6. Hertz D.G., Molinski H. Psychosomatik der Frau. Berlin, New York, 1981, p. 154.
7. Oliver M.F. Ischaemic heart disease in young women. - Brit. Med. J., 1974, vol. 4, N 2, p. 253-259.
8. (Prestop S.) Престоп С. Международное сопоставление чрезмерно высокой смертности взрослых. - В кн.: Изучение продолжительности жизни /Под ред. Андреева Е.М., Волкова А.Г. М.: Статистика, 1977, с. 94-126.
9. Shapiro S., Frank C.W., Sager R.W., Weinblatt E. Incidence of coronary heart disease in a population insured for medical care (HiP). Myocardial infarction, angina pectoris and possible myocardial infarction. - Amer. J. Public. Hlth., 1969, vol. 59, N 6, Suppl. 1, p. 1-101.
10. Singh S.P., Eddy J.D. Angina in young women with normal coronary angiogram. - In: Coronary Heart Disease in Young Women /Ed. by F. Oliver. Edinburgh, London, New York, 1978, p. 86-91.

11. Waters D.D., Halphem Ch., Theroux P., David P.R., Mizgala H.F. Coronary artery disease in young women: clinical and angiographic features and correlation with risk factors. - Am. J. Cardiol., 1978, vol. 42, p. 41-47.
12. Wilhelmsen L., Bengtsson C., Elenfeldt D., Vedin A., Wilhelmsson C., Tibblin G., Lindqvist O., Wedel H. Multiple risk prediction of myocardial infarction in women as compared with men. - Brit. Heart J., 1977, vol. 39, N 9, p. 1179-1185.

ЗАСЛУЖЕННЫЙ ДЕЯТЕЛЬ НАУКИ ЭСТОНСКОЙ ССР
ПРОФЕССОР А.Я. ЛИНКБЕРГ — ОСНОВАТЕЛЬ
СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ:
ЖИЗНЬ И ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Э.О. Тондер

Кафедра факультетской хирургии

Профессор А.Я. Линкберг родился 16 апреля 1899 г. в волости Вяйтса недалеко от Пайде, где у его родителей был небольшой участок. Отец работал столяром, мать занималась хозяйством. В 1902 г., когда Артуру было всего 2 года, умер отец. Материальное положение семьи стало еще тяжелее. Все заботы легли на плечи матери, которой в меру сил помогали старшие дети.

Учебу Артур Линкберг начал в Вяйтса. Здесь он окончил 2-летнюю министерскую школу. В 1913 г. приехал в Тарту, где сдал экзамены для поступления в Тартуский Семинар учителей (Учительский семинар). Однако потеряв в конкуренции право на получение стипендии, он не смог начать учебу. Затем А. Линкберг переехал в Таллин, где поступил на работу на бумажную фабрику, а затем на Балтийский судостроительный завод. По вечерам он посещал общеобразовательные курсы Рабиновича и вечернюю гимназию, которую закончил в мае 1920 года. Его не удовлетворяло среднее образование, он твердо решил стать врачом. В 1920 г. А. Линкберг стал студентом I курса медицинского факультета Тартуского университета. И теперь тоже одновременно с учебой приходилось зарабатывать себе на жизнь. Он работал сначала телефонистом, а с 1923 по 1925 г. субассистентом в гинекологической клинике Тартуского университета. Среди студентов Артур Линкберг выделялся большой работоспособностью, которая помогала ему преодолевать многочисленные трудности. Сначала он думал стать гинекологом, но в дальнейшем все больше проникался интересом к хирургии и окончательно решил в ее пользу. Главным (основным) его учителем по хирургии был проф. Ванакс. В декабре 1925 г. А. Линкберг закончил медицинский факультет Тартуского университета.

15 января 1926 г. А. Линкберг был направлен на работу

младшим ассистентом во II хирургическую клинику Маарьямйиза кафедры госпитальной хирургии. В это время были выполнены и первые научные работы. По имеющимся данным, в 1928 г. в первом номере "Эстонского врача" была опубликована первая статья под названием "Наблюдение случаев столбняка в госпитальной клинике Тартуского университета и о лечении столбняка вообще". С октября 1929 г. по октябрь 1930 г. он работал там же старшим ассистентом. 28 ноября 1928 г. А. Линкберг защитил диссертацию на тему: "Воздействие на гликогенолиз и гликолиз различных тканей в анаэробных условиях". 6 декабря ему была присвоена степень доктора медицины. 29 мая 1930 г. А. Линкберг прочел лекцию приват-доцента на тему: "Вазография и ее хирургическое значение". А. Линкберг был одним из первых, кто пропагандировал вазографию, которая примерно через 25 лет нашла широкое применение и дальнейшее развитие.

В 1930 г. А. Линкберг был командирован университетом в I хирургическую клинику Венского университета. По возвращении он читал лекции по общей и специальной хирургии, хирургической урологии и рентгенодиагностике заболеваний костей. И в дальнейшем он выезжал за границу для совершенствования знаний. Так, в 1933 г. с 01.02 по 15.05. он работал в Париже в Сорбонском университете у проф. Мариони, обращая особое внимание на урологию. В 1936 г. А. Линкберг с 15.04 по 01.10 был в Хейдельберге у проф. Киршнера, во Франкфурте-на-Майне, Лейпциге, Вене и Будапеште. В 1939 г. А. Линкберг работал в Париже и Берлине у проф. Зауэрбруха, откуда он был вынужден преждевременно вернуться из-за начала II мировой войны.

Начиная с 1933 г., А. Линкберг неоднократно замещал заведующего второй хирургической клиникой проф. Коника в его отсутствие и читал лекции по хирургии. В 1936 г. А. Линкберг был избран доцентом.

В 1937 г. в связи со смертью проф. Коника и переводом проф. Карелля заведующим второй хирургической клиникой освободилось место заведующего первой хирургической клиникой и профессора заведующего кафедрой факультетской хирургии. Состоялся конкурс на занятие этого места, в котором приняли участие докт. мед. наук, доц. А. Линкберг и докт. мед. наук А. Розенфельд. На основании представленных научных работ наиболее достойным на эту должность был признан доц. А. Линкберг. 13 мая 1938 г. он приступил к выполнению своих новых обязанностей. А. Линкберг ввел в клинике ряд существенных

изменений, позволивших лучше организовать работу и обеспечить растущую потребность в хирургической помощи. Количество коек увеличили с 80 до 120. Для этого перестроили застекленную веранду, обращенную в сторону железнодорожной станции, и превратили в палаты комнаты персонала. Расширили операционную и оснастили ее двумя операционными столами и другим необходимым оборудованием и инструментарием. Если во время проф. Карелля оперировали три дня на одном столе, то теперь операции производились шесть дней на двух столах, а при необходимости — и ночью, и в воскресенье. В 1939 г. начали готовиться к строительству на месте старой клиники новой, но из-за II мировой войны строительство не состоялось.

В военные годы клиника продолжала работу как гражданское лечебное учреждение. Хирургическая помощь оказывалась и военнопленным. Из-за бомбардировок города работа в клинике стала опасной, поэтому пришлось переехать в гинекологическую клинику, а оттуда в здание школы в Улила. 19 августа клиника была эвакуирована под Хаапсалу в Ууэ Мыйза, откуда после освобождения города 14 октября 1944 г. вернулись в Тарту. Поскольку клиника сильно пострадала, сначала расположились в одном здании клиники внутренних болезней и начали восстановление хирургической клиники. Перестроили бараки, и 24 декабря 1944 г. хирургическая клиника была открыта для приема больных.

Научная деятельность проф. А. Линкберга тесно связана с его повседневной работой хирурга и педагога. Им опубликовано около 170 научных работ, из них большинство — в области сердечно-сосудистой хирургии, общей хирургии, урологии и консервации тканей.

Особое внимание проф. А. Линкберг уделял диагностике и лечению заболеваний сердечно-сосудистой системы, повреждениям аорты энтертериитом и поражениям магистральных артерий нижних конечностей. Он был одним из первых пропагандистов вазографии. В 1930 г. он применил артериографию для уточнения места ампутации нижней конечности. Много работ выполнено в области венозной патологии и флебографии. В июне 1938 г. проф. А. Линкберг сделал первую операцию на сердце (периокардиолиз). Стали применяться реконструктивные операции на кровеносных сосудах. Возникла необходимость замены поврежденного или тромбированного сосуда гомотрансплантатом. Исследования начались в 1937 г., в 1939 г. первые трансплантации кровеносных сосудов выполняли проф. А. Линкберг, врач Э. Тондер. Бы-

ло создано отделение хирургии кровеносных сосудов (сосудистой хирургии), которое официально начало работу 01.01.65 г.

В связи с реконструктивными операциями возникла необходимость в консервации тканей. В 1960 г. при Тартуской городской клинической больнице под руководством проф. А. Линкберга начала работать лаборатория консервации тканей.

Проф. А. Линкберг был видным специалистом в области общей хирургии. Особое внимание он уделял диагностике и лечению язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Своими работами он доказал преимущество резекции желудка перед другими методами. Много работ выполнено в области рака желудка. Проф. А. Линкберг продолжил работы своего учителя проф. Вахана в области хирургии желудка. Большое внимание было уделено лечению перитонита. В 1954 г. проф. А. Линкберг сделал первый искусственный пищевод из тонкой кишки (эзофаго-эюностомия). Вместе с развитием хирургии грудной клетки развивалась и хирургия легких. В 1952 г. проф. А. Линкберг выполнил первую операцию на легких (лобэктомия). Развивалась анестезиология. В 1952 г. на Тооме в числе первых в республике начали делать торакотомия под наркозом с записью азота (запись азота, кислород, эфир).

Проф. А. Линкберг занимался и онкологией. Изучал рак желудка и молочной железы.

В области урологии он много внимания уделял лечению туберкулеза почек. Готовились к пересадке почки. Урологическое отделение обслуживало почти всю республику. Возникла насущная необходимость в создании центра искусственной почки. Начиная с февраля 1966 г., при первой хирургической клинике работала лаборатория искусственной почки.

Как педагог проф. А. Линкберг проделал очень большую работу, он основал свою школу. Почти все хирурги республики могут считать себя его учениками. Многие из них стали известными учеными и хорошими хирургами. По инициативе проф. А. Линкберга в 1946 г. был создан хирургический студенческий кружок, ставший предшественником созданного в 1948 г. научного студенческого общества. Под руководством проф. А. Линкберга было выполнено более 12 кандидатских и докторских диссертаций.

Проф. А. Линкберг в течение всей своей жизни принимал активное участие в общественной жизни. В 1944-1950 гг. он был директором правления тартуских клиник, позже - председателем и первым заместителем председателя Ученого Совета Ми-

нистерства здравоохранения, председателем Тартуского Врачебного общества (Общества врачей) и затем, после его реорганизации, — председателем Тартуского научного хирургического общества. В течение восьми лет (1955–1963) проф. А. Линкберг был деканом медицинского факультета ТГУ. Он был также председателем Ученого Совета медицинского факультета ТГУ, председателем Проблемного совета по сердечной и сосудистой хирургии в Тарту, председателем республиканского Хирургического общества ЭССР, членом редколлегии журнала "Хирургия", членом правления Всесоюзного Общества Хирургов, действительным членом правления Всесоюзного Общества Хирургов, действительным членом международной Ассоциации Хирургов, членом, а затем почетным членом Ленинградского общества хирургов им. Пирогова.

За плодотворную научную и педагогическую деятельность, большую и многостороннюю работу правительство наградило проф. А. Линкберга орденом Трудового Красного Знамени; ему было присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки и заслуженного врача ЭССР, вручены знаки "Передовой работник здравоохранения" и "За трудовые заслуги в Великой Отечественной войне". Он был награжден памятной медалью мед. института им. Вишневского.

10 февраля 1970 г. проф. А. Линкберг умер на рабочем посту, выполняя свои повседневные дела. Незаконченные работы профессора продолжают его ученики.

СПИСОК ДИССЕРТАЦИОННЫХ РАБОТ, КОТОРЫМИ РУКОВОДИЛ АРТУР ЯКОВОВИЧ ЛИНКБЕРГ

Докторские диссертации

1. Тундер Э.О. Показания к восстановительным операциям на артериях нижних конечностей при облитерирующем атеросклерозе (1967).
2. Тикко Х.Х. Интимограммэктомия при восстановлении проходимости аорты и магистральных артерий нижних конечностей (1973).

Кандидатские диссертации

1. Петлем Х.Х. Хирургическое лечение язвенной болезни в республиканской Тартуской I хирургической клинике 1918–1947 гг. (1950).

2. Тундер Э.О. О применении осциллографии, артериографии и плетизмографии для диагностики тромболитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей (1960).
3. Пыдер К.А. О результатах гомотрансплантации периферических артерий, консервированных различными способами (1963).
4. Тикко Х.Х. Оценка различных методов диагностики облитерирующего атеросклероза в связи с показаниями к реконструктивным операциям и их результатами (1966).
5. Тихане Х.М. Некоторые изменения водосолевого обмена в послеоперационном периоде (1967).
6. Сепп Э.И. Сравнительная оценка некоторых протезов кровеносных сосудов из искусственного волокна (1967).
7. Суллинг Т.А. Временное лигирование венечной артерии в условиях окклюзированного венозного давления (1967).
8. Куль К.А. Транслумбальная аортография и изменения прямого кровяного давления в диагностике атеросклеротического поражения в аорто-подвздошной области (1968).
9. Пыдер Б.К. Флебография и эндоваскулярная электрокоагуляция при варикоze нижней конечности (1969).
10. Роостар Л.А. Хирургическое лечение эмболии и тромбозов магистральных артерий нижних конечностей (1969).
- II. Тээсалу Р.В. Об изменениях в крови венечного синуса во время наркоза и после лигирования коронарной артерии (1971).

БИБЛИОГРАФИЯ ТРУДОВ
ЗАСЛУЖЕННОГО ДЕЯТЕЛЯ НАУКИ ЭССР, ПРОФЕССОРА
А.Я. ЛИНКБЕРГА

1. Линкберг А.Я. Заметки о случаях тетануса в Тартуской университетской клинике госпитальной хирургии и о лечении тетануса вообще. - Эсти арст, 1928, I.
2. Линкберг А.Я. Данные о язве желудка. - Эсти арст, 1928, IO.
3. Линкберг А.Я. Эссенциальная гематурия, ее образование и лечение. - Эсти арст, 1929, 6.
4. Линкберг А.Я. Гликогенолиз и гликолиз в тканях под влиянием аэробных и анаэробных условий (Экспериментальная работа). Автореф. дис. д-ра мед. наук.
5. Линкберг А.Я. О раке грудной железы и лечении во 2-ой хирургической клинике с 1921 по 1930 гг. - Эсти арст, 1930, 4.

6. Линкберг А.Я. Гликогенолиз и гликолиз в тканях под влиянием аэробных и анаэробных условий. - Эсти арст, 1930, 4.
7. Линкберг А.Я. Случай перфорации язвы желудка, диагностированный как острый аппендицит. - Эсти арст, 1930, 5.
8. Линкберг А.Я. Заметки об актиномикозе и о его лечении во 2-й хирургической клинике. - Эсти арст, 1930, 6.
9. Линкберг А.Я. О рентгенологической диагностике и о хирургическом лечении язвы желудка. - Эсти арст, 1930, 7.
10. Линкберг А.Я. РОЭ и лейкоцитоз, их значение для дифференциальной диагностики хирургических болезней. - Эсти арст, 1930, 9.
11. Линкберг А.Я. Диагноз и терапия эпилемы, абсцесса и гангрены легких во 2-й университетской хирургической клинике. Brun's Beiträge zur klin. Chirurgie, 1930, Bd. 150.
12. Линкберг А.Я. О диагностике и лечении эпилемы во 2-й университетской хирургической клинике. - Эсти арст, 1930, 3.
13. Линкберг А.Я. Случай кровотечения двенадцатиперстной язвы, леченной хирургическим путем. - Эсти арст, 1930, 10.
14. Линкберг А.Я. Вазография и ее хирургическое значение. - Эсти арст, 1930, II.
15. Линкберг А.Я. Случай операции скрытого кровотечения двенадцатиперстной язвы. Zentralblatt für Chirurgie, 1931, Nr. 5.
16. Линкберг А.Я. Результаты хирургического лечения туберкулеза почек по данным 2-й хирургической клиники (1921-1930 гг.). - Эсти арст, 1931, 4.
17. Линкберг А.Я. Случай тромбоцитопенической пурпуры и хирургическое лечение при помощи спленэктомии. - Эсти арст, 1931, 12.
18. Линкберг А.Я. Гнойный перитонит и его лечение во 2-й хирургической клинике за II лет. - Эсти арст, 1932, приложение.
19. Линкберг А.Я. Туберкулез почки и результаты хирургического лечения во 2-й университетской хирургической клинике (1921-1930 гг.). Acta chir. Scandinavia, Vol. LXVIII, 1931.
20. Линкберг А.Я. Влияние Liquoida, как понижающего свертываемость крови. Zeitschrift für die ges. exper. Med, Bd. 85, 1932.
21. Линкберг А.Я. О хирургическом лечении язвы желудка и две-

- надцатиперстной кишки и результаты лечения, проконтролированные через большой промежуток времени во 2-й хирургической клинике Тартуского университета. - Эсти арст, 1937, 1.
22. Линкберг А.Я. Случай тератома в ретроперитонеальной полости. - Эсти арст, 1937, 3.
 23. Линкберг А.Я. Зефироль как новое средство для дезинфекции операционного поля и рук. - Эсти арст, 1938, 7.
 24. Линкберг А.Я. Клинические больницы и научная работа на медицинском факультете Тартуского государственного университета. - Врач советской Эстонии, 1945.
 25. Линкберг А.Я. Лечение длительно незаживающих язв по материалам клиники факультетской хирургии Тартуского государственного университета. - Учен. зап. /Тарт. гос. ун-т, 1954, вып. 36.
 26. Линкберг А.Я. Диагностирование и лечение облитерирующего эндартерита ганглионарной симпатэктомией и внутривенным вливанием гипертонического раствора поваренной соли по материалам клиники факультетской хирургии. - Учен. зап. /Тарт. гос. ун-т, 1954, вып. 36.
 27. Линкберг А.Я. Отдаленные результаты хирургического лечения язвенной болезни по материалам факультетской хирургической клиники Тартуского государственного университета (1950-1953 гг.). - Учен. зап. /Тарт. гос. ун-т, 1955, вып. 40.
 28. Линкберг А.Я. Хирургическое лечение язвенной болезни и его отдаленные результаты по материалам факультетской клиники (1950-1951 гг.). - Здравоохр. совет. Эстонии, 1954, № 2.
 29. Линкберг А.Я. Отдаленные результаты хирургического лечения язвенной болезни по материалам факультетской хирургической клиники Тартуского государственного университета (1950-1953 гг.). - Учен. зап. /Тарт. гос. ун-т, 1954, вып. 40.
 30. Линкберг А.Я. Хирургическое лечение тиреотоксикоза и его отдаленные результаты по материалам Тартуской городской клинической больницы за 1945-1956 гг. - Учен. зап. /Тарт. гос. ун-т, 1954, вып. 52.
 31. Линкберг А.Я. О нейрофиброме шеи. - Хирургия, 1957, № 6.
 32. Линкберг А.Я. О Тартуском периоде деятельности Н.И. Пирогова: Пироговские чтения, 1957. - М.: Медгиз, 1958.
 33. Линкберг А.Я. Случай гемангио-эндотелиомы молочной железы. - Хирургия, 1958, № 8.
 34. Линкберг А.Я. Лечение эктопированного мочевого пузыря

- пересадкой мочеточников в модифицированный резервуар, сделанный из толстой кишки. - Новый хирургический архив, 1958, № 2.
35. Линкберг А.Я. О подготовке медицинских кадров на медицинском факультете Тартуского государственного университета в шестой пятилетке. - Здравоохранение. совет. Эстонии, 1958, № 1.
 36. Линкберг А.Я. Хирургическое лечение острого аппендицита. - Здравоохранение. совет. Эстонии, 1959, № 1.
 37. Линкберг А.Я., Кульдева Д.Я. Хирургическое лечение острых тромбофлебитов нижних конечностей. - Здравоохранение. совет. Эстонии, 1959, № 4.
 38. Линкберг А.Я., Пыдер К.А. О предраковых состояниях молочной железы по данным хирургического отделения Тартуской городской клинической больницы за 1945-1957 гг. - Здравоохранение. совет. Эстонии, 1959, № 5.
 39. Линкберг А.Я., Тундер Э.О. О применении артериографии в диагностике облитерирующего эндартерита. - Здравоохранение. совет. Эстонии. Приложение: сборник научн. трудов. Таллин, 1959.
 40. Линкберг А.Я., Пыдер К.А. Лечение общего перитонита по данным хирургического отделения Тартуской городской клинической больницы за 1950-1959 гг. - В сб.: Тезисы докл. VII конф. хирургов ЭССР. Таллин, 1960.
 41. Линкберг А.Я., Пыдер К.А. О лечении общего перитонита. - Здравоохранение. совет. Эстонии, 1960, № 6.
 42. Линкберг А.Я. О деятельности медицинского факультета Тартуского государственного университета за 1940-1960 гг. - Здравоохранение. совет. Эстонии, 1960, № 3.
 43. Линкберг А.Я., Пыдер К.А., Тихане Х.М., Тикко Х.Х., Тундер Э.О. О гомотрансплантации артерий при тромбооблитерирующем заболевании сосудов нижних конечностей. - Здравоохранение. совет. Эстонии, 1961, № 2.
 44. Линкберг А.Я., Тундер Э.О., Пыдер К.А. О выборе уровня ампутации при тромбооблитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей. - Учен. зап./Тарт. гос. ун-т, 1961, вып. II2.
 45. Линкберг А.Я., Тундер Э.О., Пыдер К.А. Некоторые наблюдения над употреблением антикоагулянтов при реконструктивных операциях артерий нижних конечностей. - В кн.: Матер. конф., посвящ. 100-летию работ А.А. Шмидта. Тарту, 1961.

46. Линкберг А.Я., Пыдер К.А., Тихане Х.М. Об основных принципах лечения больных с разлитым перитонитом. - В кн.: Реф. докл. VIII конф. хирургов ЭССР. Тарту, 1962.
47. Линкберг А.Я., Тихане Х.М. Сбалансированная инфузионная терапия в хирургии. - В кн.: Реф. докл. VIII конф. хирургов ЭССР. Тарту, 1962.
48. Линкберг А.Я., Тьндер Э.О., Пыдер К.А., Тикко Х.Х. Об операциях интимотромбэктомии и обходного шунтирования при помощи биологических и синтетических протезов у больных с атеросклеротическими окклюзиями артерий нижних конечностей. - В кн.: Реф. докл. VIII конф. хирургов ЭССР. Тарту, 1962.
49. Линкберг А.Я., Тьндер Э.О., Пыдер К.А., Тихане Х.М., Тикко Х.Х. Об интимотромбэктомии при тромбооблитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей. - Здравоохр. совет. Эстонии, 1962, № 3.
50. Линкберг А.Я., Тьндер Э.О. О применении осциллографии и аортографии в диагностике тромбооблитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей. - В кн.: Новости сердечно-сосудистой хирургии. /Ин-т серд.-сосуд. хир. АМН СССР. М., 1962.
51. Линкберг А.Я., Тьндер Э.О., Пыдер К.А., Тихане Х.М., Тикко Х.Х. О реконструктивных операциях при облитерирующем атеросклерозе. - В кн.: Новости сердечно-сосудистой хирургии. /Ин-т серд.-сосуд. хир. АМН СССР. М., 1962.
52. Линкберг А.Я., Пыдер К.А. С результатах гомотрансплантации коротких и длинных периферических артерий, консервированных различными методами. - В кн.: Новости сердечно-сосудистой хирургии. /Ин-т серд.-сосуд. хир. АМН СССР. М., 1962.
53. Линкберг А.Я., Тьндер Э.О., Тальвик Р. О применении аортографии при диагностике облитерирующего атеросклероза тазовых артерий. - В сб.: Тезисы докл. II межреспуб. конф. рентгенологов и радиологов Прибалтийских республик. Каунас, 1963.
54. Линкберг А.Я., Тьндер Э.О., Пыдер К.А., Тикко Х.Х. О реконструктивных операциях при облитерирующем атеросклерозе. - В сб.: Тезисы докл. VII науч. сессии ин-та серд.-сосуд. хирургии АМН СССР. М., 1963.
55. Линкберг А.Я., Пыдер К.А. О результатах пересадки периферических артериальных гомотрансплантатов, консервированных различными способами. - В сб.: Тезисы докл. VII

- науч. сессии ин-та серд.-сосуд. хирургии АМН СССР. М., 1963.
56. Линкберг А.Я., Тондер Э.О., Пыдер К.А. О результатах пересадки длинных и коротких артериальных трансплантатов, консервированных методом глубокого замораживания. - Учен. зап. /Тарт. гос. ун-т, 1963, вып. 134.
 57. Линкберг А.Я., Тондер Э.О., Тальвик Р. О применении аортографии при диагностике облитерирующего атеросклероза тазовых артерий. - В сб.: Тезисы докл. IV респ. науч. практ. конф. рентгенологов, радиологов и онкологов ЭССР и У пленума республ. акуш. и гинекол. ЭССР. Таллин, 1963.
 58. Линкберг А.Я., Тондер Э.О., Литманович К., Тикко Х.Х., Пыдер К.А., Тальвик Р. О ближайших и отдаленных результатах реконструктивных операций в лечении атеросклеротических окклюзий нижних конечностей. - Учен. зап. /Тарт. гос. ун-т, 1963, вып. 143.
 59. Линкберг А.Я., Тондер Э.О., Пыдер К.А., Куль К.И., Тикко Х.Х. Об отдаленных результатах лечения атеросклеротических окклюзий брюшной аорты и периферических артерий конечностей. - В сб.: Тезисы докл. VIII науч. сессии ин-та серд.-сосуд. хирургии АМН СССР. М., 1964.
 60. Линкберг А.Я., Тондер Э.О., Пыдер К.А., Куль К.И. Диагностическое значение транслобальной аортографии. - В кн.: Труды VIII Всес. съезда рентгенологов и радиол., 28 окт. - 2 ноября 1964 г. в Ташкенте. - М.: Медицина, 1966.
 61. Линкберг А.Я., Тондер Э., Суллинг Т., Мельдер В., Маароос Я. О возможностях пластических операций на коронарных артериях в условиях временного венозного застоя. - Учен. зап. /Тарт. гос. ун-т, 1964, вып. 163.
 62. Линкберг А.Я., Тондер Э.О., Сепп Э., Велдре Т., Труупылд У., Липпинг А. Об аллопластике аорты и магистральных артерий. - Учен. зап. /Тарт. гос. ун-т, 1964, вып. 163.
 63. Линкберг А.Я., Тондер Э.О., Пыдер К.А., Тикко Х.Х., Куль К.И. О результатах лечения атеросклеротических окклюзий брюшной аорты и периферических артерий нижних конечностей у 100 больных. - Учен. зап. /Тарт. гос. ун-т, 1964, вып. 163.
 64. Линкберг А.Я., Тондер Э.О., Пыдер К.А., Куль К.И., Кивик А. Хирургическое лечение сегментарных атеросклеротических окклюзий брюшной аорты и подвздошных артерий. - Здравоохр. совет. Эстонии, 1964, № 6.

65. Линкберг А.Я., Тондер Э.О., Пыдер К.А., Куль К.И. О методах восстановительных операций на артериях при атеросклеротических окклюзиях. - Учен. зап. /Тарт. гос. ун-т, 1964, вып. 163.
66. Линкберг А.Я., Пыдер К., Пилле А. Об оперативном лечении эмболий магистральных артерий конечностей. - Учен. зап. /Тарт. гос. ун-т, 1964, вып. 163.
67. Линкберг А.Я., Пыдер К.А. О лечении больных геморроем. - Здравоохр. совет. Эстонии, 1964, № 2.
68. Линкберг А.Я., Кульдева Д., Куль К., Лиивамяги А. Болезнь Гиршпрунга и ее лечение. - Здравоохр. совет. Эстонии, 1964, № 3.
69. Линкберг А.Я., О развитии сосудистой хирургии в Эстонской ССР. - В кн.: Рефер. докл. IX науч.-прак. конф. хирургов ЭССР. Тарту, 1965.
70. Линкберг А.Я., Тондер Э.О., Пыдер К.А., Куль К.И. О результатах реконструктивных операций атеросклеротических поражений аорты и подвздошных артерий. - В кн.: Рефер. докл. IX науч. конф. хирургов ЭССР. Тарту, 1965.
71. Линкберг А.Я., Тондер Э.О., Пыдер К.А., Куль К.И. Об осложнениях транслюмбальной аортографии. - В кн.: Рефер. докл. IX науч. конф. хирургов ЭССР. Тарту, 1965.
72. Линкберг А.Я., Тондер Э.О., Пыдер К.А., Куль К.И., Пилле А.Я. О хирургическом лечении острых эмболий магистральных артерий конечностей. - В кн.: Рефер. докл. X науч.-прак. конф. хирургов ЭССР. Тарту, 1965.
73. Линкберг А.Я., Тондер Э.О., Пыдер К.А., Куль К.И., Суллинг Т.А. Хирургическое лечение синдрома Лериса. - Учен. зап. /Тарт. гос. ун-т, 1965, вып. 178.
74. Линкберг А.Я., Суллинг Т., Мельдер В., Арно Х., Тарвич У. Сравнительная оценка методов коронарографии. - Учен. зап. /Тарт. гос. ун-т, 1965, вып. 178.
75. Линкберг А.Я., Суллинг Т., Кибе Т., Кингсепп Х. Об изменениях водно-электролитного обмена в миокарде при перевязке сгибающей ветви левой венечной артерии и коронарного синуса. - Учен. зап. /Тарт. гос. ун-т, 1965, вып. 178.
76. Линкберг А.Я., Тондер Э.О., Пыдер К.А., Куль К.И. Об осложнениях транслюмбальной аортографии. - Учен. зап. /Тарт. гос. ун-т, 1965, вып. 178.
77. Линкберг А.Я., Пыдер К.А. О результатах посадки периферических артериальных гомотрансплантатов, консервиро-

- ванных различными способами. - В кн.: Хирургия аорты и крупных магистральных сосудов. М.: Медицина, 1965.
78. Линкберг А.Я., Тюндер Э.О., Пыдер К.А., Тикко Х.Х., Тальвик Р.А. О близких и отдаленных результатах реконструктивных операций у больных при наличии атеросклеротических закупориваний артерий нижних конечностей. Хирургия аорты и крупных магистральных сосудов. - М.: Медицина, 1965.
 79. Линкберг А.Я., Тюндер Э.О., Пыдер К.А., Куль К.И. О результатах реконструктивных операций в аорто-подвздошной области. - В сб.: Тезисы докл. III межресп. конф. рентгенолог. и радиологов Литов., Латв. и Эст. ССР. Таллин, 1965.
 80. Линкберг А.Я., Тюндер Э.О., Пыдер К.А., Куль К.И. О значении транслюбальной аортографии и диагностики атеросклеротических поражений брюшной аорты и ее ветвей. - В сб.: Тезисы докл. III межресп. конф. рентгенологов и радиологов Лит., Латв. и Эст. ССР. Таллин, 1965.
 81. Линкберг А.Я., Куль К.И., Тульмин Г.Г. Диагностические возможности почечной ангиографии. - В сб.: Тезисы докл. III межресп. конф. рентгенологов и радиологов Лит., Латв. и Эст. ССР. Таллин, 1965.
 82. Линкберг А.Я., Салупере В. Случай выявления после аппендэктомии червеобразного отростка слепой кишки при рентгеновском обследовании. - Здравоохр. совет. Эстонии, 1965, № 1.
 83. Линкберг А.Я. Развитие учения о заболевании сосудов и сосудистой хирургии на медицинском факультете Тартуского госуниверситета. - Учен. зап. /Тарт. гос. ун-т, 1966, вып. 191.
 84. Линкберг А.Я., Тихане Х.М. Искусственная почка. - Здравоохр. совет. Эстонии, 1966, № 5.
 85. Линкберг А.Я., Тюндер Э.С., Куль К.И. О результатах реконструктивных операций в аорто-подвздошной области. Zentralblatt für Chirurgie, 4, Leipzig, 1967, 92, 26.
 86. Линкберг А.Я., Тюндер Э.О., Пыдер К.А., Куль К.И., Тикко Х.Х. О результатах реконструктивных операций в аорто-подвздошной области. - Учен. зап. /Тарт. гос. ун-т, 1967, вып. 208.
 87. Линкберг А.Я., Тюндер Э.О., Сепп Э., Куль К., Пыдер К. О применении отечественных синтетических протезов кровеносных сосудов при шунтировании окклюзий магистраль-

- ных артерий нижних конечностей. - Учен. зап. /Тарт. гос. ун-т, 1967, вып. 208.
88. Линкберг А.Я., Тондер Э.О., Пыдер К.А., Тикко Х.Х., Куль К., Тульмин Г. О диагностике и возможностях оперативного лечения реноваскулярной гипертонии. - Учен. зап./Тарт. гос. ун-т, 1967, вып. 208.
89. Линкберг А.Я., Тондер Э.О., Пыдер К., Тикко Х., Пыдер Б., Куль К. О диагностическом значении венографии при оценке патологии венозной системы нижних конечностей. - Учен. зап./Тарт. гос. ун-т, 1967, вып. 208.
90. Линкберг А.Я., Куль К., Суллинг Т., Мельдер В., Юхансоо Э., Липпарт Х., Арпо Э., Тарвис У. О применении повышенного интрабронхиального давления при грудной аортографии. - Учен. зап. /Тарт. гос. ун-т, 1967, вып. 208.
91. Линкберг А.Я., Тульмин Г., Куль К., Пыдер К., Тикко Х. Сравнительная оценка транслюмбальной и катетеризационной аортографии. - Учен. зап./Тарт. гос. ун-т, 1967, вып. 208.
92. Линкберг А.Я., Тондер Э.О., Куль К.И., Тикко Х.Х. О хирургическом лечении острых эмболий магистральных артерий. - Учен. зап. /Тарт. гос. ун-т, 1967, вып. 208.
93. Линкберг А.Я., Суллинг Т., Куль К., Мельдер В., Юхансоо Э., Липпарт Х. О применении редуцированного кровообращения при коронарографии. - В кн.: Материалы I кардиолог. науч. конф. ЭССР. Таллин, 1967.
94. Линкберг А.Я., Тульмин Г., Куль К. Диагностическое значение почечной ангиографии. - Здравоохр. совет. Эстонии, 1967, № 2.
95. Линкберг А.Я., Пыдер Б., Тондер Э., Пыдер К., Тикко Х. О методике флебографии, осложнениях и интерпретации флебографии. - В кн.: Материалы IV межресп. конф. рентгенологов и радиологов Прибалтийских республик. Рига, 1968.
96. Линкберг А.Я., Суллинг Т., Тондер Э., Пыдер К., Куль К., Тикко Х., Пыдер Б. Применение различных вазографических исследований при поражениях магистральных сосудов. - В кн.: Материалы IV межрес. конф. рентгенологов и радиологов Прибалтийских республик. Рига, 1968.
97. Линкберг А.Я., Суллинг Т.А., Мельдер В.А., Липпарт Э.А., Юхансоо Э.А. О некоторых вопросах коронарной ангиографии. - В кн.: материалы IV межрес. конф. рентгенологов и радиологов Прибалтийских республик. Рига, 1968, с. 129-130.

98. Линкберг А.Я. Развитие хирургии желудка в хирургических клиниках Тартуского университета. - Учен. зап. / Тарт. гос. ун-т, 1968, вып.215.
99. Линкберг А.Я., Тондер Э.О., Пыдер К.А., Тикко Х.Х., Куль К.И., Суллинг Т.А. О диагностике и результатах хирургического лечения заболеваний сосудов. - Хирургия, 1968, № 6.
100. Линкберг А.Я., Пыдер К.А., Тикко Х.Х. О болезни Рейно и результатах хирургического лечения. - В кн.: Материалы симпозиума по вазографии ЭССР. Тарту, 1968.
101. Линкберг А.Я., Пыдер К.А., Тондер Э.О., Тикко Х.Х., Куль К.И. О хирургическом лечении больных с синдромом Лериша. - В кн.: Материалы симпозиума по вазографии ЭССР. Тарту, 1968.
102. Линкберг А.Я., Тондер Э.О., Тикко Х.Х., Пыдер К.А. О консервативном и оперативном лечении кровотечений из пищевода, обусловленных портальной гипертензией. - В кн.: Метод. матер. для центр. и районных больниц. Таллин, 1968, ч. 2.
103. Линкберг А.Я., Пыдер К.А., Роосаар Л., Пыдер Б. К вопросу эндоваскулярной электрокоагуляции вен: Экспериментально-клиническое исследование. - В сб.: Рефераты докл. респ. науч. конф. Лит. ССР. Вильнюс, 1968.
104. Линкберг А.Я., Тондер Э.О., Суллинг Т.А., Мельдер В.А., Липпарт Х.Ю., Юхансоо Э.А. Коронарная ангиография в условиях повышенного интрабронхиального давления. - В сб.: Рефераты докл. респ. науч. конф. Лит. ССР. Вильнюс, 1968.
105. Линкберг А.Я., Тондер Э.О., Пыдер К.А., Тикко Х.Х., Куль К.И. О методах и результатах оперативного лечения больных с различными поражениями артерий. - В сб.: Рефераты докл. респ. науч. конф. Лит. ССР. Вильнюс, 1968.
106. Линкберг А.Я., Тондер Э.О., Пыдер К.А., Тикко Х.Х., Куль К.И. Результаты оперативного лечения эмболий и тромбозов у 30 больных. - В сб.: Труды каф. факульт. хир. ТГУ. Тарту, 1968.
107. Линкберг А.Я., Тондер Э.О., Пыдер К.А., Тикко Х.Х., Пыдер Б.К., Роостар Л.А. Значение венографии и эндоваскулярной электрокоагуляции при оперативном лечении варикозов нижних конечностей. - В сб.: Труды каф. факульт. хирургии ТГУ. Тарту, 1968.

О СОСТОЯНИИ И ПЕРСПЕКТИВАХ РАЗВИТИЯ СОСУДИСТОЙ
ХИРУРГИИ В ЭСТОНСКОЙ ССР

Э.О. Тундер
Кафедра факультетской хирургии

Реконструктивная сосудистая хирургия при атеросклеротических поражениях брюшной аорты и артерий нижних конечностей имеет в Эстонской ССР многолетнюю историю.

Первая восстановительная операция на бедренной артерии при аневризме была выполнена в 1960 году. Отделение сосудистой хирургии при Тартуской клинической больнице основано в 1965 году, а научно-исследовательская лаборатория сосудистой хирургии при кафедре факультетской хирургии стала работать с 1969 года.

Таблица I

Реконструктивные операции, выполненные на базе
кафедры факультетской хирургии ТГУ
с 1960 по 1983 гг.

Вид поражения	Количество операций
Хроническая артериальная ишемия конечности или органов	1858
Острая артериальная ишемия конечности	899
Тромбозы магистральных вен конечности	203
	Всего: 2960

Наш 23-летний опыт оперативного лечения больных с окклюзирующими поражениями магистральных артерий и вен обоснован на 2960 операциях.

В отделении сосудистой хирургии в плановом порядке выполнено 1858 восстановительных вмешательств по поводу хронической артериальной ишемии конечности или органов. Выездная бригада экстренной сосудистой хирургии проделала восстановительные операции при острой артериальной ишемии конечности на месте, в районных больницах в отделении сосудистой

хирургии, куда пострадавших привозили в порядке скорой помощи.

Реконструктивная сосудистая хирургия дает возможность оказать эффективную помощь больным с атеросклеротическим поражением брюшной аорты и артерий нижних конечностей.

Таблица 2

Восстановление кровотока при окклюзирующих атеросклеротических поражениях аорто-подвздошных артерий

Способ восстановления кровотока	Количество операций
Шунтирование аорто-бедренного сегмента	625
Резекция брюшной аорты с протезированием	13
Резекция брюшной аорты с протезированием и пластика ветвей	18
Эндартерэктомия	381
<hr/>	
Всего:	1037

Для восстановления кровотока при окклюзирующих атеросклеротических поражениях аорто-подвздошных артерий мы предпочитали аорто-бедренное шунтирование и провели 625 операций. Эндартерэктомия в аорто-подвздошных артериях выполнялась реже - в 381 случае.

Показанием к реконструктивной операции на брюшной аорте и артериях нижних конечностей является наличие у больного перемежающейся хромоты при ходьбе на расстоянии менее 100 метров. При наличии болей в покое и язвенно-некротических изменениях показана срочная операция.

При сужении глубокой артерии бедра бляшкой мы производили эндартерэктомию или пластику аутовеной.

Из 55 больных по поводу аневризмы брюшной аорты у 6 человек операция произведена в условиях ее разрыва.

Применение метода резекции аневризмы с внутримешковым протезированием без пересечения и выделения аневризмы аорты дает возможность использовать для замены дефекта аорты прямой протез. Этот метод сокращает продолжительность пережатия аорты, уменьшает кровопотерю и травматичность операции.

Таблица 3

Восстановление кровотока при аневризмах

Способ восстановления кровотока	Количество больных
Резекция аневризмы брюшной аорты с протезированием	43
Резекция аневризмы брюшной аорты с протезированием и пластика ветвей	3
Резекция нисходящей аорты с протезированием	4
Всего: 55	

Показанием к операции при окклюзирующих поражениях бедренно-подколенных артерий была выраженная ишемия нижних конечностей и перемежающаяся хромота при ходьбе на расстоянии менее 50 метров. При наличии болей в покое и язвенно-некротических изменениях показана срочная операция.

На операционном столе перед шунтированием при распространенных атеросклеротических поражениях большеберцовой артерии была проведена ангиография.

Таблица 4

Восстановление кровотока при окклюзирующих поражениях бедренно-подколенных артерий

Способ восстановления кровотока	Количество больных
Одномоментное шунтирование аортобедренно-подколенного сегмента	46
Шунтирование бедренно-подколенного сегмента	303
Шунтирование бедренно-большеберцового сегмента	86
Эндартерэктомия	34
Всего: 469	

Аутовенозная пластика методом обходного шунтирования была выполнена у 435 больных с атеросклеротическим поражением бедренной артерии.

В случае плохого развития системы глубокой артерии бедра и наличия сочетанных поражений аорто-подвздошной зоны и бедренного сегмента с тяжелой ишемией конечности нами использовалась одновременная реконструкция обоих сегментов. Для этого в бедренно-подколенном большеберцовом сегменте целесообразно произвести шунтирование аутовеной. При отсутствии аутовены возможно использование гомотрансплантата. В 86 случаях при угрожающей ампутации конечности восстановительная операция бедренно-подколенной большеберцовой артерии проводилась также у больных, имевших плохие пути оттока (т.е. сужение большеберцовой артерии).

При оформлении дистального анастомоза шунта в нижней трети большеберцовой артерии применяли операционный микроскоп "Оптон".

Таблица 5

Виды восстановительных операций при хронических повреждениях ветвей аорты

Способ восстановления кровотока	Количество больных
Шунтирование общей сонной артерии	9
Тромбэктомия внутренней сонной артерии	36
Эндартерэктомия внутренней сонной артерии и пластика аутовеной	4
Реконструкция брыжечной артерии	10
Реплантация нижней брыжечной артерии	12
Всего: 71	

При хронической мозговой сосудистой недостаточности, обусловленной окклюзиями общей сонной артерии, в 9 случаях выполнено обходное шунтирование. При сегментарно выраженном сужении или окклюзии внутренней сонной артерии в 36 случаях выполнена тромбэндартерэктомия с применением аутовенозной пластики.

Тактика максимального радикализма при сочетанных поражениях висцеральных ветвей с различными сегментами брюшной аорты в 22 случаях направлена на профилактику нарушений вис-

церального кровообращения в условиях нормотензии и перераспределения кровотока в нижних конечностях.

Опыт хирургического лечения окклюзии почечных артерий позволяет считать операцией выбора при атеросклерозе трансортальную эверсионную эндартерэктомию (в 21 случае), а при фибринозной дисклазии - ретрансплантацию почечной артерии в аорту или резекцию ее с аутовенозной пластикой (в 29 случаях).

Таблица 6

Восстановление кровотока при вазоренальной гипертензии

Способ восстановления кровотока	Количество больных
Трансаортальная эндартерэктомия почечной артерии	21
Шунтирование почечной артерии аутовеной	29
Реплантация почки	3
Шунтирование почечной артерии аутовеной при шунтировании бифуркации аорты	6
Всего:	
	59

Радиоизотопная ренография в условиях искусственной гипотензии и селективная фармакоангиография, внедренные в клиническую практику, позволяют выявить функциональные резервы почечного кровотока, являясь тем самым прогностическим предоперационным тестом.

С увеличением количества реконструктивных операций повышается число тромбозов, причиной которых является прогрессирование атеросклеротического процесса в дистальном анастомозе. Больным, страдающим тромбозом, при сохранении проходимости дистального русла показана повторная реконструктивная операция.

Таблица 7

Виды повторных восстановительных вмешательств

Способ восстановления кровотока	Количество больных
1	2
Тромбэктомия из протеза	33

I	2
Тромбэктомия из протеза с пластикой глубокой артерии бедра или в сочетании с бедренно-подколенным шунтированием	48
Шунтирование	40
Резекция аневризмы анастомоза	24
Бедренно-бедренное шунтирование	4
Подмышечно-бедренное шунтирование	4
Удаление инфицированного протеза	14
Всего: 167	

Надо подчеркнуть, что современные методы повторных операций по восстановлению магистрального кровотока при реокклюзиях сосудов нижних конечностей в 75 % случаев дают хорошие и удовлетворительные результаты в ближайшем послеоперационном периоде.

Таблица 8

Восстановление кровотока при острой ишемии конечностей

Способ восстановления кровотока	Количество больных
Эмболэктомия магистральных артерий нижних конечностей	321
Шунтирование или интимотромбэктомия с применением аутовенозной пластики при тромбозе магистральных артерий нижних конечностей	193
Эмболэктомия магистральных артерий верхних конечностей	113
Шунтирование или интимотромбэктомия с применением аутовенозной пластики при тромбозе магистральных артерий верхних конечностей	38
Интимотромбэктомия с применением аутовенозной пластики из брыжечной артерии	10
Всего: 675	

Эмболектомия произведена в 434 случаях с восстановлением магистрального кровотока 75 %. При тромбозе магистральных артерий конечностей выполнена тромбэктомия из дистальных и проксимальных отделов оперированной сосудистой магистрали с последующей ликвидацией причины тромбоза. С этой целью проводились операции шунтирования или интимотромбэктомия с применением аутовенозной пластики.

В отделении сосудистой хирургии выполнено 224 восстановительные операции по поводу травматических повреждений магистральных артерий конечностей. Примененные методы представлены в таблице 9.

Таблица 9
Операции при травмах артерий

Вид операции	Число
Шов конец в конец	79
Аутовенозная пластика	79
Эндартерэктомия с венозной заплатой	16
Боковой шов	25
Аллопротезирование	5
Перевязка сосудов	8
Реплантация конечности	12
Всего:	224

Возможность оперативного вмешательства мы определяли состоянием тканей в зоне ишемии и повреждения. В последнее время при выполнении аутовенозного шунтирования при повреждении *arteria tibialis posterior* мы применяли операционный микроскоп (при оформлении дистального анастомоза).

Сотрудниками кафедры и отделения сосудистой хирургии проводились исследования по изучению методов диагностики и усовершенствованию методов восстановительных операций на магистральных артериях конечностей.

Результаты проведенных исследований нашли отражение в 305 статьях, кроме того оформлено 7 докторских и 14 кандидатских диссертаций.

1. Чаша исследовательская работа направлена на изучение и усовершенствование методов восстановительных операций при поражениях, а также при травматических повреждениях артерии малого диаметра.

II. Разработка внедрения в клиническую практику методов диагностики и восстановительных вмешательств при окклюзирующих поражениях ветвей аорты (экстракраниальные артерии, почечные артерии и брыжечные артерии).

III. Выявление правильных показаний и противопоказаний к восстановительным операциям на бедренно-большеберцовой артерии при тяжелой ишемии конечности.

Литература

1. Тондер Э.О. Артериография при диагностике облитерирующего эндартериита. - В кн.: Тезисы докл. VI респ. конф. хирургов ЭССР, II - III дек. 1958 г. в г. Таллине. Таллин, 1958 (на эст. и рус. яз.)
2. Тондер Э.О. Показания к восстановительным операциям на аорте и артериях при атеросклеротических поражениях артерий нижних конечностей. Автореф. дис. д-ра мед. наук. Тарту, 1967.
3. Линкберг А., Тондер Э.О., Тикко Х.Х., Пыдер К., Кулл К., Сепп Э., Суллинг Т. Повторные реконструктивные операции у больных облитерирующим атеросклерозом. - В кн.: Материалы науч. конф. хирургов. Рига, 1969, с. 376-377.
4. Тондер Э.О., Раудам Э. О возможности хирургического лечения атеросклеротических окклюзионных поражений магистральных артерий шей. - Здравоохр. совет. Эстонии, 1969, № 2, с. 96-99.
5. Линкберг А., Тондер Э.О., Роостар Л. Оперативное лечение эмболий аорты и магистральных артерий конечностей. - В кн.: Материалы науч. конф. хирургов. Рига, 1969, с. 339-343.
6. Тондер Э.О., Сепп Э., Тикко Х.Х., Суллинг Т., Мельдер В. Аутовенозный шунт из бедренной вены при окклюзионном поражении бедренной артерии. - Советская медицина, 1970, № 2, с. 140-141.
7. Тондер Э.О., Пыдер К., Сепп Э., Кулл К., Тикко Х.Х., Суллинг Т., Мельдер В. Восстановление кровообращения в нижних конечностях при атеросклеротических поражениях магистральных сосудов аорто-бедренной области. - Здравоохр. совет. Эстонии, 1971, № 1, с. 3-5.
8. Linkberg A., Tünder E., Pöder K., Tikko H., Kull K., Roostar E. Results of Operative Treatment of Arterial Emboli and Acute Thromboses in 80 Patients. - Сбор-

ник сосудистой хирургии и урологии. (Труды каф. фак. хир. ТГУ). Тарту, 1969, с. 7-11.

9. Tünder E., Kull K., Tikko H., Pöder K., Sulling T. Vasograph Research Methods and the Complications in the Atherosclerotic Lesions of the Main Arteries. Там же, с. 26-35.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ
МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Х.Х. Тикко, А.А. Ильвес, А.А. Пулгес
Кафедра факультетской хирургии
Тартуская клиническая больница

В отделении сосудистой хирургии Тартуской клинической больницы за период 1966 - 1984 гг. по поводу травматических повреждений сосудов выполнено всего 239 операций у 217 больных - 224 операции на артериях и 17 на магистральных венах.

В экстренном порядке проведено 204 вмешательства; в 35 случаях операции выполнялись в отдаленные сроки после повреждения: из-за образования артериальных аневризм, артерио-венозных свищей или хронической окклюзии магистральной артерии конечности.

Из оперированных 184 были мужчины, 33 - женщины. Чаще были повреждены (табл. I) сосуды нижних конечностей (127); особенно бедренная (69) и подколенная (26) артерии. Травмы артерии верхних конечностей отмечены в 76 случаях; чаще были повреждены плечевая и подмышечная (30) или лучевая и локтевая (41) артерии. У 17 больных операции выполнялись по поводу повреждения магистральных вен, из которых чаще были повреждены нижняя полая (5) и подвздошная (5) вены.

Таблица I

Локализация травмы

Артерии	Число	%
I	2	3
Бедренная	69	30,8
Подколенная	26	11,6
Глубокая артерия бедра	6	2,7
Плечевая и подмышечная	30	13,4
Подвздошная	11	4,9
Подключичная	5	2,2
Сонная	3	1,3
Лучевая и локтевая	41	18,4

Продолжение таблицы I

I	2	3
Берцовые	15	6,7
Брюшная аорта	2	0,9
Почечная артерия	1	0,4
Травматическая ампутация конечности	12	5,4
Прочие	3	1,3
Всего:	224	100,0

Повреждения сосудов чаще были вызваны (табл. 2) резаными или колотыми механизмом (43,8 %). Тупые ранения отмечены у 31,8 % и огнестрельные - у 10,1 % больных. Иатрогенные повреждения (14,3 %) больше всего связаны с катетеризационной ангиографией по Сельдингеру.

Таблица 2

Этиология и характер травм кровеносных сосудов

Причина	Число	%
Резаные и колотые	95	43,8
Тупые	69	31,8
Огнестрельные	22	10,1
Иатрогенные	31	14,3
Всего:	217	100,0

У 95 (43,8 %) больных одновременно с травмой магистральной артерии отмечались повреждения вен (18,3 %), нервов (15,2 %) и костей (14,8 %). При сопутствующем повреждении вен мы всегда старались восстановить ее проходимость; особенно важной считалась реконструкция подколенной вены.

Для восстановления кровотока использовались различные виды операций (табл. 3).

Чаще применялся шов артерии конец в конец (35,3 %), а при повреждении артерии на более длинном сегменте - ее аутовенозная пластика (35,3 %).

Результаты операций зависят от многих факторов, но прежде всего - от времени, прошедшего с момента травмы до восстановления кровотока. В наилучший период, т.е. в первые

Таблица 3

Операции при травмах артерий

Вид операции	Число	%
Шов конец в конец	79	35,3
Аутовенозная пластика	79	35,3
Эндартерэктомия с венозной заплатой	16	7,4
Боковой шов	25	11,1
Аллопротезирование	5	1,9
Перевязка сосудов	3	3,6
Реплантиция конечности	12	5,4
Всего:	224	100,0

6 часов после травмы, оперировано 23,8 % больных, в течение 6-12 часов - 38,7 %, в период от 12 до 24 часов - 14,9 %, а после истечения 24 часов - 8,8 % больных. В более отдаленные сроки в условиях компенсированного кровообращения операции проводились у 13,8 % больных. При восстановлении магистрального кровотока в нижней конечности после длительной полной ишемии (6-12 часов и более) всегда применялась фасциотомия основных фасциальных пространств голени.

Восстановление проходимости магистральной артерии (табл. 4) оказалось успешным в 86,6 % случаев (188 операций). У 6 больных возник тромбоз оперированного сегмента, но кровообращение конечности было компенсированным.

Таблица 4

Результаты хирургического лечения травм артерий

Результат	Число	%
Восстановление кровотока	188	86,6
Тромбоз оперированного сегмента с сохранением конечности	5	2,3
Ампутация	25	11,5
Смертность	12	5,5

Выполнено и II реплантаций конечностей, из которых успешными оказались 5. Функция пересаженных конечностей всегда была ниже желаемой.

Ампутация конечности выполнена у 25 больных (11,5 %). Восстановление кровотока у них оказалось, как правило, запоздалым (в сроки от 10 часов до 3-5 дней после травмы). Следует отметить, что во время ампутации оперированные сосуды были проходимыми у 18 больных из 25. Ампутация у них проводилась главным образом из-за развития crush синдрома или тяжелой инфекции.

Смертность при лечении 239 травматических повреждений сосудов составила 5,5 %. Умерло 12 больных. У 5 больных смерть была вызвана crush синдромом, у 5 - легочной тромбоэмболией; 2 больных погибло из-за массивного кровотечения при повреждении магистральных вен.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ, ВОЗНИКШИХ ПОСЛЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА СОСУДАХ

У.Р. Лепнер, А.И. Хельберг
Кафедра факультетской хирургии
Тартуская клиническая больница

Среди поздних осложнений после реконструктивных операций на магистральных артериях одними из наиболее частых являются аневризмы анастомозов /1, 3, 4, 6, 14/. По данным литературы, аневризмы анастомозов встречаются в 2-5,4 % после первичных операций /2, 3, 13/.

Аневризмы анастомозов являются ложными аневризмами, возникающими в результате расхождения линии анастомоза по различным причинам. Относительно редко встречаются аневризмы после эндартерэктомии и аневризмы самого трансплантата (протеза).

С 1 января 1961 года по 1 сентября 1984 года в отделении сосудистой хирургии Тартуской клинической больницы было оперировано 1605 больных и произведено 1660 первичных операций по поводу атеросклероза аорто-подвздошных (979 операций) и бедренно-подколенных артерий (681 операция).

По поводу 48 аневризм, возникших в отдаленном периоде после различных операций на абдоминальной аорте и артериях нижних конечностей (табл. 1), оперировано 36 больных и выполнена 41 повторная операция, что составляет 2,5 % от первичных и 16,3 % от повторных вмешательств.

У 8 больных было обнаружено по 2 аневризмы, у 2 - по 3. Больные были в возрасте от 46 до 78 лет (в среднем 62,4). Оперировано 33 мужчины и 3 женщины. У 23 больных (63,9 %) установлены различные сопутствующие заболевания: хроническая ишемическая болезнь сердца - у 22 больных (61,1 %), гипертоническая болезнь - у 10 больных (27,8 %), атеросклеротическое поражение мозговых артерий - у 2 больных (5,6 %), эмфизема легких - у 3 больных (8,3 %) и сахарный диабет - у одного больного (2,8 %).

Сроки с момента первичной операции до возникновения аневризмы варьировали от месяца до 21 года (табл. 2).

Из 48 аневризм анастомозов 44 развились после шунтирования или протезирования аллопротезом, I - после аутовенозного шунтирования. Две аневризмы возникли на общей бедренной артерии, где произведено тромбэндартерэктомию, и одна аневризма протеза, которая возникла после деструкции сосудистого тканого лавсаного протеза спустя 15 лет после первой операции. Таким образом, аневризмы анастомозов возникли у 4,2 % больных после аллотрансплантации, у 0,22 % - после шунтирования гомо- или аутовеной и у 0,55 % больных - после эндартерэктомии.

Излюбленной локализацией аневризм анастомоза были анастомозы протеза с бедренной артерии в паховой области - 36 из 44 (81,8 %); 7 аневризм анастомоза (15,9 %) локализовались в области проксимальных анастомозов (аорта или подвздошная артерия), и одна (2,3 %) - на месте соединения протеза с подколенной артерией.

Для выявления причины возникновения аневризм изучили особенности выполненных первичных реконструктивных операций и характер поражения сосудов. Во время повторного вмешательства тщательно исследовали линию швов анастомоза и производили его гистологическое исследование.

Диагностика аневризм анастомозов обычно не представляла трудностей. Это относится прежде всего к дистальным аневризмам. При обследовании больного обнаруживается пульсирующая припухлость в месте ранее произведенной операции. Диагностика проксимальных аневризм анастомоза труднее и возможна в большинстве случаев только на ангиограммах. Мы считаем применение ангиографии при аневризмах анастомозов необходимым, чтобы поставить точный топический диагноз и оценить состояние артерий оттока, так как от этого зависит хирургическая тактика.

Клиническая картина аневризм анастомозов зависит от локализации и размера аневризм, а также от различных осложнений. Небольшие (диаметром не более 5 см) неосложненные аневризмы часто жалоб не вызывают, дистальные аневризмы диаметром более 5 см сопровождаются болями на месте анастомоза.

Мы наблюдали 30 неосложненных аневризм ниже паховой связки. У 14 больных отмечались боли в области аневризмы, 16 аневризм протекало безболезненно.

Из шести неосложненных проксимальных аневризм четыре протекали безболезненно и были обнаружены на ангиограммах, две

У 9 больных наблюдался тромбоз аневризмы и соответствующей бранши протеза (8 аневризм - на общей бедренной артерии и 1 - на аорте). Из указанных больных у 5 развились ишемические боли в нижней конечности, у остальных - перемежающаяся хромота.

Аневризма анастомоза в трех случаях была осложнена разрывом: один - на месте анастомоза аутовены с общей бедренной артерии (2 месяца после бедренно-подколенного шунтирования), две возникли на анастомозе протеза с общей бедренной артерии (соответственно 22 месяца и 18 лет после арто-бедренного шунтирования). Два разрыва были связаны с инфекцией в анастомозе.

Причины возникновения аневризм анастомозов многообразные, иногда трудно определяемые. Starr и соавт. /13/ связывают возникновение ложных аневризм главным образом (у 99,7 %) с несовершенством шовного материала. Szilagyi и соавт. /14/, Briggs и соавт. /7/ и Зырянов и соавт. /5/ считают главной причиной возникновения аневризм анастомоза дегенерацию артериальной стенки. McCabe и соавт. /11/ рассматривают выполненную на месте анастомоза эндартеректомию как причину возникновения аневризм анастомозов у 1/3 больных. При возникновении аневризм анастомозов усматриваются еще такие этиологические факторы как инфекция, травма, механический стресс в анастомозе (особенно при нахождении анастомоза вблизи тазобедренного и коленного суставов) и деструкция синтетической ткани протеза.

В нашем исследовании (табл. 3) 79,1 % аневризм анастомозов можно связать с дегенерацией артериальной стенки. На повторной операции установлено прорезывание швов артериальной стенки и на гистологическом исследовании обнаружены дегенеративные изменения ее (уменьшение гладкомышечных клеток, фрагментация эластичного мембраны).

На основе нашего материала трудно связать возникновение аневризм с несовершенством использованного нами шовного материала (лавсан, "Supramid", "Perlon", "Prolene").

Пять (10,4 %) из аневризм возникли из-за инфекции. Три инфицированные аневризмы развились в сроки от 1 до 3 месяцев после первичной операции, 2 инфицированные (у одного больного) развились в разное время (19 месяцев и 22 месяца) после первой операции. Из 5 инфицированных аневризм 2 осложнились разрывом. Две аневризмы анастомоза были связаны с травмой

10-11-1968 г. 1-й тираж. 9 стр. 100 экз. Когда выйдут в свет

лидались уже через 2 и 3 месяца после первой операции, возникновение их связывали с технической ошибкой при накладывании анастомоза (слишком мало было взято стенки артерий).

Деструкция синтетической ткани протеза была причиной возникновения аневризмы в одном случае. Гипертония наблюдалась у 10 больных (27,8 %), что может также быть способствующим фактором при возникновении аневризм анастомозов. Выполненная до субадвентициального слоя эндартерэктомия также бывает причиной возникновения аневризм (7 больных).

Повторные реконструктивные операции выполнены у 36 больных. Всего по поводу 48 аневризм произведена 41 операция (табл. 4).

Реконструктивные операции при аневризмах анастомозов имеют некоторые особенности. Необходимо не только ликвидировать аневризму, но и произвести реконструкцию анастомоза, сохранив или восстановив кровоток. Кроме того, такие вмешательства более опасны и ввиду возможности развития инфекции послеоперационной раны в зоне протеза.

При дистальных аневризмах анастомозов, которые не были осложнены тромбозом, методом выбора являлась резекция аневризмы с замещением дистальной части сосудистого протеза. Выполнено 19 подобных операций, из которых в двух случаях микробиологическое исследование выявило инфицирование аневризмы. В отдаленном периоде один из этих больных умер после разрыва аневризмы на противоположной стороне. Другой больной находится под наблюдением уже II месяцев после повторной операции.

У 8 больных дистальные аневризмы анастомозов были осложнены тромбозом. У 6 из них удалось выполнить тромбэктомию из бранши протеза (тромбэктомию у 5 дополнялась профундопластикой). В двух случаях тромбэктомию из протеза не удалось, и у одного больного было выполнено бедренно-бедренное, а у другого - подмышечно-бедренное шунтирование.

У 4 больных произведена резекция аневризм одновременно дистального и проксимального анастомозов с аорто-бедренным шунтированием бифуркационным протезом. В одном случае, когда наблюдалась аневризма проксимального анастомоза с тромбозом одностороннего аорто-бедренного аллопротеза, производили резекцию только проксимальной аневризмы с аорто-бедренным протезированием бифуркационным протезом. В двух случаях при проксимальных и дистальных аневризмах анастомоза у больных с повышенным операционным риском производили подмышеч-

но-бедренные шунтирования (у одного больного - двустороннее) с резекцией дистальных аневризм анастомоза и с перевязкой бранши протеза. Две аневризмы, возникшие после эндартерэктомии на общей бедренной артерии, были резецированы с замещением дефекта аутовенозной заплатой. У одного больного с инфицированной аневризмой постоперационный период осложнился кровотечением, ввиду которого оказалось необходимым лигировать бедренную артерию выше места кровотечения (с сохранением конечности). Операция у другого прошла без осложнений. Две аневризмы анастомоза, которые возникли в проксимальном анастомозе после бедренно-подколенного шунтирования с аллопротезом, были ликвидированы лавсановой заплатой.

В 2 случаях с инфицированными аневризмами, осложнившимися разрывом, пришлось в одном случае удалить протез, в другом - лигировать наружную подвздошную артерию выше аневризмы. У обоих больных выполнили ампутации.

У единственного больного, у которого наблюдалась аневризма самого протеза, произвели повторное подвздошно-бедренное шунтирование с новым протезом.

При удалении аневризм анастомозов в последние годы чаще применялась методика эндоаневризматической резекции. Такая методика показана прежде всего при аневризмах больших размеров. Выполняя эндоаневризматическую резекцию, первым этапом операции является выделение сосудистого протеза (проксимальнее от аневризмы). После этого рассекается мешок аневризмы и удаляются тромботические массы. Для временной остановки ретроградного кровотечения можно использовать катетер Фогарти или пальцевое прижатие артерии. Если артерии оттока не поражены атеросклерозом, дистальный анастомоз можно выполнить без выделения артерий оттока. Если же требуется пластика артерий (обычно профундопластика), их выделение желательно начинать вне зоны предыдущей операции. При аневризмах проксимального анастомоза иногда удается создать новый анастомоз проксимальнее старого; последний необходимо выключить из кровотока и зашивать после рассечения мешка аневризмы.

Из 41 повторной операции по поводу 43 аневризм 32 операции (78 %) были успешными: ликвидированы аневризмы и удалось сохранить или восстановить кровоток в анастомозе (артерий).

У 6 больных (14,6 %) выполнена ампутация. Умерло 7 больных (17,1 %), 4 из них - после ампутации.

Нагноение послеоперационной раны в зоне протеза наступило в 4 случаях (11,1 %); все больные погибли.

Отдаленные результаты (в сроки от I мес. до 10 лет) изучены у 27 больных. Выживаемость после операций по поводу аневризм составляет 86,4 % через 5 лет и 76,1 % через 10 лет. Кумулятивная проходимость - соответственно 85,0 % и 58,4 %.

У одного больного возникло нагноение операционной раны через 8 месяцев после повторной операции. Он был повторно оперирован (удалили инфицированный протез).

У 2 больных после операции по поводу аневризмы протеза с бедренной артерии наступил рецидив аневризмы. Один из этих больных был успешно оперирован. У второго наблюдались одновременно две дистальные аневризмы (один - рецидив аневризмы). Он был повторно оперирован, но в послеоперационный период умер от инфаркта мозга.

Выводы: 1. Повторные операции по поводу аневризм анастомозов составляют 2,5 % от первичных операций. 2. Аневризмы анастомоза возникли у 4,2 % больных после аллотрансплантации, у 0,22 % - после шунтирования гомо- или аутовеной и у 0,55 % больных - после эндартерэктомии. 3. Главной причиной при возникновении аневризм является дегенерация стенки артерий (79,1 %) на месте анастомоза. 4. В диагностике аневризм анастомоза необходимо применение ангиографии, чтобы поставить точный топический диагноз и оценить состояние артерий оттока. 5. При дистальных аневризмах анастомозов методом выбора является резекция аневризмы с замещением дистальной части протеза.

Таблица 1

Характер первичных операций

№ п/п	Операции	Кол-во операций
1	2	3
1.	Аортобедренное шунтирование или протезирование бифуркационным протезом	15
2.	Одностороннее аорто- или подвздошно-бедренное шунтирование	15
3.	Бедренно-бедренное аллотунтирование	1
4.	Тромбэндартерэктомия из наружной подвздошной артерии и из общей бедренной артерии (открытым способом)	1

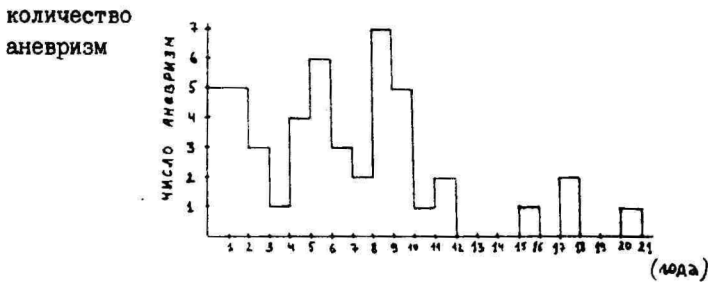
Продолжение таблицы I

I	2	3
5.	Тромбэндартерэктомия из наружной подвздошной артерии (эверсионным способом) с тромбэндартерэктомией с общей бедренной артерии (открытым способом с аутовенозной заплатой)	I
6.	Бедренно-подколенное шунтирование	
	- аутовеной	I
	- синтетическим протезом	3

У одного больного сделано одностороннее аллошунтирование в обеих сторонах (интервалл - 2 года).

Таблица 2

Время возникновения аневризм анастомоза после первой операции



Время возникновения аневризм

Таблица 3

Причины возникновения аневризм

Причины	Количество	%
1) дегенерация артериальной стенки	38	79,1
2) инфекция	5	10,4
3) техническая ошибка	2	4,2
4) травма	2	4,2
5) деструкция синтетического протеза	1	2,1
Всего:	48	100,0

Таблица 4

Повторные операции, произведенные по поводу аневризм

Операция	Число	Кровоток восстан.	Ампутация	Летальность
1. Резекция аневризмы дистального анастомоза с замещением дистальной части протеза	19	17	1	2
2. Резекция аневризмы дистального анастомоза (осложненного тромбозом):	8	7	1	1
- с тромбэктомией протеза с профундопластикой	5			
- с тромбэктомией протеза	1			
- с экстраанатомическими шунтированиями	2			
3. Резекция аневризмы дистального и проксимального анастомозов с шунтированием бифуркационным протезом	4	2	-	2
4. Резекция аневризма проксимального анастомоза бифуркационным протезом	1	1	-	-
5. Резекция аневризмы протеза с повторным подвздошно-бедренным шунтированием	1	1	-	-
6. Подмышечно-бедренное шунтирование по поводу проксимальных и дистальных аневризм анастомоза	2	-	2	1
7. Ликвидирование аневризмы	4	4	-	-
- с аутовенозной заплатой	2			
- с синтетической заплатой	2			
8. Перевязка сосуда или удаление протеза	2	-	2	1
Всего:	41	32 (78 %)	6 (14,6 %)	7 (17,1 %)

Литература

1. Лебедев Л.В., Плоткин Л.Л., Смирнов А.Д. Протезы кровеносных сосудов. - Л.: Медицина, 1981. - 190 с.
2. Лыткин М.И., Перегудов И.Г. Ложные аневризмы после протезирования брюшной аорты и магистральных артерий. - Вестн. хир., 1980, № 4, с. 9-12.
3. Патнер Г.Л., Замятин В.В. Реконструктивные операции при аневризмах, возникших после операций на сосудах. - Хирургия, 1982, № 2, с. 84-86.
4. Трипонис В.-Й.И. Нарушения функции сосудистых протезов и повторные реконструкции при атеросклеротических поражениях аорто-подвздошной зоны. Автореф. дис. д-ра мед. наук. Вильнюс, 1982. - 27 с.
5. Зырянов Б.Н., Чернов А.И., Коломицев Л.А. Ложные аневризмы на месте анастомозов синтетических протезов. - Вестн. хир., 1980, № 1, с. 87-89.
6. Becker H., Stelter W.I., Kortmann H., Heberer G. Anastomotic arterial aneurysms. - J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1983, vol. 31, N 1, p. 2-7.
7. Briggs R.M., Jarstfer B.S., Collins G. I. Anastomotic aneurysms. - Am. J. Surg., 1983, vol. 146, N 6, p. 770-773.
8. Cristensen R.D., Bernatz P.E. Anastomotic aneurysms involving the femoral artery. - Mayo Clin. Proc., 1972, vol. 47, N 5, p. 313-317.
9. Crawford E.S., Manning L.G., Kelly T.F. "Redo" surgery after operations for aneurysms and occlusion of the abdominal aortae. - Surg., 1977, vol. 81, p. 41-52.
10. Gaylis H. Pathogenesis of anastomotic aneurysms. - Surg., 1981, vol. 90, N 3, p. 509-575.
11. McCabe C.J., Moncure A.C., Malt R.A. Host-artery weakness in the etiology of femoral anastomotic false aneurysms. - Surg., 1984, vol. 95, N 2, p. 150-153.
12. Nichols W.K., Stanton M., Silver D., Keitzer W.F. Anastomotic aneurysms following lower extremity revascularization. - Surg., 1980, vol. 88, N 3, p. 366-374.
13. Starr D.S., Weatherford S.C., Lawric G.M., Morris G.C. Suture material as a factor in the occurrence of anastomotic false aneurysms. An analysis of 26 cases. - Arch. Surg., 1979, vol. 114, N 4, p. 412-415.

14. Szilagyi D.E., Smith R.F., Elliot J.P., Hageman J.H., Dall'olmo C.A. Anastomotic aneurysms after vascular reconstruction. Problems of incidence, etiology and treatment. - Surg., 1975, vol. 78, N 6, p 800-815.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАННИХ ОСЛОЖНЕНИЙ, ВОЗНИКШИХ
ПОСЛЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА БРЮШНОЙ
АОРТЕ И МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЯХ
НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Э.П. Ребане, У.Р. Лепнер
Кафедра факультетской хирургии
Тартуская клиническая больница

Количество реконструктивных операций при окклюзионных поражениях брюшной аорты и магистральных артерий нижних конечностей неуклонно растет. С увеличением числа операций все чаще встречаются и различного рода осложнения в раннем послеоперационном периоде, требующие повторного хирургического вмешательства. Ранние послеоперационные осложнения возникают сразу после операций, в период пребывания больного в лечебном учреждении, или в течение первого месяца после реконструктивного вмешательства.

В отделении сосудистой хирургии Тартуской клинической больницы с 1 января 1961 по 1 сентября 1984 года было оперировано 1605 больных и произведено 1660 первичных операций по поводу окклюзионных заболеваний аорто-подвздошных (979 операций) и бедренно-подколенных артерий (681 операция).

По поводу различных осложнений в раннем послеоперационном периоде повторно оперировано 89 больных (5,5%). На аорто-подвздошном сегменте у 37 больных выполнена 41 операция, на бедренно-подколенно-берцовом сегменте у 52 больных - 57 операций.

Таким образом, количество ранних повторных реопераций составило 98 из 1660, т.е. 5,9%, из них 41 (4,2%) на аорто-подвздошных и 57 (8,3%) - на бедренно-подколенно-берцовых артериях. У 7 больных произведено по 2 операции, у 1 больного - по три повторных вмешательства. Больные были в возрасте от 30 до 80 лет, мужчин - 83 и женщин - 6.

Из повторно оперированных больных у 28,1% причиной первичной операции была недостаточность кровообращения во II стадии (выраженная перемежающаяся хромота); 71,9% больных были оперированы в III или IV стадиях (боли в покое, некроз или гангрена).

По данным различных авторов, закупорка оперированных сосудов в раннем послеоперационном периоде составляет на аорто-подвздошном сегменте от 1,1 % до 13 % /3, 5, 7/ и на бедренно-подколенном сегменте - 3,8 % - 20 % /1, 4, 7/.

Согласно нашим наблюдениям, наиболее частой причиной неотложных повторных реконструктивных операций являлся тромбоз или эмболия (79,8 %) оперированного сегмента артерии, аутовенозного шунта, вшитого артериального протеза или артерий, расположенных дистальнее зоны оперативного вмешательства.

По поводу реокклюзии оперированного сегмента, обусловленного тромбозом (53) или эмболией (18), выполнено всего 76 операций у 71 больного (4,4 % от первичных вмешательств). Повторные вмешательства у 28 больных проводились на аорто-подвздошных и у 43 - на бедренно-подколенно-берцовых артериях. Из 71 больного у 63 окклюзия локализовалась в оперированных сосудах, у 7 - в артериях, расположенных дистальнее зоны оперативного вмешательства, и у одного больного после эверсионной эндартерэктомии наружной подвздошной артерии возникла эмболия общей бедренной артерии противоположной конечности.

У 57 больных (80,3 %) с окклюзией оперированного артериального сегмента или артерии, расположенной дистальнее зоны реконструкции, развились острые нарушения кровообращения в конечности, у 14 больных (19,7 %) кровоснабжение осталось компенсированным. Острая артериальная непроходимость возникла у 62 % больных в течение первых суток после оперативного вмешательства, чаще в первые 4-12 часов.

Основной причиной острых послеоперационных окклюзий явились технические и тактические ошибки: необоснованное расширение показаний к реконструкции при плохом состоянии путей оттока (17 больных), неадекватно выполненная эндартерэктомия - 7, технические ошибки при наложении анастомозов - у 2, перекручивание трансплантата или избыточная длина его - у 3, слишком маленький диаметр аутовенозного трансплантата - у 3 больных, наложение его под натяжением - у 2. У 5 больных при длительном выключении из кровотока аорто-подвздошных артерий наблюдался тромбоз периферических артерий.

Нередко отмечались эмболии реконструированных артериальных сегментов, вызванные оторвавшимися из проксимальных артерий атеросклеротическими бляшками или пристеночными тромбами (18 больных).

Более редкими причинами ранних тромбозов являются гипотония, развившаяся у одного больного после инфаркта миокарда, и гематома, которая в результате сдавления привела к окклюзии аутовенозного шунта.

У 12 больных причина тромбоза не была установлена. Диагностика ранних послеоперационных окклюзий на аорто-подвздошных артериях обычно не трудна - характерные острые боли в области нижней конечности, чаще в ее дистальных отделах. При осмотре конечности отмечается бледность кожных покровов, обычно наблюдается и нарушение моторной функции конечности; кожная, а иногда и глубокая чувствительности снижены. Пульсация сосудов в области реконструкции не определяется. В ряде случаев, когда явления острой ишемии не выражены, но имеется подозрение на окклюзию оперированного сегмента, показана ангиография. Такая необходимость возникает чаще при аутовенозном бедренно-подколенном или бедренно-берцовом шунтировании в проходимый изолированный сегмент дистальной артерии.

При возникновении реокклюзии оперированного сегмента в раннем послеоперационном периоде почти всегда показана экстренная повторная операция, поскольку консервативное лечение таких осложнений неэффективно.

По поводу закупорки реконструированного артериального сегмента оперировано 71 больного и выполнено 76 операций. Большинство вмешательств производилось в экстренном порядке, через 2-6 часов после окклюзии.

На аорто-подвздошных артериях произведена 31 реоперация у 28 больных. Тромбэктомия была выполнена у 8 больных, эмболэктомия - у 5, тромбэктомия с реконструкцией глубокой артерии бедра - у 5, бедренно-бедренное шунтирование - у 1 и аорто-бедренное шунтирование - у 2 больных.

При тромбозе в артериях, дистальнее от зоны оперативного вмешательства, произведена тромбэктомия из подколенной артерии у 3 больных, аутовенозное бедренно-подколенное шунтирование - у 2, тромбэндартерэктомия из подколенной артерии с аутовенозной заплатой - у 1 и ревизия подколенной артерии - у 1 больного.

В послеоперационном периоде двое больных были оперированы многократно. Одному больному по поводу ретромбоза произведена тромбэктомия из протеза с профундопластикой, но в последующем в связи с развитием нагноения раны с аррозивным кровотечением пришлось удалить протез и выполнить ампутацию. Другому больному также ввиду нагноения операционной раны и

аррозивного кровотечения удалили протез. В конечном итоге оба больные погибли.

В результате повторных операций на аорто-подвздошных артериях у 17 из 28 больных (60,7 %) удалось восстановить кровоток. У 7 больных выполнена ампутация, умерло 7 больных (25 %), 5 из них - после ампутации. В двух случаях после возникновения ретромбоза оперированного сегмента кровообращение конечности оказалось компенсированным.

По поводу реокклюзий бедренно-подколенных или бедренно-берцовых артерий было произведено 45 операций у 43 больных. Тромбэктомия выполнялась у 8 больных, эмболектомия - у 13, новое аутовенозное шунтирование - у 3, тромбэктомия с реконструкцией проксимальной части аутовенозного трансплантата - у 3, тромбэктомия с наложением дистального анастомоза дистальнее - у 2 и тромбэктомия с реконструкцией берцовых артерий с аутовенозной заплатой - у 4 больных.

По поводу ретромбоза повторно оперировано двух больных. В одном случае кровоток был восстановлен, у другого больного развился ретромбоз и пришлось выполнить ампутацию голени.

Повторные вмешательства на бедренно-подколенных или бедренно-берцовых артериях оказались успешными у 34 больных (70,1 %); у 7 больных (16,3 %) необходимо было выполнить ампутацию. В двух случаях восстановить кровоток не удалось, но кровообращение осталось компенсированным.

У 4 больных после успешной первичной операции на аорто-подвздошных артериях (эндартерэктомия из общей подвздошной артерии, аорто-бедренное шунтирование и 2 эндартерэктомии из общей бедренной артерии с профундопластикой) существенного улучшения кровообращения не достигнуто. Всем им в раннем послеоперационном периоде успешно произведено аутовенозное бедренно-подколенное шунтирование. В этой группе умер один больной от инфаркта миокарда.

Ранние послеоперационные кровотечения являлись причиной реоперации у 18 больных. Этих больных можно разделить на 2 группы.

В первой группе из 10 больных кровотечение не было связано с инфекцией и возникло в 9 случаях в течение 24 часов после первой операции. У большинства из них кровотечение было вызвано техническими ошибками: у 5 больных - дефектом анастомоза, у двух - соскальзыванием лигатуры с боковых ветвей аутовенозного трансплантата, а в одном случае имелся де-

фект синтетической ткани протеза. У двух больных кровотечение было вызвано нарушением свертывания крови.

Во второй группе из 8 больных наблюдалось аррозивное кровотечение, связанное с инфекцией в операционной ране и возникшее в период от 3 до 23 дней после первой операции.

В первой группе для ликвидации кровотечения у 9 больных использовались дополнительные швы, из них в 2 случаях - совместно с прямым переливанием крови. У одного больного произведено замену бранши протеза. В послеоперационном периоде в I случае возник тромбоз периферической артерии. По этому поводу выполнили тромбэктомию подколенной артерии. В этой группе имели место 2 смертных случая.

Во второй группе 3 больным были наложены дополнительные швы для ликвидации кровотечения, I больному произвели замещение проксимальной части аутовенозного трансплантата, I больному - тромбэктомию из трансплантата с устранением причины кровотечения, I больному лигировали аутовенозный шунт с сохранением конечности. Из указанных больных в двух случаях кровотечение повторилось. Для ликвидации кровотечения в первом случае выполнили замещение проксимальной части аутовенозного шунта, во втором - лигировали гомовенозный трансплантат и ампутировали конечность.

Два случая с аррозивным кровотечением после повторной операции по поводу ретромбоза рассматривались ранее.

Из анализа результатов выполненных нами 1660 первичных операций на брюшной аорте и артериях нижних конечностей следует, что ранние послеоперационные осложнения встречаются в 5,9 % случаев. Осложнения после вмешательств на аорто-подвздошных артериях (4,2 %) возникают реже, чем на бедренно-подколенно-берцовых (8,3 %).

Восстановление или сохранение кровотока оказалось успешным у 63 больных (70,8 %), в том числе у 62,2 % после операции на аорто-подвздошных и у 76,9 % - на бедренно-подколенно-берцовых артериях. Умерло 10 больных (11,2 %), из них 9 - после повторной реконструкции на аорто-подвздошном сегменте. Ампутация выполнена у 7 больных после реоперации на аорто-подвздошных и у 8 на бедренно-подколенных артериях. У 5 больных после повторного ретромбоза кровообращение конечности оказалось компенсированным.

Самыми частыми осложнениями в послеоперационном периоде являются тромбозы и эмболии оперированных артерий, составляющие 79,8 % всех ранних осложнений. Чаще они обуслов-

лены техническими и тактическими ошибками, допущенными во время реконструктивных операций.

Литература

1. Август В.К. Острые послеоперационные тромбозы аорты, ее ветвей и магистральных вен в неотложной сосудистой хирургии. - *Клин. хир.*, 1983, № 7, с. 65-67.
2. Клионер Л.И., Беляев Н.И. Повторные пластические операции на брюшной аорте, магистральных артериях таза и нижних конечностей при их атеросклеротических окклюзиях. - *Кардиология*, 1976, № 6, с. 40-42.
3. Князев М.Д., Белорусов О.С., Савченко А.Н. Хирургия аорто-подвздошных окклюзий. - Минск: Беларусь, 1980. - 255 с.
4. Лыткин М.И., Лебедев Л.В., Перегудов И.Г. Ранние и поздние тромбозы после реконструкции брюшной аорты и магистральных артерий. - *Вестн. хир.*, 1976, № 7, с. 42-46.
5. Тхор С.Н. Профилактика и лечение осложнений в хирургии брюшной аорты при окклюзионных поражениях. Автореф. дис. д-ра мед. наук. Рига, 1978. - 30 с.
6. Craver J.M., Ottinger L.W., Darling R.C., Austen W. G., Linton R.R. Hemorrhage and thrombosis as early complications of femoropopliteal bypass grafts: Causes, treatment and prognostic implications. - *Surg.*, 1973, vol. 74, N 6, p. 839-845.
7. Szilagyi D.E., Elliot J.P., Smith R.F., Hageman J. H., Sood R.K. Secondary arterial repair: the management of late failures in reconstructive arterial surgery. - *Arch. Surg.*, 1975, vol. 110, N 4, p. 485-493.

**ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЦЕРВИКОТОРАКАЛЬНОЙ
СИМПАТЭКТОМИИ**

Х.Х. Тикко, А.А. Пулгес, А.Н. Фоминых, Н.А. Согомонян
Кафедра факультетской хирургии
Тартуская клиническая больница

Цервикоторакальная симпатэктомия с удалением нижней трети *ganglion stellatum*, 2 и 3 торакальных ганглиев является общепринятым методом лечения болезни и синдрома Raynaud. В зависимости от применяемого оперативного доступа возможно и желательно удаление также 4 и 5 торакальных ганглиев.

В отделении хирургии сосудов Тартуской клинической больницы в период с 1964 г. до настоящего времени было произведено 211 операций у 172 больных (39 двусторонних операций). Среди оперированных - 107 мужчин (54 %) и 104 женщины (46 %) в возрасте от 17 до 66 лет. Средний возраст мужчин - 40-50 лет, женщин 30-40 лет.

Таблица I

Возраст	Мужчины	Женщины	Всего
20	8	3	11
21 - 30	7	15	22
31 - 40	18	42	60
41 - 50	40	28	68
51 - 60	27	16	43
61 -	7	-	7

Диагноз болезни Рейно был установлен у 103 больных (51 %), синдром Рейно - у 88 (49 %).

Симпатэктомия у 10 больных сочеталась с реконструктивными операциями на сосудах верхней конечности. У 15 пациентов в ходе операции были удалены шейные ребра наклоничным доступом или I ребро трансаксиллярным доступом по Roos.

Для доступа к *truncus sympathicus* использовалось 3 метода.

Переднебоковая торакотомия (Palumbo, 1956 г./ произведена у 25 пациентов в первые годы применения цервикоторакальной симпатэктомии. Надключичный доступ (Jommesco, 1923; Bruning, 1923/ был использован при 45 операциях. Начиная с 1972 г., методом выбора в клинике является трансаксиллярная, трансплевральная симпатэктомия, предложенная Atkins, 1949 г. По этому методу, который до сих пор в нашей стране распространен относительно мало, произведено 138 операций.

Задний доступ из-за травматичности, необходимости в резекции ребер и глубокого слоя мышц, а также узости доступа нами не применяется.

Показанием к симпатэктомии у больных были выраженные расстройства кровообращения в периферических артериях при следующих заболеваниях:

1. Болезнь Рейно - 103;
2. Синдром Рейно - 88:
 - этиология неизвестна - 25,
 - нейроваскулярная компрессия верхних конечностей (включая добавочные ребра) - 15,
 - окклюзионные заболевания артерий - 24,
 - состояния после тромбозов или эмболии сосудов верхних конечностей - 5,
 - состояния после травмы артерий - 2,
 - склеротермия - 11,
 - каузалгия - 3.

Из 138 операций, произведенных по методу Atkins, осложнения в ближайшем послеоперационном периоде отмечены у 16 больных. Среди них различные легочные осложнения - у 10 больных, 2 синдрома Горнера, выраженные неврологические боли в области разреза - у 2, повреждение п. subscapularis - у 1 больного и внезапная остановка сердца с успешной реанимацией в послеоперационном периоде - у 1 больного.

Изучение отдаленных результатов основывалось главным образом на субъективной оценке больного. Состояние кровообращения в отдаленном периоде определялось по 5 градациям: руки здоровые, значительное улучшение, незначительное улучшение, без изменений, ухудшение. При этом отдаленный результат лечения считался положительным при наличии различной степени улучшения.

Для изучения отдаленных результатов операций произведен опрос больных. Выслано 172 анкеты, получены ответы на 88 из них, 8 больных обратились самостоятельно. Отдаленные

результаты цервикоторакальной симпатэктомии изучены у 76 больных (108 операций) в сроки от 1964 г. до настоящего времени. Среди больных - 39 с болезнью Рейно (произведено 20 двусторонних операций) - 51 %, 37 - с синдромом Рейно (12 двусторонних операций) - 49 %.

Сроки наблюдения за 37 оперированными больными приведены в таблице 2.

Таблица 2

Сроки (лет)	M. Raynaud	S. Raynaud
0 - I	20	3
I - 5	14	21
5 - 10	7	6
10	7	4

В ы в о д ы

1. На основе анализа отдаленных результатов 108 операций выявляется, что выздоровление или улучшение после цервикоторакальной симпатэктомии наступает в 63,5 % случаев из 53 операций при болезни Рейно и в 53,4 % случаев из 53 операций при синдроме Рейно.

2. При выполнении торакальной симпатэктомии операцией выбора является трансаксиллярная симпатэктомия по Atkins. Трансаксиллярный доступ показан и при надобности в одновременном с симпатэктомией удалении I ребра по Roos.

3. У ряда больных при необходимости ревизии структур верхней торакальной аппертуры показана надключичная симпатэктомия.

4. Отсутствие эффекта или даже ухудшение в отдаленном периоде после симпатэктомии связано или с прогрессированием основного заболевания у больных с синдромом Рейно, или с восстановлением симпатической иннервации конечности.

К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ ПОРАЖЕНИЙ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

А.А. Мыттус, Э.И. Сепп

Кафедра оперативной хирургии и урологии

Расширение возможностей сосудистой хирургии вызвало необходимость получения все более точной информации о состоянии путей венозного оттока, привело к созданию большого количества новых, порой довольно сложных, требующих специального оборудования, методик, особенно в области рентгеноконтрастного исследования сосудов. С другой стороны, критическое осмысление накопленного опыта показало, что не всегда сложность методики оправдывает себя, что выбор методики в первую очередь должен определяться целью исследования. Кроме того, мы считаем, что простота и доступность методики не могут не учитываться при выборе метода исследования больных.

Наибольшее диагностическое значение при исследовании поражений глубоких вен имеет флебография, которая дает возможность получить наиболее полную информацию об органических и функциональных изменениях венозной системы, и поэтому является обязательным методом обследования больных с патологией глубоких вен или подозрением на нее (Л.И. Клионер, 1969; А.А. Цулукидзе, 1971; В.С. Савельев и др., 1972; R.K. Finley et al., 1980; J. Classen et al., 1982 и др.).

Показаниями к флебографии мы считаем следующее:

1. Наличие в анамнезе острого флеботромбоза, а также родов, операций, травм, общих заболеваний, связанных с длительным пребыванием в постели у больных с отеками ног и трофическими нарушениями в области голени.
2. Рецидивы варикозного расширения поверхностных вен при неясных результатах функциональных проб.
3. Трофические язвы голени на фоне отеков и варикозного расширения поверхностных вен, особенно в случае их быстрого появления и при нечетких результатах функциональных проб.
4. Отеки неясного происхождения.

Суммируя показания, мы считаем флебографию необходимой во всех случаях посттромбофлебитического синдрома и при подозрении на поражение глубоких вен.

Абсолютным противопоказанием является только непереносимость больными контрастных веществ.

К относительным противопоказаниям относим следующие:

1. Тяжелые общесоматические заболевания.
2. Беременность.
3. Не считали нужным производить флебографию тем больным, у которых после острого тромбоза прошло менее 9-12 мес., учитывая неизбежные изменения состояния глубоких вен в связи с процессами реканализации (Г.Г. Караванов и др., 1970; В.Я. Васютков, 1971; U. Bergvall et al. 1968 и др.). Кроме того, в случае распространенной окклюзии и недостаточной реканализации вследствие замедленного выведения контрастного вещества больше опасность осложнений, связанных с раздражающим действием контрастных веществ на сосудистую стенку.

Всего флебографические исследования проведены нами у 335 больных (341 конечность) с подозрением на поражение глубоких вен нижних конечностей. Из них у 273 больных (279 конечностей) диагностирован посттромбофлебитический синдром, у 46 - варикозное расширение поверхностных вен, у 14 - поражение лимфатической системы, у 1 больного окклюзия подвздошной вены в результате сдавления опухолью.

Физиологические особенности венозной системы нижних конечностей, а также патогенез посттромбофлебитического синдрома обуславливают наиболее частое поражение процессом дистальных отделов венозной сети (И.П. Даудерис, 1971; А.В. Покровский, 1979; R.R. Linton, 1953; U. Bergvall et al., 1968 и др.). По нашим данным, поражения глубоких вен голени наблюдались у абсолютного числа больных (263 из 279 конечностей). Исходя из этого, мы считаем, что исследование больных необходимо начинать с дистальной флебографии.

Дистальная флебография выполнялась в горизонтальном положении больного, контрастное вещество вводилось внутривенно с наложением жгута над лодыжками. На рентгенограммах выявлялись следующие признаки патологии глубоких вен: блок вены или "симптом резинки", неровность контуров, сужение или расширение, неравномерность контрастирования глубоких вен, извитость их хода, отсутствие контуров клапанов, наличие коллатералей, заполнение поверхностных вен через неполноценные перфорантные вены.

В горизонтальном положении больные легко переносят исследование. Такие осложнения как тошнота и рвота отмечены нами в 5,5 % случаев, тромбофлебит поверхностных вен после фле-

бографии развился у 1,1 % обследованных. Других осложнений не было.

Таким образом, наш опыт свидетельствует о том, что дистальная горизонтальная внутривенная флебография является безопасным для больного, технически простым методом рентгеноконтрастного исследования вен, позволяющим получить четкую информацию о морфологических изменениях глубоких вен, степени их реканализации и недостаточности перфорантных вен.

Серьезным недостатком дистальной флебографии является слабое заполнение магистральных вен таза. Последние четко наблюдались на дистальных флебограммах лишь у 51 (18,2 %) из обследованных больных. Причем среди них у 48 больных подвздошные вены были без патологических изменений.

Указанный недостаток присущ не особенностям горизонтального положения, а дистальной флебографии вообще в связи с разведением контрастного вещества кровью при продвижении его в проксимальном направлении, что особенно выражено в случаях замедления кровотока по измененным глубоким венам и патологически перерожденным коллатералам при посттромбофлебитическом синдроме.

Большая частота поражения вен таза и недостаточность информации о состоянии последних в данных дистальной флебографии диктуют необходимость проведения всем больным посттромбофлебитическим синдромом проксимальной или тазовой флебографии. Среди обследованных нами 94 больных (104 конечности) с посттромбофлебитическим синдромом у 52 (58 конечностей), т.е. в 55,3 % случаев, обнаружено поражение вен таза.

Литературные данные и собственные наблюдения показали, что внутривенный метод проксимальной флебографии позволяет четко выявить состояние магистральных вен таза и в силу анатомических и других причин предпочтительнее внутрикостного метода в диагностике поражений проксимальных отделов магистральных вен нижних конечностей (В.С. Савельев и др., 1972; P. Halliday, 1968 и др.).

Из наиболее распространенных методов внутривенной тазовой флебографии мы выбрали чрескожную пункцию и катетеризацию бедренной вены, как технически более простой, мало травматичный и сохраняющий неповрежденной большую подкожную вену — главный источник аутотрансплантатов. Контрастирование тазовых вен методом чрескожной пункции произведено нами в 64 случаях, чрескожная катетеризация — в 52 случаях. Как показали наши наблюдения, чрескожная пункция бедренной вены

выполнима у абсолютного большинства больных посттромбофлебитическим синдромом нижних конечностей, поскольку и в подвздошной области, хотя и в меньшей мере, процессы реканализации преобладают. Среди обследованных нами больных поражение подвздошного сегмента отмечено в 17,3 % случаев, лишь в 5,9 % (36 больных) была окклюзия этой области и в 5 % случаев - окклюзия бедренной вены. Но лишь в половине случаев из них отмечена распространенная окклюзия (в большинстве случаев с длительностью анамнеза до I года), в остальных окклюзия была ограниченной, что давало возможность производить исследование, смещая место пункции дистальнее или проксимальнее.

Сравнительно большие трудности встречались при катетеризации вены, а при слабой реканализации проксимального отдела бедренной вены и дистального отдела подвздошной вены она была невыполнима. Катетеризация наиболее целесообразна в тех случаях, когда патологический процесс локализуется в наиболее проксимальных отделах - в общей подвздошной или нижней полой вене.

Метод пункции удобен еще и тем, что при необходимости через ту же иглу можно произвести и ретроградную флебографию. Последний метод, примененный нами у 35 больных (38 конечностей), позволяет четко выявить состояние клапанов бедренной вены, а также степень ее реканализации.

Анализируя флебограммы таза, мы могли отметить следующие симптомы поражения магистральных вен: симптом блока, симптом коллатералей, затекание контрастного вещества на противоположную сторону, заполнение висцеральной системы, зазубренность, неровность контуров магистральной вены, сужение ее просвета, неоднородность контрастирования. Следует отметить, что интерпретация тазовых флебограмм не всегда проста, требует знания нормальной флебографической картины вен таза и определенного опыта.

Серьезных осложнений при проведении исследований мы не наблюдали. Большую роль в профилактике тромботических осложнений, особенно при катетеризации бедренной вены, мы придавали постоянному промыванию ее физиологическим раствором с гепарином, а также активному поведению больного после исследования.

Подытоживая сказанное, мы считаем, что способы производства флебографического исследования должны быть подчинены целям и задачам исследования и навыкам исследующего. В

большинстве случаев необходимо сочетание нескольких методов флебографии, причем начинать надо всегда с дистальной флебографии, дополняя ее проксимальной, а если необходимо - ретроградной или другим методом.

В ы в о д ы

1. Флебографическое исследование является ведущим и обязательным в обследовании больных с поражением или подозрением на поражение глубоких вен.
2. Горизонтальная внутривенная дистальная флебография является простым, безопасным и объективным методом исследования, дающим объективную информацию о морфологических изменениях вен голени, бедра, реже - таза.
3. Высокая частота поражения тазовых вен диктует необходимость проведения всем больным посттромбофлебитическим синдромом нижних конечностей проксимальной флебографии.
4. Чрескожная пункция бедренной вены является технически простым и безопасным для больных методом внутривенного введения контрастного вещества как для контрастирования тазовых вен, так и для выполнения ретроградной флебографии.

Л и т е р а т у р а

1. Васютков В.А. Посттромбофлебитический синдром: Патогенез, диагностика и лечение. Автореф. дис. д-ра мед. наук. М., 1971.-47 с.
2. Даудерис И.П. Посттромбофлебитический синдром нижних конечностей и его лечение. Автореф. дис. д-ра мед. наук. М., 1971. - 52 с.
3. Караванов Г.Г., Ретвинский А.Н. Посттромбофлебитический синдром при поражении вен нижних конечностей и его хирургическое лечение.-Клин. хир., 1970, № 2, с. 4-II.
4. Клионер Л.И. Диагностика и хирургическое лечение хронической непроходимости магистральных вен. Автореф. дис. д-ра мед. наук. М., 1969.-49 с.
5. Покровский А.В. Клиническая ангиология. М., 1979.
6. Савельев В.С., Думпе Э.П., Яблоков Е.Г. Болезни магистральных вен. М., 1972.
7. Цулукидзе А.А. Хирургическое лечение посттромбофлебитического синдрома голени в свете отдаленных результатов. Автореф. дис. д-ра мед. наук. М., 1971. - 45 с.

8. Bergvall U., Hjelmstead A. Recanalisation of deep venous thrombosis of the lower leg and thigh. - Acta Chir. Scand., 1968, vol. 134, p. 219-228.
9. Classen G.N., Richardson J.B., Koontz Ch. A noninvasive technique for the diagnosis of deep venous thrombosis. - Ann. Surg., 1982, vol. 195, p. 800-803.
10. Finly R.K., Miller S.F. The use of phlebography to detect deep venous obstruction. - Am. J. Surg., 1980, vol. 46, p. 439-440.
11. Halliday P. Phlebography of lower limb. - Brit. J. Surg., 1968, vol. 55, p. 220-226.
12. Linton R.R. The post-thrombotic ulceration of the lower extremity. - Ann. Surg., 1953, vol. 138, p. 415-423.

ОШИБКИ И ТРУДНОСТИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ
СОЕДИНЕНИИ АРТЕРИЙ И ВЕН МАЛОГО ДИАМЕТРА

Х.Р. Сезптер

Кафедра факультетской хирургии

Современная восстановительная хирургия и трансплантация органов немислимы без надежного метода соединения кровеносных сосудов. Если для магистральных стволов и сосудов среднего калибра существует несколько вполне удовлетворительных способов анастомозирования, то этого нельзя сказать о сосудах диаметром 4 мм и менее. Если в 50-е годы многие авторы относили к микрососудам сосуды с наружным диаметром 1,5 - 4,0 мм, то в настоящее время микрососудами считаются те из них, соединение которых невозможно без микроскопического увеличения (И.Д. Кирпатовский и сотр., 1974, 1976, В.С. Крылов и сотр., 1976, O'Brien et al. 1976, 1979, 1981, Heiner et al. 1977, Kurata et al. 1978, Reddy et al. 1978, Б.В. Петровский и сотр., 1979, Van Beck et al. 1979, Maxwell et al. 1979, Pho et al. 1979, Hurwitz et al. 1979 и др). Это обусловлено развитием микрохирургического оснащения клиник и разработкой микрососудистой техники наложения шва - выбор методики наложения анастомоза и шовного материала, его травматичность, а также устранение натяжения между концами сосудов в значительной степени определяют успех операции.

Учитывая, что соединение артерий и вен малого диаметра ведет к сужению просвета сосуда и частым осложнениям, многими авторами предложены разные методики наложения анастомозов (Green G. et al. 1966, Draznin N. et al. 1967, В.С. Крылов и сотр., 1975, Г.Я. Перадзе, 1975, Duspiva W., Briemer E. 1976, O'Brein В. 1976, 1981, Б.В. Петровский, В.С. Крылов, 1976, Г.Н. Закарова и сотр., 1979), причем получены весьма различные результаты.

Но несмотря на достигнутые в последние годы успехи в технике наложения анастомозов на сосудах малого диаметра, методика их соединения находится еще в процессе поисков, далеко от совершенства и требует детальной разработки и стандартизации.

Так, Накаџама (1962), Обага Т. е.а. (1978) и др. использовали бесшовную методику соединения кровеносных сосудов, но лишь на крупнокалиберных сосудах.

П.И. Андросов (1960), В.В. Амосов, В.Н. Колесов (1961), И.Д. Кирпатовский (1975) предлагают механический шов, но он также имеет ограничения при малом диаметре и возможности мобилизации концов сосуда.

Одним из самых распространенных методов соединения артерий и вен является ручной шов, однако он требует соответствующей практики и навыков. Возможность повреждения внутренней оболочки, неточное совпадение одноименных структур сшитых сосудов ведут к деформациям просвета сосуда на линии анастомоза и тромбозу просвета.

Поскольку неблагоприятные результаты учащаются с уменьшением диаметра анастомозируемых сосудов, мы предлагаем для наложения анастомозов ручной шов с использованием микрохирургической техники и атравматических игл с нитью 8-0 Ethilon (фирмы "Ethicon").

При соединении артерий и вен малого диаметра, используя спираль в виде каркаса для наложения анастомоза, особую важность представляет реакция организма на инородное тело, от чего зависит в конечном итоге образование на линии шва "неоинтимы".

Материал и методика. Подопытным материалом служили беспородные собаки обоего пола (живой вес - 4-10 кг). Был проведен 71 опыт, наложено 168 анастомозов на плечевую и бедренную артерии (диаметр - 1,5-3,5 мм) и бедренную вену (диаметр - 2,0-4,5 мм) в 3 сериях экспериментов (табл. I). Анастомозы накладывали ручным методом с применением и использованием микроскопических инструментов отечественного производства и фирмы "Aescular" (ФРГ), употребляя цилиндрическую спираль и без нее (спираль из лавсановой мононити Ленинградского завода объедин. "Север", созданная под руковод. гл. ин. Л.Л. Плоткина). Для уменьшения натяжения на линии шва использовали аутовенозные трансплантаты (v. brachialis, v. femoralis, v. jugularis externa). Увеличение операционного поля производили надлобной лупой (+4,5 Д). В качестве шовного материала применяли атравматические иглы с нитью 8-0 Ethilon фирмы "Ethicon" и нитью 6-0 фирмы "Black Polyester". Были использованы следующие методы исследования: 1) хирургический метод (хронический эксперимент), 2) клиническое наблюдение за животным, 3) макроскопическое исследование в хо-

Таблица I

Распределение экспериментального материала
по сериям опытов и срокам наблюдения

Серия опытов	Число анас- тозов	Сроки наблюдения (дни)						
		до 3	до 7	до 14	до 30	до 90	до 180	
Формирование анас- тозов без комби- нированного транс- плантата	на арте- риях	6	6	-	-	-	-	-
	на венах	6	6	-	-	-	-	-
Формирование анас- тозов с помощью аутовенозного трансплантата без спирали		10	4	6	-	-	-	-
Формирование анас- тозов с помощью аутовенозного трансплантата со спиралью	на арте- риях	118	22	24	24	14	26	8
	на венах	28	10	8	10	-	-	-
Всего	на арте- риях	134	32	30	24	14	26	8
	на венах	34	16	8	10	-	-	-

де операции и при аутовене, 4) ангиографическое исследование, 5) гистологическое исследование. Предлагаемый нами метод соединения сосудов применяется в клинике при наложении артериовенозных шунтов по методу Скрибнера. Методика проведения хронического эксперимента на собаках состояла в следующем. Под общим обезболиванием в I подопытной группе ампутировали заднюю конечность и промывали ее в течение 1-1,5 час. холодным раствором (K_2O_4 - 13,5, $KHCO_3$ - 1,5 Sol. Heparini 1,0, Sol. Daravezini 2% - 2,0, вода дистил. 1482,0 (= 1500,0) до ало-розового цвета мышц. Во избежание напряжения в бедренной артерии и венах, бедренную кость укорачивали на 2,5-3 см. Ос-теосинтез осуществляли интрамедулярным металлическим гвоздем. Затем выполняли соединение одной артерии и вены ручным спо-собом по типу конец в конец атравматической иглой с нитью 6-0 фирмы "Black Polyester" с двумя направляющими лигатура-

ми, наложенными под углом 180° . Шов на бедренной вене - непрерывный, на бедренной артерии - одиночный, наложенный с применением микрохирургических инструментов и при увеличении операционного поля. У собак подопытной группы обнажали нервно-сосудистый пучок без одновременной перевязки большой подкожной вены. В качестве венозного трансплантата, наложенного на месте удаляемой части бедренной артерии, использовали бедренную вену. Анастомозы формировали ручным непрерывным швом по типу конец в конец, с двумя направляющими лигатурами нитью 6-0 (под углом 180°), под оптическим увеличением операционного поля и с применением микрохирургической техники и инструментов. Анастомоз формировали над пластиковой трубкой, которую удаляли до зашивания передней стенки дистального анастомоза. Шов накладывали атравматической иглой с нитью 8-0.

В III и IV подопытных группах анастомозы формировали на бедренной артерии и вене с использованием наружного каркаса из лавсановой мононити в виде эластичной спирали. Для восстановления артериального и венозного кровотока в дефект между концами сосудов имплантировали комбинированные трансплантаты. В качестве аутовены использовали наружную яремную вену, плечевые подкожные вены этой же конечности. Шов - непрерывный, наложенный только атравматической иглой с нитью 8-0 с двумя направляющими нитями (в III подопытной группе - накладывались под углом 180° , в IV - под углом $120-130^{\circ}$), что позволяет четко отвести заднюю стенку анастомоза от передней и исключает возможность захватывания ее в шов. В IV подопытной группе восстанавливали в первую очередь венозный, а затем - артериальный кровоток.

Во избежание высыхания и спазма сосудов операционное поле регулярно смачивали гепаринизированным физиологическим раствором (Sol. Natrii chlorati 0,9 % - 100,0, Sol. paraverini hydrochloridi 2 % - 2,0, Sol. Heparini 5,000 ед.). Операцию заканчивали внутримышечным введением 1 %-го раствора новокаина - 20,0 с пенициллином 1 000 000 ЕД и стрептомицином - 0,5 г и 2,5 %-го раствора аминазина - 2,0 для уменьшения моторного возбуждения в стадии выведения из наркоза.

В послеоперационный период обращали внимание на общее состояние животных, состояние шва, наличие отека на оперированной конечности, определяли артериальный пульс ниже наложенного анастомоза (пальпация чрескожная). Заживление ран у подопытных собак происходило в соответствии с задачами ис-

следования в различные сроки наблюдения (табл. I). Путем вскрытия операционной раны оценивали воспалительную реакцию: состояние швов, наличие спаек вблизи нервно-сосудистого пучка, интенсивность развития вокруг аутовенозного трансплантата соединительнотканной капсулы. Проприодимость анастомоза определяли по наличию пульса ниже анастомозов при пальпации или визуально. Затем выполняли ангиографию. После продольного рассечения резецированного отрезка сосуда с анастомозами оценивали (под лупой) состояние внутренней оболочки и линии анастомозов по следующим показателям: наличие полного или пристеночного тромба, цвет интимы, наличие отека, язв, разрывов, пристеночных гематом, определяли величину шага шва, просматриваемость стежков, покрытие уровня шва неоинтимой.

Ангиографическое исследование (артериография и флебография) проводили выборочно. Контрастное вещество - 60 %-ный раствор верографина (15-20 мм). Режим работы рентгеновского аппарата фирмы "Арман": напряжение - 220 вольт, время экспозиции - I сек., фокусное расстояние - I м.

Микроскопическому исследованию подвергнуто 168 анастомозов. Биопсию для изготовления препаратов брали с уровня анастомозов и комбинированного трансплантата, фиксировали в 10 %-ном растворе формалина и жидкости корнуа (время фиксации - соответственно 24 и 12 часов).

Затем материал заливали в парафин и делали серийные продольные срезы, окрашивая их гематоксидин-эозином и по ван Гизону, алыдиановым синим на кислые мукополисахариды (КМПС) - новое название гликозаминогликаны, проводили определение ШИК-положительного вещества и реакцию Браше на содержание РНК с соответствующей контрольной ферментацией рибонуклеазой. Частично использовали окраску по Вейгерту на фибрин и резорцин и резорцин-фуксин на эластические волокна.

При гистологическом исследовании препаратов обращали внимание на точность совпадения краев пересеченных сосудов с аутовеной, интенсивность некроза вокруг стежков, наличие и размеры щели шва, на процесс регенерации в области анастомоза и аутовенозного трансплантата.

Результаты исследований. Рассматриваются результаты наложения 168 анастомозов на артерии (134) и вены (34) малого диаметра. Из этого числа к концу исследования на основании макроскопических, гистологических и рентгенологических исследований проходимыми оказались 100 (59,6 %) - 79 анастомозов на артериях и 21 анастомоз на венах (61,7 %). Для сравнитель-

ной оценки примененных нами методов соединения артерий и вен малого калибра были использованы следующие критерии: 1) условия наложения различного вида шва, 2) продолжительность формирования анастомоза, 3) заживление на уровне шва, 4) частота и характер ранних и поздних осложнений (в ранний и отдаленный послеоперационный период).

Сравнение использования кругового и одиночного шва при аутовенозном трансплантате со спиралью и без нее дает возможность отметить, что применение спирали позволило нам избежать ряда недостатков и: 1. Достичь идеального совпадения одноименных структур стенки сосуда; 2. Предотвратить сужение сосуда на уровне анастомоза; 3. Экономно расходовать шовный материал; 4. Затрачивать на наложение анастомоза в среднем 25-30 мин. Кроме того, овладение соответствующей техникой наложения шва требовало гораздо меньше времени и вполне может быть выполнено хирургами общего профиля.

Анализы гистологических исследований показали, что динамика морфологических изменений на уровне анастомоза и в стенке аутовенозных трансплантатов оказалась одинаковой как при использовании спирали, так и без нее. Уже к 14 дню в наших опытах сгусток фибрина, находившийся в щели шва и не выступавший в просвет сосуда, был покрыт с внутренней стороны артериальным регенератом, активно надвигавшимся на область дефекта на расстояние до 2 мм. Через 90 дней отрезки артерий реципиента и аутовены вследствие сращения оказывались практически неразличимыми и артериальный регенерат был покрыт эндотелием.

Сравнительная оценка различных видов швов на артериях малого диаметра. На артериях нами было наложено 16 анастомозов без спирали и 118 анастомозов со спиралью. Сравнительной оценке подверглись три вида модификации методики наложения шва: 1) одиночный шов без использования спирали - 6 анастомозов, 2) непрерывный шов без спирали - 10 анастомозов, 3) непрерывный шов с использованием спирали - 118 анастомозов.

Оценка результатов экспериментов давалась на основании проходимости (закупорки) анастомозов.

В результате использования предлагаемой нами методики наложения шва проходимость анастомозов достигнута в 77 (65,3%) случаях.

Одной из причин непроходимости при всех использованных нами методах наложения анастомозов являлась их негер-

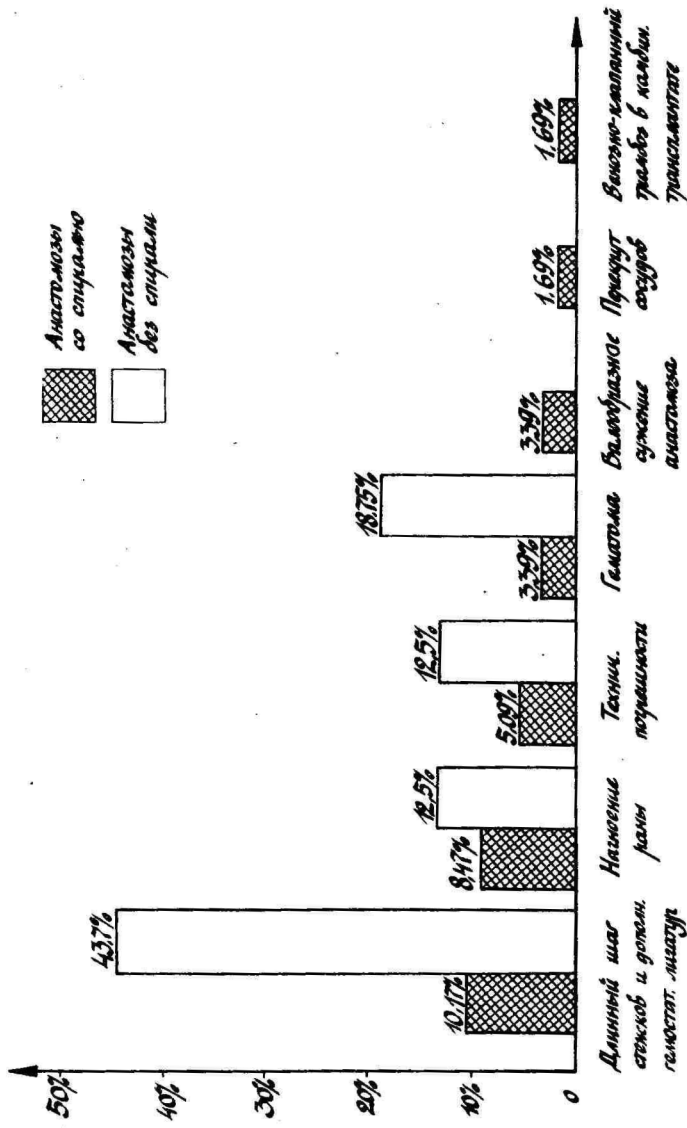


Рис. 1. Причины тромбоза при соединении артерий со спайками и без нее.

метичность - кровотечение наблюдалось сразу после восстановления кровообращения, что требовало наложения дополнительных гемостатических лигатур (рис. 1). В случае наложения одиночного шва, если спирали не использовали, такое осложнение отмечено в 50 % случаев (3 случая из 6), при ручном непрерывном шве также без спирали - в 40 % (4 случая из 10), при использовании же предлагаемой нами методики наложения шва с применением спирали - в 8,5 % (10 случаев из 118) случаев. Если в общем сравнить данную причину непроходимости анастомозов в случаях использования спирали или без нее, то видна существенная разница (соответственно 10,17 и 43,7%) при преимуществе предлагаемой нами методики наложения шва.

У животных всех подопытных групп одной из причин возникновения осложнения - непроходимости анастомозов - являлось образование вблизи анастомоза гематомы. В случае наложения одиночного шва, если спирали не использовали, частота встречаемости гематомы составляла 16,6 % (1 анастомоз из 6), и при непрерывном шве с применением спирали - 1,69 % (2 анастомоза из 118). Разницу в частоте возникновения гематомы в наших наблюдениях (в случае анастомоза без спирали - 18,75 %, при анастомозах со спиралью - 3,39%) можно объяснить лучшими возможностями наложения анастомоза, предоставляемыми использованием предлагаемой нами спирали.

Наложение непрерывного шва без применения спирали является причиной сужения просвета сосуда, возникает также опасность захвата в шов противоположной стенки сосуда (2 случая из 10 - 20 %), что ведет к явной закупорке анастомоза уже в первые минуты после снятия сосудистых зажимов. Такая опасность исключается при использовании предложенной нами методики наложения шва. Валообразное сужение линии шва в анастомозах со спиралью мы обнаружили в 4 случаях из 118 (3,39 %). Во всех этих случаях в качестве шовного материала применялась нить 6-0 фирмы "Black Polyester".

В проведенных экспериментах непроходимости анастомозов была обусловлена техническими погрешностями - перекрут дистального и проксимального концов артерий и венозно-клапанный тромбоз в комбинированном трансплантате (2 случая из 118 - в обоих случаях 1,69 %).

Несоблюдение правил асептики и антисептики сопровождалось нагноением операционной раны и анастомоза с последующей закупоркой просвета сосуда (в 12 случаях из 118 - 10,19 %).

В случае наложения анастомозов со спиралью на плечевую

артерию непроходимыми оказались 6 анастомозов из 118 (5,09%).

В итоге можно констатировать, что на сосудах малого диаметра при наложении ручного шва осложнения вызваны в основном неточным наложением направляющих лигатур, неравномерной длиной и шагом стежков, обуславливающими возникновение на линии шва. Наложение дополнительных гемостатических лигатур и чрезмерное натяжение шовных нитей уменьшают заполнение щели шва с внутренней стороны неоинтимой.

Сравнительная оценка различных видов швов на венах малого диаметра. Сравнительной оценке подверглись два вида шва на венах: 1) непрерывный шов без спирали - 6 анастомозов, 2) непрерывный шов в случае использования спирали - 28 анастомозов.

Всего нами было наложено на венах 34 анастомоза, из которых проходимым оказался 21. В качестве наиболее часто встречающихся причин непроходимости в наших опытах являлось неточное сопоставление краев соединяемых сосудов. В анастомозах, наложенных без спирали, эта причина имела место в 4 случаях из 6 - 66,7 %. При наложении анастомозов со спиралью в 1 случае из 28 (3,56 %) причиной было неточное наложение направляющих нитей и завязывание их не под напряжением.

Одним из осложнений, часто встречающихся в ранний послеоперационный период, являлось кровотечение на уровне шва (в 6 анастомозах из 34 - 10 %). В этих 6 случаях при формировании анастомозов с помощью спирали пришлось наложить дополнительные гемостатические лигатуры.

В 3 случаях формирования анастомозов со спиралью из 28 (10,7 %) под обтурирующими тромбами нами были обнаружены пристеночные гематомы, что подтвердилось также и данными гистологического исследования.

В 2 случаях наложения анастомоза (7,14 %) тромбоз был обусловлен преградением кровотока венозными клапанами комбинированного трансплантата.

Итак, при сравнении двух методик наложения ручного шва на венах малого диаметра можно отметить, что при непрерывном шве, в случае формирования без использования спирали, проходимость анастомозов достигала 33,4 %, а при наложении анастомозов со спиралью - 68 % (рис. 2).

Применение микрохирургического инструментария, атравматичных игл и оптического увеличения операционного поля позволяет успешно накладывать анастомозы на сосуды с малым

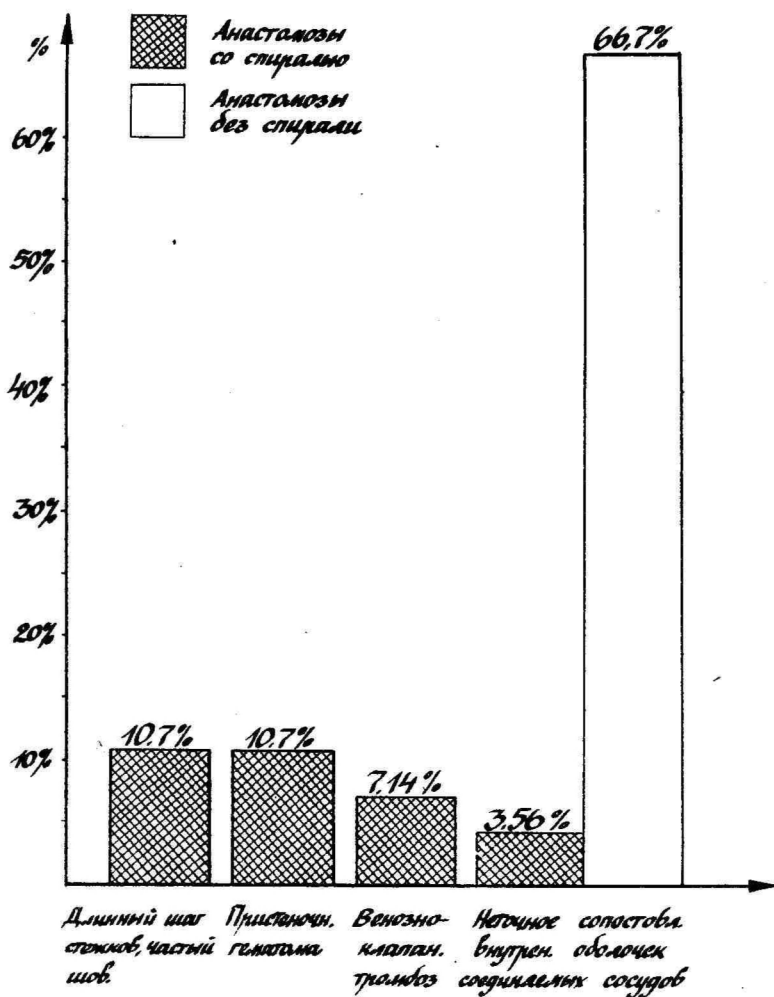


Рис. 2. Причины тромбоза при соединении вен с использованием спирали и без нее.

наружным диаметром (1,5-4,0 мм). Наилучшие результаты могут быть достигнуты, используя предлагаемую нами методику шва, при наложении анастомоза со спиралью (проходимость анастомозов - 65,7 %) по сравнению с методикой без использования спирали (проходимость анастомозов - 18,2 %).

Предлагаемая модификация ручного шва предотвращает возможность сужения на линии анастомоза, обеспечивает хорошее совпадение внутренних оболочек соединяемых сосудов (шов - прочный), позволяет выполнять анастомозирование в экстренном порядке, причем даже хирургами общего профиля.

Как показали гистологические исследования, применение спирали при наложении анастомозов у собак создает благоприятные условия для заживления сосудистой раны и не вызывает заметной тканевой реакции.

Микроскопические исследования подтверждают, что вазогенез после трансплантации сосудов малого диаметра происходит также путем образования неоинтимы и наружной соединительнотканной капсулы, как и при пересадке крупнокалиберных сосудов.

Заживление клиновидной щели линии шва, согласно данным гистологического исследования, происходит путем организации тромба щели с дальнейшим покрытием его артериальным регенератом, исходящим из артерии реципиента.

Необходимо учитывать, что при формировании анастомозов на артериях малого диаметра как с помощью спирали, так и без нее могут иметь место следующие осложнения: 1) кровотечение на уровне шва (нами отмечено соответственно 43,7 и 9,32 % случаев), 2) образование гематомы (соответственно - 18,75 и 3,39 %), 3) нагноение раны и технические погрешности (соответственно - 12,5 и 12,5 % и 10,19 и 5,8 % случаев), 4) возможно образование валообразного сужения на линии шва при формировании анастомозов, выполненных с помощью нити 6-0 фирмы "Black Polyester" (9,75 %), перекрут концов артерии и препятствующие кровотоку венозные клапаны комбинированного трансплантата (оба случая - 1,69 %).

Соединение вен малого диаметра при наложении анастомоза со спиралью и без нее осложняется: 1. Неточным совпадением внутренних оболочек соединяемых сосудов (соответственно - 66,7 и 3,56 % случаев), 2. Кровотечением на уровне шва и пристеночными кровоизлияниями (в обоих случаях соответственно - 10,7 % случаев), 3. Кроме того, кровотоку могут препятствовать венозные клапаны комбинированного трансплантата (7,14 % случаев).

Использование в качестве шовного материала нити 6-0 фирмы "Black Polyester" увеличивает число неблагоприятных исходов при соединении артерий и вен малого диаметра, что возможно снизить путем применения нити 8-0 Ethilon фирмы "Ethicon" (соответственно 68,7 и 33,8 %).

Наложение дополнительных гемостатических лигатур увеличивает число неблагоприятных результатов, что установлено нами при всех использованных модификациях ручного шва как на артериях (непроходимость - 30,9 %), так и на венах (непроходимость - 33,4 %) малого диаметра.

Выяснено, что частота благоприятных исходов при анастомозировании сосудов малого калибра зависит от их наружного диаметра. При наложении анастомозов со спиралью на артериях диаметром 3,1-3,5 мм число осложнений составляет 0,75 %, при диаметре 1,5-20 мм их число достигает уже 23,1 %.

Результаты экспериментов наложения анастомозов на сосудах малого диаметра у собак подтверждают преимущество предлагаемого эластичного каркаса из мононитной спирали, что дает возможность рекомендовать нашу методику наложения ручного шва для соединения артерий и вен малого диаметра в целях восстановления кровообращения поврежденных органов в полевых условиях.

О ДИАГНОСТИКЕ ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Х.М. Тихане, D.D. Вяли, Э.М. Алтрая,
М.А. Кейс, Т.А. Хермлин

Кафедра оперативной хирургии и урологии
Тартуская клиническая больница

Под почечным гипертоническим синдромом обычно понимают артериальную гипертонию, патогенетически связанную с заболеванием почек, будь то заболевание почечной паренхимы (гломерулонефрит, туберкулез, кистозная почка и др.), почечных артерий (атеросклероз, фибромускулярная гиперплазия), внутрипочечных сосудов (васкулиты, нефроангиосклероз), гибель почечной ткани, а также отсутствие почки (ренопривная гипертензия).

Частота манифестной гипертензии у взрослого населения в различных странах составляет 8-18 % случаев. На основании этиологических факторов ее подразделяют на первичную - без определенной причины и вторичную - имеющую определенную причину.

Согласно последним литературным данным, в 10-15 % случаев причиной гипертензии является одно- или двусторонняя реноваскулярная или паренхиматозная патология. Эти почечные заболевания в свою очередь обуславливают возникновение вторичной гипертензии (H.G. Hartmann, G.A. Jutzler, 1981). Поскольку при почечной гипертензии принципиально возможно каузальное оперативное лечение, большое значение имеет точная топическая диагностика (локализация и тяжесть патологии). Это особенно важно при всех формах реноваскулярной, паренхиматозных болезнях и при нарушении оттока мочи.

Лечение односторонних почечных заболеваний, сопутствующих гипертензии (сморщенная почка, опухоль, нарушение оттока мочи и др.), проводится в урологических отделениях. Оперативным лечением стеноза почечных артерий занимаются прежде всего сосудистые хирурги.

С 1978 г. согласно решению Всемирной Организации Здравоохранения основой классификации хронической гипертензии являются три критерия:

- 1) величина артериального давления,
- 2) степень повреждения органов,
- 3) этиологический фактор.

По величине артериального давления люди подразделяются на три группы:

	систол. давл.	диаст. давл.
нормотоники	≤140 мм рт.ст. (≤18,7 кПа)	≤90 мм рт.ст. (≤12,0 кПа)
Пограничная гипертония	≤160 мм рт.ст. (≤21,3 кПа)	≤95 мм рт.ст. (≤12,7 кПа)
Гипертония	>160 мм рт.ст. (>21,3 кПа)	>95 мм рт.ст. (>12,7 кПа)

При этом следует отличать хроническую гипертензию от переходящего повышения артериального давления как последствия инфекционных заболеваний и интоксикации и от длительной гипертензии у больных артерио-венозными фистулами.

На основании степени повреждения органов в развитии гипертензии различают три стадии:

- I стадия - отсутствие характерных для гипертензии органопоражений;
- II стадия - незначительное поражение органов: гипертрофия левого желудочка сердца, изменения глазного дна, протеинурия и повышение креатинина в сыворотке крови, указывающие на поражение почечных сосудов;
- III стадия - тяжелые органопоражения: недостаточность левого желудочка сердца, гипертоническая энцефалопатия, кровоизлияние в мозг, значительные патологические изменения глазного дна (кровоизлияние, транссудаты и отек сетчатки).

Последняя стадия гипертензии (III) часто осложняется коронарной недостаточностью, инсультом мозга, расслаивающейся аневризмой аорты, артериальными тромбозами и почечной недостаточностью.

Вторичную гипертензию на основании этиологических факторов можно разделить на следующие группы (H.G.Hartmann, G.A. Jutzler, 1981):

- I. Медикаменты: противозачаточные препараты, АКГГ, кор-

тикостероиды, антиревматические препараты и др.

2. Токсикоз беременности.

3. Заболевание органов:

а) стеноз перешейка аорты;

б) нефропатия без или с хронической почечной недостаточностью (паренхиматозные или реноваскулярные заболевания, поражение почек при системных заболеваниях, нарушение оттока мочи, аномалии развития, а также опухоли почек);

в) болезни надпочечников:

- коркового слоя (синдром Кушинга, синдром Кона), опухоли, продуцирующие минеральные кортикоиды, нарушение синтеза кортикоидов);

г) первичный гиперпаратиреозидизм.

Согласно клиническому течению гипертензии различают доброкачественную и злокачественную форму. По данным Н.А. Лопаткина и В. Мазо (1975), злокачественное течение гипертензии при ее вазоренальном характере наблюдается значительно чаще (17,5%), чем у больных эссенциальной гипертензией (3,05 %).

Злокачественное течение чаще встречается при двустороннем поражении почечных артерий, обычно у лиц в возрасте до 40 лет. Последнее обстоятельство диктует необходимость обязательного исследования таких больных на предмет выявления истинной причины высокого артериального давления.

В большинстве случаев артериальное давление удается корригировать адекватным консервативным лечением, но при этом необходимо использовать медикаменты, которые одновременно оказывают и нежелательные побочные действия.

Основные одно- и двусторонние почечные заболевания, при которых хирургическими способами лечения принципиально возможно устранить этиологический фактор нефрогенной гипертензии, приведены в таблице I.

Таблица I

Основные односторонние заболевания почек, которым может сопутствовать нефрогенная гипертензия

1. Реноваскулярная патология: стеноз почечных артерий, артериовенозная фистула, аневризма, а также тромбоз почечных артерий, наличие добавочных почечных артерий, травматическое повреждение интимы артерии, тромбоз почечных вен.

2. Ренопаренхиматозная патология:

пиелонефрит, сегментарная гипоплазия (синдром Аск-Упмарк), туберкулез почек, периренальная и субкапсулярная гематома, почечные кисты, гипернефрома, опухоль вкстагломерулярного аппарата.

3. Постренальная патология: нарушение оттока мочи.

Всякий фактор, который вызывает ишемию почки или части ее, активизирует синтез ренина и повышение концентрации ангиотензина II в плазме крови, что ведет к сужению сосудов и повышению резистентности периферического кровообращения, к повышению артериального давления.

В клинической картине нефрогенной гипертензии не имеется характерных симптомов. Некоторые особенности анамнеза вызывают подозрение на почечную гипертензию:

- 1) внезапное возникновение;
- 2) быстрое прогрессирование и стабилизация гипертензии у лиц в возрасте от 20 до 50 лет;
- 3) отсутствие или кратковременность эффекта консервативной гипотензивной терапии.

Большинство заболеваний почечных артерий, приводящих к гипертензии, — одностороннее. Поэтому любой метод исследования, который позволяет обнаружить разницу в размере почек и раздельно оценивать их функцию, представляет определенную ценность в диагностике вазоренальной, а также паренхиматозной форм почечной гипертензии. Такими методами являются радионуклеидная ренография, экскреторная урография и особенно реновазография.

Для оценки функциональной деятельности почек проводится радионуклеидная ренография с одновременным измерением эффективного почечного кровотока. Метод современный, удобный, проводится без специальной предварительной подготовки больного, практически не имеет противопоказаний и осложнений. Полученная больным лучевая нагрузка минимальна, что позволяет проводить радионуклеидную ренографию как метод-скрининг повторно динамически в процессе лечения. Поскольку радиоренограмма представляет собой запись уровня радиоактивности в почечной области, регистрируемого при прохождении радионуклеида через почки и мочевые пути, то на основании полученных кривых нельзя считать метод специфичным для того или иного заболевания и нельзя делать какие-то безусловные заключения. Его можно расценивать только в рамках общей клинической картины заболевания.

Эффективность применения данного метода в большой мере зависит от таких физиологических сдвигов в организме, как: дегидратация, бессонница, страх перед исследованием. Перечисленные причины могут обуславливать ложноположительные или ложноотрицательные результаты, поэтому в последние годы для уменьшения и исключения таких побочных физиологических явлений, а также для уточнения функции почек рекомендуется фармакоренография (с применением фураземида, эуфиллина или других медикаментов). При повторном проведении радионуклидной ренографии с определением эффективного почечного кровотока на фоне действия 2,4 %-ного раствора эуфиллина можно наблюдать увеличение эффективности кровотока в почках до 30 %.

При анализе радиоренограмм в случае одностороннего стеноза почечной артерии у 16 больных получена довольно большая вариабельность регистрируемых кривых и величин эффективности почечного кровотока. При умеренном одностороннем стенозе отмечаются почти нормальные величины сосудистой и секреторной фазы, некоторое замедление экскреторной фазы. При более выраженном стенозе имеет место запаздывание и снижение предела максимума секреторной фазы и замедление экскреторной фазы. При тяжелых формах стеноза кривые приближаются к афункциональному типу. Радионуклидная ренография с определением эффективного почечного кровотока параллельно в горизонтальном и вертикальном положениях тела больного является дополнительным методом исследования в тех случаях, когда при значительно большей подвижности почки или нефроптоза одно- или двусторонне уменьшается кровообращение почки в вертикальном положении, что может являться причиной реноваскулярной гипертензии.

При нефроптозе возможно уменьшение кровотока в опущенной почке часто до 50 % (от 400 до 200-250 мл/мин), причем это уменьшение не всегда сравнимо со степенью нефроптоза. Часто имеет место экстра- и интратенальное раздвоение артерии в почке, нарушающие отток мочи (синдром Fraley).

Таким образом, вышеуказанные методы, радионуклидная ренография с определением эффективного почечного кровотока в горизонтальном и вертикальном положениях, следует считать информативными методами исследования почек при нарушениях кровотока и оттока мочи, проводимыми при различных положениях тела больного и, что главное, - исследования можно выполнять в амбулаторных условиях.

Создание гамма-камеры и синтез короткоживущих радио-

нуклидов обусловили внедрение в клиническую практику новых диагностических методов, таких как реноангиография с $^{99\text{Tc}}$, $^{113\text{T}}$ и серийная динамическая сцинтиграфия с последующей компьютерной ренографией, которые в перспективе более адекватно и без ошибок отражают функциональную активность каждой почки.

Экскреторная урография. Для распознавания вазоренальной гипертензии вместо обыкновенной урографии применяются ее модификации:

1. Ранняя или минутная урография, при которой в вену в течение 30–40 секунд вводят 40–60 мл рентгеноконтрастного вещества и поминутно производят снимки в течение первых 5 минут; затем проводят позднюю рентгенограмму – на 20 или 40 и 50 минутах.

2. "Размывочный" тест (Wash-out test) – через 10 мин. после введения контрастного вещества в вену вводятся мочевины или 10%-ный маннитол – в течение 10–15 мин., и производят снимки с 3-минутными промежутками. Тест основан на том принципе, что здоровая почка быстро освобождается от контрастного вещества, тогда как на нефрограмме на стороне стеноза относительно долго сохраняется тень чашечки и лоханки.

Характерные для больных вазоренальной гипертензией признаки следующие (Н.А. Лопаткин, Е.В. Мазо, 1975):

- а) уменьшение размеров одной почки (более 1,5 см);
- б) замедленное появление (1–3 мин) и длительное сохранение нефрограммы, а также запоздалое появление контрастного вещества и снижение его концентрации на пораженной стороне;
- в) гиперконцентрация контрастного вещества на пораженной стороне;
- г) отсутствие функции почки (при нормальной морфологической картине чашечно-лоханочной системы, по данным ретроградной пиелографии);
- д) сегментарная атрофия почки;
- е) спиралевидный мочеточник.

Ангиография почек. Для контрастирования почечных артерий в последние годы применяется метод чрескожной трансформальной катетеризации аорты по Сельдингеру (Seldinger, 1953). Используется ангиографический катетер с 5–6 боковыми отверстиями на кончике, который устанавливается в аорте на уровне корпуса I поясничного позвонка. В качестве контрастного вещества применяется 76 %-ный верографин (или его ана-

лог) в количестве 60–80 мл; скорость инъекции – 35 мл/с. При систолическом артериальном давлении, превышающем 160 мм рт.ст. (21,3 кПа), скорость инъекции уменьшается до 25–30 мл/с. Закрывание кончика катетера с целью большей локализации контрастированного столба крови не дает существенного улучшения изображения почечных артерий. Серийная рентгено съемка производится в течение 3 сек. со скоростью 2–3 снимка в секунду. Обычно данной программы рентгенографии достаточно для регистрации артериальной и паренхиматозной фаз почечной ангиографии.

С целью изучения состояния лоханочно-чашечной системы почки наблюдение продолжается на рентгенотелевизионном экране и оптимальное заполнение документируется в виде урограммы, получаемой обычно на 6–8 мин. после введения в аорту контрастного вещества.

При необходимости уточнения состояния одной из почечных артерий т.н. обзорные ангиограммы дополняются селективным контрастированием на фоне урографической фазы. Для документирования селективной почечной ангиограммы применяется или серийная рентгено съемка со скоростью 2–3 снимка в секунду, или киносъемка со скоростью 24 кадра в секунду с одновременной видеозаписью.

Киноангиография почек одновременно с урографической фазой – более современный и точный метод анализа связей между элементами артериальных ветвей в паренхиме и лоханочно-чашечной системы. Более надежным стало диагностирование синдромов компрессии артерий (Foley-синдром), компрессии пиелоуретрального сегмента и др., которые могут являться причинами, препятствующими оттоку мочи, и поводом для возникновения нефрогенной (вазоренальной) гипертонии.

По вышеописанной методике в Тартуской клинической больнице с января 1982 г. по июнь 1984 г. обследовано 130 больных с гипертонией и подозрением на нефрогенную гипертонию. По результатам клинико-рентгенологического анализа больные были распределены на следующие группы:

	число больных	процент
I	2	3
I. Патологические изменения не выявлены	39	30

I	2	3
2. Разные урологические заболевания (гидронефроз, нефрогитоз и др.)	18	13,9
3. Опухоли надпочечников	3	2,3
4. Сужение почечной артерии, из них:	30	23,1
одностороннее	24	18,5
двустороннее	6	4,6
5. Изменение артериального рисунка (главным образом обеднение) почек, в анамнезе воспаления, с поражением почечной ткани	19	14,6
из них: одностороннее	13	10
двустороннее	6	4,6
6. Аномалии почек: (аплазия, дистония, гипоплазия и др.)	5	3,8
7. Добавочные артерии	16	12,3

Большинство установленных изменений, как сужение ствола почечной артерии, гидронефроз, гипоплазия, добавочный или (аберрантный=) отклоняющийся артериальный сосуд, можно успешно подвергать хирургическому лечению. Однако это не всегда приводит к освобождению от гипертонии. Известно, что у определенного контингента больных с артериальной гипертензией "макроскопические" ангиографические симптомы являются сопутствующими (случайной находкой). Кроме того, следует отметить, что с помощью целого диагностического комплекса не всегда удается подтвердить сегментарное поражение почки (ишемический фокус и т.д.), которое действительно является патогенетической основой гипертонии.

Подытоживая вышеприведенное, можно констатировать - радионуклеидная ренография и серийная экскреторная урография позволяют выявить асимметрию функции и размеров почек и являются тестами отбора больных на ангиографическое исследование. Характер поражения почечных артерий и их ветвей, а также сегментарное поражение почечной паренхимы могут быть установлены только с помощью почечной ангиографии.

У пациентов в возрасте до 45-50 лет с диастолическим давлением выше 100 мм рт.ст. показано проведение почечной ан-

гиографии, позволяющей исключить нефрогенный генез и осуществить хирургическое лечение.

Литература

1. Hartmann H.G., Jutzler G.A. Arterielle Hypertonie. - Urologe A, 1981, Bd. 20, N 3, S. 118-122.
2. Mast G.J., Isenberg E., Ziegler M. Renale Hypertonie als Folge urologischer Erkrankungen. - Urologe A, 1981, Bd. 20, N 3, S. 123-129.
3. Dongen, van R.J.A.M. Heilbarer renovaskulärer Hochdruck. - Ärztliche Fortbildung, 1980, Bd. 30, N 23, S. 991-997.
4. Лопаткин Н.А., Мазо Е.Б. Диагностика вазоренальной гипертонии и выбор метода и лечения. - М.: Медицина, 1975.

ОБЗОР СЕКЦИОННОГО МАТЕРИАЛА ПО ОСЛОЖНЕНИЯМ
АТЕРОСКЛЕРОЗА Г. ТАРТУ С 1941 ПО 1980 ГГ.

Л.Р. Пожк

Кафедра патологической
анатомии и судебной медицины

В настоящем сообщении анализируется секционный материал прозекуры г. Тарту по атеросклерозу и его осложнениям за последние 40 лет (с 1941 по 1980 гг.). За этот период было проведено 17355 вскрытий (исключая новорожденных). В течение этого периода атеросклероз наблюдался на секционном материале в 39,7 % случаев.

Мужчин, умерших от склероза, было заметно больше (63,1 %), чем женщин (36,9 %). Смертельные исходы от атеросклероза наблюдались у мужчин в более молодом возрасте, чем у женщин. У мужчин смерть от атеросклероза наиболее часто (32,5 %) отмечалась в возрасте от 50 до 59 лет, а у женщин - в возрасте свыше 70 лет (65,1 %).

Чаще всего причиной смерти от атеросклероза была хроническая сердечнососудистая недостаточность - 45,7 % из всех случаев.

Инфаркт миокарда (ИМ) встретился в 962 случаях, что составляет 26,7 % всех летальных исходов от атеросклероза. В течение исследуемого периода ИМ стал заметно чаще наблюдаться на секционном материале. Так, в период с 1941 по 1945 гг. ИМ был отмечен только в 3 случаях, что составляет 0,28 % всех вскрытий, а в период с 1978 по 1980 гг. - в 297 случаях, что составляет 8,7 % всех аутопсий. Особенно отчетливо это учащение отмечается у женщин в последнем пятилетии.

Мужчин, умерших от ИМ, было больше (59 %), чем женщин (41 %). Заболеваемость ИМ женщин в более молодом возрасте является общеизвестным фактом. Это наблюдалось и на нашем материале. У женщин в возрасте до 39 лет ИМ не наблюдался, в возрасте 40-49 лет было обнаружено только 9 случаев. У мужчин в возрасте до 39 лет ИМ отмечался в 16 случаях, а в возрасте 40-49 лет - в 77 случаях. Летальные исходы от ИМ у мужчин наиболее часто (34,4 %) наблюдались в возрасте от 60

до 69 лет. Наибольшее число женщин (61,4 %), умерших от ИМ, приходилось на возраст свыше 70 лет. Имеется достоверная разница в среднем возрасте умерших от ИМ у мужчин (62,1 лет) и у женщин (69,1 лет).

Атеросклероз венечных артерий в старших возрастных группах часто сочетается с другими локализациями атеросклероза, особенно артерий головного мозга. В последнее время все большее внимание уделяется сочетанным церебрально-коронарным сосудистым расстройствам. Актуальность проблемы обусловлена высокой летальностью при указанном сочетании, а также необходимостью комплексного наблюдения и лечения данной группы больных ввиду многообразия клинических проявлений.

В нашем материале у 72 умерших ИМ сочетался со свежим очагом размягчения в головном мозгу. Анализ клинических и патолого-анатомических данных позволяет сделать вывод, что в 38 случаях первичным возникал ИМ, а вторичными - нарушения мозгового кровообращения по типу ишемии с последующим размягчением головного мозга (кардиально-церебральный синдром). У 34 больных возникновению ИМ предшествовали расстройства мозгового кровообращения (церебрально-кардиальный синдром).

У всех умерших с сочетанными нарушениями мозгового и коронарного кровообращения был общий атеросклероз резкой степени выраженности. Сочетанное поражение сердца и мозга наблюдалось у 37 мужчин и 35 женщин, в большинстве случаев - у людей пожилого возраста. 43 больных, т.е. 59,7 %, были в возрасте свыше 70 лет и 19 больных (26,3 %) - в возрасте от 60 до 69 лет. Остальные 10 случаев сочетанного поражения обнаруживались в возрасте от 41 до 59 лет.

Следует отметить, что в последние годы сочетанные нарушения коронарного и мозгового кровообращения стали наблюдаться чаще. Так, в период с 1943 по 1957 гг. сочетанные нарушения коронарного и мозгового кровообращения были обнаружены только в 6 случаях, а в течение последних 15 лет (с 1968 по 1982 гг.) - в 46 случаях.

Диагностика острых расстройств мозгового кровообращения, возникших на фоне ИМ, обычно не представляет трудности. На нашем материале инсульт мозга, возникший вслед за ИМ, не был клинически распознан только в пяти случаях из 34.

При церебрально-коронарном синдроме в клинической картине мозговые нарушения преобладают или являются даже единственными, что крайне затрудняет диагностику инфаркта миокарда. На нашем материале развитие ИМ наблюдалось обычно в те-

чение первых дней после возникновения мозгового инсульта. Следует отметить, что в подавляющем большинстве случаев (в 23 из 35) ИМ клинически не был распознан. На секции во всех этих случаях были обнаружены обширные ИМ.

На основе материала прозектуры г. Тарту отмечается значительное повышение частоты атеросклеротических аневризм аорты, особенно брюшной аорты и ее разрывов. Наиболее часто атеросклеротические аневризмы аорты стали встречаться в течение последних 15 лет (1966–1980 гг.). Одновременно уменьшилось наличие сифилитических аневризм аорты. Анализ клинических данных показал, что вследствие очень изменчивой симптоматологии аневризмы аорты первый лечащий врач зачастую ошибается при постановке диагноза. Вместе с тем аневризма брюшной аорты, безусловно, должна быть установлена уже до ее разрыва, так как прогноз в этой стадии еще сравнительно хороший.

Соотношение тромбэмболических осложнений среди умерших мужчин и женщин в целом составляет 1,2:1. При этом следует указать, что у мужчин коронарный тромбоз и тромбоз аорты наблюдались значительно чаще, чем у женщин. Тромбэмболические осложнения всех остальных локализаций отмечались у мужчин и женщин с одинаковой частотой.

Из приведенного нами анализа секционного материала следует ряд положений. Выяснилось, что в последние годы тяжелые осложнения атеросклероза-аневризмы аорты, инфаркта миокарда, тромбэмболических осложнений стали наблюдаться заметно чаще. Вместе с тем клиническая диагностика этих осложнений, в частности аневризмы аорты и церебрально-инфарктного синдрома, представляет большие трудности.

БЕДРЕННО-БЕРЦОВОЕ ШУНТИРОВАНИЕ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ С ИС-
ПОЛЬЗОВАНИЕМ МИКРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ

Э.П. Ребане, А.И. Хеллберг, Ю.Э. Лиеберг

Кафедра факультетской хирургии
Тартуская клиническая больница

Одной из наиболее сложных и актуальных проблем в современной сосудистой хирургии является проблема диагностики и лечения облитерирующих заболеваний артерий конечностей среднего и малого калибра. Хирургическая коррекция этой патологии до настоящего времени остается проблемой далеко не разрешенной /1, 3, 4, 6, 13/.

Техника операций реваскуляризации артерий голени при облитерирующих заболеваниях сложная и трудоемкая /10/. Причины технических трудностей обусловлены малым диаметром берцовых артерий (1,5 - 3 мм), трудностью доступа к некоторым их сегментам, а нередко и их относительно диффузным поражением.

Благодаря развитию в последнее время микрохирургической техники открываются новые возможности в реконструктивной хирургии артерии среднего и малого диаметра. Применение микрохирургической техники позволяет значительно повысить качество наложения сосудистых анастомозов, расширить диапазон операбельности больных, повысить радикальность восстановительных операций и улучшить их результаты. Однако необходимо помнить, что микрохирургическая техника является только частью целого в комплексном лечении больных с ишемией конечностей /1/.

В отделении сосудистой хирургии Тартуской клинической больницы в период с 1976 по 1984 гг. проведено 117 восстановительных операций при хронических окклюзиях артерий нижних конечностей у 112 больных.

Распределение больных по возрасту, полу и социальному положению представлено на рис. 1.

Возраст оперированных больных колебался от 30 до 87 лет (средний возраст - 66,8 лет). Наибольшее количество операций выполнено у больных в возрасте 60-70 лет (29 %) Среди опери-

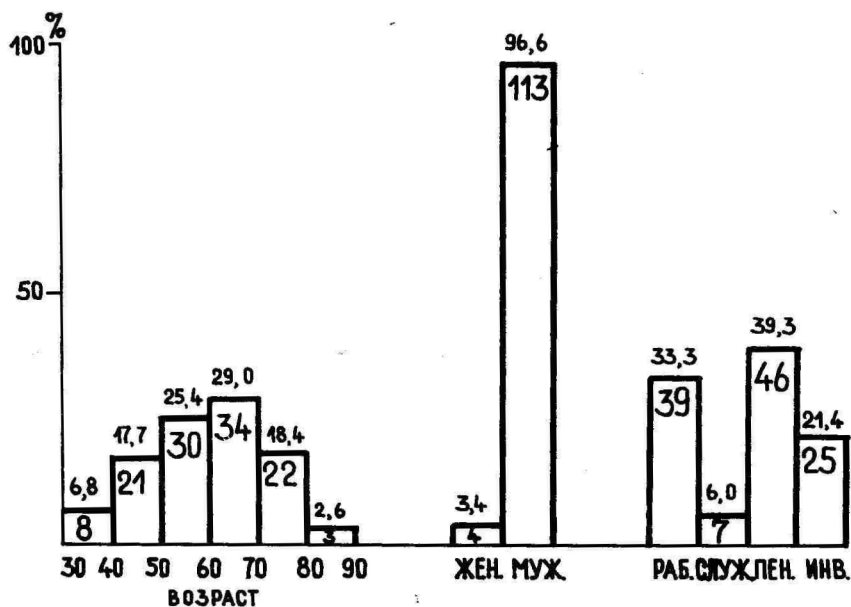


Рис. I. Возраст, пол и социальное положение оперированных больных

рованных было 113 мужчин и 4 женщины. Основной контингент составили рабочие и пенсионеры, 53 % жили в городе, а 47 % - в сельской местности. В среднем больные находились в стационаре 41 день.

Продолжительность заболевания у большинства оперированных (64,2 %) не превышала 5 лет (табл. I).

Таблица I

Длительность заболевания

Продолжительность заболевания	Количество больных	%
до I года	17	14,7
От I до 5 лет	58	49,5
От 5 до 10 лет	36	30,6
От 10 до 20 лет	6	5,2
Всего	117	100

Из оперированных больных курило 58,1 %, регулярное консервативное лечение получало 42 % больных. Многие больные, которым было проведено бедренно-берцовое шунтирование, ранее подвергались хирургическому лечению:

- бифуркационное шунтирование аорты	- 7,
- подвздошно-бедренное шунтирование	- 2,
- бедренно-подколенное шунтирование	- 13,
- бедренно-большеберцовое шунтирование	- 2,
- поясничная симпатэктомия	- 31.

Всем больным было проведено детальное общеклиническое обследование, в результате которого выявлены следующие сопутствующие заболевания (таб. 2).

Таблица 2

Сопутствующие заболевания

Заболевание	Количество больных	%
Коронарокардиосклероз	41	35,0
- перенесенный инфаркт миокарда	10	8,5
Церебросклероз	7	6,0
- перенесенный инфаркт мозга	5	4,3
Гипертония	2	1,7
Диабет	4	3,4
Язва желудка и двенадцатиперстной кишки	3	2,6
Туберкулез	2	1,7
Миокардит	2	1,7
Поясничный радикулит	5	4,3
Варикоз вен нижних конечностей	3	2,6
Псориаз	1	0,9

Большинство из сопутствующих заболеваний обусловлено атеросклерозом. Это еще подтверждает, что бедренно-подколенные окклюзии являются лишь проявлением общесосудистого заболевания. Обращает на себя внимание низкий процент больных с сахарным диабетом (3,4 %), в то время как по данным литературы диабет занимает видное место в структуре заболеваний /4, 17, 20, 21, 22, 23, 25, 26/.

Специальное обследование заключалось в определении пульсации артерий на всех уровнях конечностей, аускультации сосудов, определении мышечного кровотока с помощью Xe^{133} по методу Lassen и соавторов (1964) и проведении чрескожной трансфemorальной ангиографии или транслумбальной аортографии.

Этиология и стадия (по Фонтяну) заболевания представлены в табл. 3.

Таблица 3

Стадия заболевания Этиология	III стадия	IV стадия	Количество больных
Атеросклероз	43	53	96
Эндартериит	9	7	16
Травма	2	1	3
Эмболия	2	-	2
Всего	56	61	117

Причиной бедренно-подколенных окклюзий у 82,1 % оперированных являлся атеросклероз, у 13,7 % больных - эндартериит. Эти цифры отражают не столько истинные соотношения заболеваний, сколько направленность в подборе больных. Причиной окклюзий у трех больных была ранее перенесенная травма подколенной артерии, и у двух больных операция предпринята по поводу эмболии подколенной артерии давности I и 6 месяцев.

Большинство хирургов считает, что бедренно-берцовое шунтирование показано только в случае тяжелой ишемии конечности при реальной угрозе ампутации /2, 8, 9, 16, 25, 26/. Такая точка зрения обоснована сложностью техники операции на берцовых артериях диаметром 1,5-3 мм, нередкими осложнениями, ухудшением состояния конечности по сравнению с дооперационным в случае раннего тромбоза или глубокого нагноения раны, а также высоким процентом поздних тромбозов шунтов.

Хотя бедренно-берцовое шунтирование обычно длится 3-5 часов, оно не относится к группе травматичных операций. При проведении его чаще применялось общее обезболивание. При определении показаний следует учитывать, что операционная летальность после восстановительных операций относительно низкая - до 1-4 % /3, 13, 14, 16, 18, 23, 26/, в то время как после ампутаций конечности, как следствия неэффективности терапевтического лечения, она достигает 20-30 % /4, 17/.

Решающими при определении показаний к операции чаще все-

го являются не факторы риска операции, а местные условия операбельности.

По нашему мнению, для успешного бедренно-берцового шунтирования существенное значение имеют три условия:

- 1) сохранение проходимости по крайней мере I-ой из 3-х берцовых артерий в дистальном отделе голени и на стопе;
- 2) шунтирующаяся артерия должна быть соединена с плантарной аркадой на стопе;
- 3) удовлетворительные условия притока крови по подвздошным и бедренным артериям.

При полной облитерации дистальной части (трифуркации) подколенной артерии и начальных отделов берцовых артерий с сохранением проходимости одной, двух или трех артерий в средней или дистальной третях голени применялось аутовензное шунтирование от общей или поверхностной бедренной артерии к отдельным берцовым артериям. Предпочтение отдавалось шунтированию задней большеберцовой артерии при условии, что сохранена проходимость ее дистальной части и она соединена с плантарной аркадой. Реваскуляризация малоберцовой артерии может быть оправдана только в случае облитерации обеих берцовых артерий и при наличии коллатералей с передней или задней большеберцовой артерией и с плантарной аркадой. При возможности мы стараемся шунтировать две артерии голени.

При облитерации одной или двух артерий голени с сохранением проходимости дистальной части подколенной и одной или двух берцовых артерий применяем, как правило, шунтирование к подколенной артерии или к тибιο-фибулярному стволу. В случае окклюдированных поражений нижней трети подколенной артерии или ее стенозирования ряд хирургов /2, 8, 9, 12, 14/ предложил производить дополнительное анастомозирование шунта "бок в бок" с подколенной артерией для включения в дистальный бассейн коллатеральной сети подколенной артерии. В настоящее время этот метод успешно применяется и в нашей клинике.

Как и большинство хирургов, мы считаем целесообразным сочетать реваскуляризацию артерий голени с поясничной симпатэктомией /4, 17, 18/. О целесообразности дополнительной симпатэктомии до настоящего времени нет единой точки зрения. По нашему мнению, симпатэктомия особенно показана при эндартериекте и у больных молодого возраста.

При сочетанных окклюзиях аорто-подвздошного и бедренно-подколенно-большеберцового сегмента у отдельных больных была

выполнена одно- или двухэтапная реконструкция на обоих сегментах.

При сочетанных поражениях артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента и устья или начального отдела глубокой бедренной артерии мы всегда вместе с бедренно-берцовым шунтированием проводили профундопластику.

У всех больных выполнено обходное шунтирование, причем основным пластическим материалом была аутовена. Как правило, использовали большую подкожную вену бедра и голени. Вену считали пригодной, если диаметр ее достигал 4 мм и более. При ветвистом строении большой подкожной вены у 6 больных с успехом применяли двухствольный трансплантат и у 7 - трансплантат с "окном". У 4 больных большая подкожная вена взята с другой ноги. У одного больного мы использовали вену верхней конечности, а у 3 сформирован комбинированный трансплантат, состоящий из вены и участка лавсанового протеза диаметром 10 мм и длиной около 15 см.

Часто приходится оперировать больного, вены которого либо уже использованы при предыдущих операциях, либо непригодны для шунтирования. В связи с этим в последние годы у 13 больных мы использовали гомовену, взятую во время варикоэтомии. Совместимость реципиента и донора определяется по данным группы крови и резус-фактора. Гомовенозный трансплантат хранили в физиологическом растворе с добавлением гепарина и антибиотиков при температуре 4-5 °С. Время консервирования - до 5 суток. В послеоперационный период (до 30 дней) тромбозировались 5 шунтов (38,5 %) и во всех случаях нога была ампутирована. Хорошие отдаленные результаты (срок наблюдения - до 2 лет) получены у 8 больных (61,5 %).

По нашему мнению, в стадии тяжелой ишемии, когда нельзя использовать аутовену, можно в качестве одной альтернативы применить и шунтирование гомовеной.

Важное значение при бедренно-берцовых шунтированиях имеют детали создания туннеля для шунта. Основная задача хирурга состоит в том, чтобы шунт не подвергался компрессии как в покое, так и во время движения. Для укладки трансплантата ряд авторов применяет подкожный туннель 1/3, 1/0, 1/3/. На наш взгляд, шунт необходимо проводить по ходу собственных сосудов.

При операциях обходного шунтирования артерий голени проксимальный анастомоз накладывали, как правило, с общей бедренной артерией. Когда длина трансплантата не позволяла со-

го сделать, его накладывали с поверхностной бедренной артерией, в которой при необходимости, производили эндартектомию.

Дистальный анастомоз между аутовеной и артерией голени выполняли по типу конец в бок. С 1980 года для наложения дистального анастомоза мы применяем микрохирургическую технику. Новый метод требует специального технического оснащения, куда входят: микроинструменты, операционные микроскопы, лупа-очки и специальный материал. Использование новой техники отразилось на качестве выполнения традиционных реконструктивных операций на сосудах, сделав их гораздо точными и безопасными /5, 10, 11, 15, 25/.

Для наложения дистального анастомоза на берцовых артериях диаметром 1-2 мм мы у большинства больных использовали операционный микроскоп фирмы "Opton" (ФРГ) или лупу-очки, дающие увеличение 2,5-3,5 крат. При наложении дистального анастомоза всегда употребляли микрохирургические инструменты и монофиламентную нить (prolene, ethilon) 6/0 до 8/0 с иглой 10-13 мм. Локализация дистальных анастомозов представлена в табл. 4.

Нами произведено 117 операций у 112 больных, из них бедренно-заднеберцовое шунтирование выполнено у 52 больных, бедренно-переднеберцовое шунтирование - у 43, бедренно-малоберцовое шунтирование - у 7, подколенно-заднеберцовое шунтирование - у 2 и бедренно-берцовое шунтирование с двумя артериями голени - у 13 больных. У 9 больных произвели одно- или двухэтапную коррекцию аорто-подвздошного и бедренно-подколенно-берцового сегментов (табл. 5).

Таблица 4

Локализация дистальных анастомозов

Название артерии	Верхняя треть	Средняя треть	Нижняя треть	Количество анастомозов
Переднеберцовая артерия	10	32	9	51
Заднеберцовая артерия	16	33	15	64
Малоберцовая артерия	-	6	1	7
Тибιο-фибулярный тракт	-	8	-	8
Всего	26	79	25	130

Таблица 5

Результаты бедренно-берцового шунтирования

Вид операции	Число операций	Тромбоз трансплантата (%)	Ампутация (%)	Летальность (%)
Одноэтапное аорто-бедренно-берцовое шунтирование	5	-	-	I (20,0)
Двухэтапное аорто-бедренно-берцовое шунтирование	4	I (25,0)	I (25,0)	-
Бедренно-берцовое шунтирование	64	20 (31,3)	19 (29,7)	I (1,6)
Бедренно-берцовое шунтирование с профундопластикой	3	-	-	-
Бедренно-подколенно-берцовое шунтирование	11	-	I (9,1)	I (9,1)
Бедренно-берцовое шунтирование с двумя артериями голени	13	I (7,7)	I (7,7)	-
Подколенно-берцовое шунтирование	2	-	-	-
Повторное бедренно-берцовое шунтирование	15	4 (26,7)	2 (13,3)	-
Всего	117	26 (22,2)	24 (20,5)	3 (2,6)

Таблица 6

Проходимость бедренно-берцовых трансплантатов
в зависимости от сроков наблюдения
(кумулятивный анализ)

Срок наблюдения	Кол-во операций	Тромбоз	Кол-во неуспешных операций	ОВСА*	Пропорция окклюзированных	Пропорция проходивших	Кумулятивная проходимость %
0 - 30 дн.	117	26	3	115,5	0,2251	0,7749	77,5
30 - 3 мес.	83	4	0	83,0	0,0455	0,9545	74,0
3 - 6 мес.	84	3	0	84,0	0,0357	0,9643	71,4
6 - 9 мес.	81	1	0	81,0	0,0123	0,9877	70,5
9 - 12 мес.	80	1	1	79,5	0,0125	0,9874	69,6
12 - 15 мес.	78	1	2	77,0	0,0130	0,9870	68,7
15 - 18 мес.	75	2	3	73,5	0,0272	0,9728	66,8
18 - 21 мес.	70	1	1	69,5	0,0143	0,9857	65,9
21 - 24 мес.	68	1	0	64,5	0,0155	0,9845	64,8
24 - 27 мес.	61	0	3	59,5	0,0	1,0000	64,8
27 - 30 мес.	58	2	1	57,5	0,0348	0,9652	62,6
30 - 33 мес.	55	1	1	54,5	0,0183	0,9817	61,4
33 - 36 мес.	53	1	4	51,0	0,0196	0,9804	60,2

* ОВСА - операции, выходящие на статический анализ.

Как видно из табл. 6, наибольшее количество неудач наблюдалось в ближайшем постоперационном периоде. В сроки наблюдения до 30 дней произошел тромбоз трансплантатов у 26 больных (22,2 %), артериальная проходимость сохранялась в 68 случаях (75,2 %). Умерло 3 больных. Послеоперационная летальность - 2,6 %. Двое больных умерли от сердечно-сосудистой недостаточности соответственно на 1-й и 5-й послеоперационный день, третий - на 19-й день от тромбэмболии легочной артерии. У всех умерших больных бедренно-берцовые трансплантаты остались проходимыми. Ранние ампутации были выполнены

у 24 больных (20,5 %) в связи с наступившим тромбозом шунта. Среди осложнений ближайшего послеоперационного периода доминирующее положение занимает тромбоз трансплантатов. Во

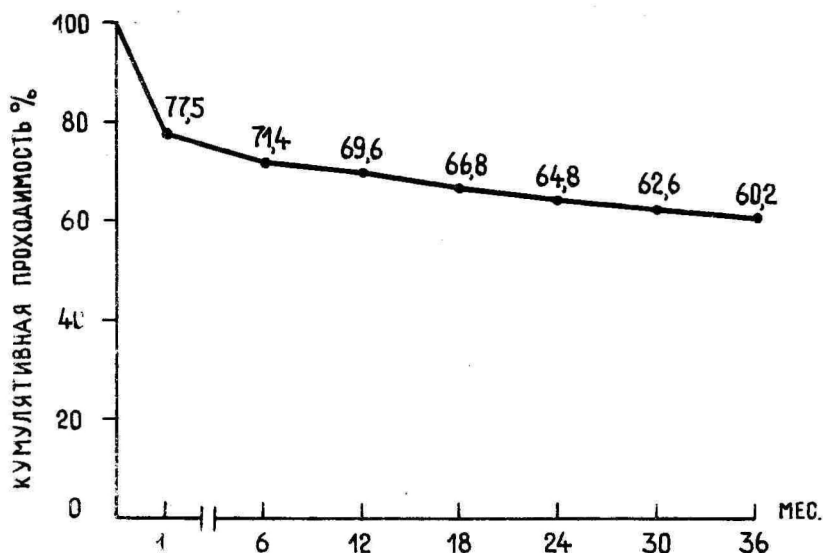


Рис. 2. Кумулятивная проходимость бедренно-берцовых шунтов.

многих случаях конкретные причины тромбообразования остались невыясненными. В ряде случаев неудачи могли быть связаны с техническими погрешностями.

К концу первого года наблюдения проходимость шунтов была выявлена у 69,6 % оперированных. В сроки от 1 до 3 лет после операции тромбоз трансплантатов наблюдался сравнительно редко. Кумулятивная проходимость бедренно-берцовых шунтов через три года после операции составила 60,2 %.

Выводы

1. Методом выбора при бедренно-подколенной эксклюзии является обходное шунтирование большой подкожной веной.
2. Применение микрохирургической техники обеспечивает атравматичность и точность выполнения сосудистого шва и позволяет таким образом улучшить результаты бедренно-берцового шунтирования.

3. Успех операции и отдаленные результаты во многом зависят от состояния сосудов притока и особенно оттока.
4. Ревизия сосудов и при необходимости ангиография на операционном столе являются важным моментом при определении локальной операбельности и для выбора метода реконструкции.
5. Ранняя послеоперационная проходимость (сроком до 30 дней) при бедренно-берцовом шунтировании составила 77,5 % и **кумулятивная** проходимость через 3 года - 60,2 %.

Литература

1. Беличенко И.А., Кунгурцев В.В. Микрохирургическая техника при реконструктивных операциях на артериях нижних конечностей. М., 1981.
2. Володось Н.Л., Троян В.И., Карпович И.П. Реваскуляризация артерий голени в лечении тяжелой ишемии конечностей. - В кн.: Актуальные вопросы сердечно-сосудистой хирургии: Тезисы III конф. хирургов Прибалтики и XV конф. хирургов Лит. ССР. Вильнюс, 1980, с. 188-190.
3. Думпе Э.П., Говорунов Г.В., Терещенко А.Г., Добронравов Д.С. Реваскуляризация конечности при тяжелой ишемии. - В кн.: Актуальные вопросы сердечно-сосудистой хирургии: Тезисы III конф. хирургов Прибалтики и XV конф. хирургов Лит. ССР. Вильнюс, 1980, с. 185-187.
4. Зырянов Б.Н. Реконструктивная хирургия окклюзионных поражений бедренных и подколенных артерий. Томск, 1979. - 300 с.
5. Крылов В.С., Степанов Г.А., Акгурин Р.С., Рудольфи В.А. Показания к реконструктивным операциям при окклюзиях подколенной артерии и артерий голени. - Вестн. хир., 1977, т. 188, № 1, с. 56-61.
6. Крылов В.С., Степанов Г.А., Датиашвили Р.О. Топографо-анатомические аспекты восстановительных операций на артериях голени с применением микрохирургической техники. - Хирургия, 1978, № 2, с. 36-40.
7. Кудоба А., Трипонис В. Наш опыт применения гомовены при реконструктивных операциях. - В кн.: Актуальные вопросы сердечно-сосудистой хирургии: Тезисы III конф. хирургов Прибалтики и XV конф. хирургов Лит. ССР. Вильнюс, 1980, с. 221-223.

8. Марцинкявичюс А., Гутаускас Р., Улявичюс Г., Баркаускас Э., Трипонис В. Реконструктивные операции в бедренно-подколенном сегменте в стадии тяжелой ишемии. - В кн.: Актуальные вопросы сердечно-сосудистой хирургии: Тезисы III конф. хирургов Прибалтики и XV конф. хирургов Лит. ССР. Вильнюс, 1980, с. 172-174.
9. Марцинкявичюс А., Трипонис В., Баркаускас Э., Дирес Г. Возможности реваскуляризации нижних конечностей при поражениях артерий голени. - В кн.: Актуальные вопросы сердечно-сосудистой хирургии. Таллин, 1976, с. 69-70.
10. Петровский Б.В., Крылов В.С., Степанов Г.А. Микрохирургические реконструктивные операции при окклюзиях артерий голени. - Хирургия, 1976, № 5, с. 9-15.
11. Савченко А.Н., Гришин И.Н. Реконструктивная микрохирургия артерий голени при сочетанных бедренно-подколенноберцовых окклюзиях. - В кн.: Проблемы микрохирургии: Тезисы I Всесоюзного симпозиума по микрохирургии. М., 1981, с. 42-43.
12. Савченко А.Н., Романович В.П., Шевчук А.П., Янушко В.А., Подчайский В.Н. Пути улучшения результатов реконструкций сосудов голени с помощью пластической микрохирургии. - В кн.: Проблемы микрохирургии: Тезисы I Всесоюзного симпозиума по микрохирургии. М., 1981, с. 46-47.
13. Сычеников А.И. Реконструктивные операции при окклюзиях подколенной артерии и артерий голени. - Хирургия, 1978, № 2, с. 46-50.
14. Трипонене Д., Трипонис В., Стейкус Л. Реваскуляризация берцовых артерий при окклюзивных заболеваниях артерий нижних конечностей в стадии тяжелой ишемии. - В кн.: Актуальные вопросы сердечно-сосудистой хирургии: Тезисы III конф. хирургов Прибалтики и XV конф. хирургов Лит. ССР. Вильнюс, 1980, с. 198-200.
15. Тхор С.Н., Лиетувиетис Э.И., Скуинь М.А., Подолянский Ю.Я. Восстановительные операции на сосудах с применением микрохирургической техники. - В кн.: Проблемы микрохирургии: Тезисы I Всесоюзного симпозиума по микрохирургии. М., 1981, с. 47-49.
16. Тхор С.Н., Инсонс Ю.А., Лигерс Г.В., Ласцис Г.В., Ледус В.Э., Кукулис И.П. Реваскуляризация голени и стопы

- при тяжелой хронической ишемии. - В кн.: Актуальные вопросы сердечно-сосудистой хирургии: Тезисы III конф. хирургов Прибалтики и XV конф. хирургов Лит.ССР. Вильнюс, 1980, с. 177-179.
17. Малимов А.А., Дрюк Н.Ф. Хирургия аорты и магистральных артерий. - Киев: Здоров'я, 1979. - 384 с.
 18. Baumann G. Die chirurgische Behandlung der chronischen arteriellen Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten. - Med. Klin., 1974, N 69, H. 22, S. 965-974.
 19. Burnham S.J., Flanigan D.P., Goodreau J.J., Yao J.S. T., Bergan J.J. Nonvein bypass in below-knee reoperation for lower limb ischemia. - Surg., 1978, N. 84, vol. 3, p. 417-424.
 20. Craver J.M., Ottinger L.W., Darling R.C., Austen W. G., Linton R.R. Hemorrhage and thrombosis as early complications of femoropopliteal bypass grafts: causes, treatment and prognostic implications. - Surg., 1973, N 74, vol. 6, p. 839-845.
 21. DeGeest R., Vermeulen F., Bast T. Femorocrural arterial reconstruction. Arterial reconstruction of the lower limb. Oxford, 1980, p. 1-9.
 22. De Wesce J.A., Rob C.G. Autogenous venous grafts ten years later. - Surg., 1977, N 82, vol. 6, p. 775-784.
 23. Graham J.W., Lusby R.J. Infrapopliteal bypass grafting: use of upper limb vein alone and in autogenous composite grafts. - Surg., 1982, N 91, vol. 6, p. 646-649.
 24. Hobson R.W., O'Donnell J.A., Jamil Z., Metha K. Below-knee bypass for limb salvage. - Arch. Surg., 1980, N 115, p. 833-837.
 25. Lamberth W.C. Tibial and peroneal artery anastomosis. - Surg., 1982, N 91, vol. 6, p. 660-661.
 26. Reichle F.A., Rankin K.P., Tyson R.R., Finestone A.J., Shuman C. Long-term results of 474 arterial reconstructions of severely ischemic limbs: a fourteen-year follow-up. - Surg., 1979, N 85, vol. 1, p. 93-100.

О РЕПЛАНТАЦИИ КОНЕЧНОСТЕЙ И ПАЛЬЦЕВ

К.А. Пыдер, А.А. Ильвес, Ю.Э. Лиеберг

Кафедра факультетской хирургии
Тартуская клиническая больница

Современная восстановительная хирургия кисти и пальцев в последние годы получила качественно новое направление, связанное с развитием микрохирургии.

Использование средств оптического увеличения при операциях на сосудах малого диаметра позволило пересмотреть границы возможного не только в сосудистой хирургии, но и в экстренной травматологии. В первую очередь это связано с разработкой вопросов реплантации пальцев и кисти, утраченных в результате травмы.

По данным специалистов, занимающихся реконструктивной хирургией кисти, повреждения ее составляют от 16 до 50 %.

Высокая частота травматических повреждений кисти и пальцев нередко ведет к потере трудоспособности и к инвалидности. Так, по данным литературы, более 39 % потери трудоспособности после всех видов травм приходится на повреждения кисти, а инвалидность при этом достигает примерно 28-30 %.

Особого внимания заслуживают открытые повреждения кисти и пальцев, которые, по данным отечественных и зарубежных авторов, колеблются от 43 до 94 % среди всех травм кисти /2, 4/. В свою очередь сочетанные повреждения кисти и пальцев являются наиболее типичными и многочисленными среди производственного травматизма и 51,2 % из них приходится на наиболее трудоспособный возраст - от 21 до 40 лет /2/, что придает решению вопросов восстановительного лечения данной категории больных большую социальную значимость.

В связи с этим проблема первичной хирургической обработки сочетанных повреждений кисти и пальцев, при которых нарушается целостность костей, мышц, сухожилий, нервов, а также сосудов, приобретает особую актуальность.

В нашей стране развитие этого нового направления хирургии связано, в первую очередь, со Всесоюзным НИИ клинической и экспериментальной хирургии МЗ СССР. В 1973 году было соз-

дано первое в стране отделение микрохирургии сосудов. В задачи этого отделения входило освоение и разработка микрохирургической техники и применение ее для реплантации пальцев и кисти.

К настоящему времени центры микрохирургии созданы почти во всех союзных республиках СССР.

На кафедре факультетской хирургии ТГУ и в отделении сосудистой хирургии вопросами реплантации отчлененных конечностей и пальцев с применением микрохирургической техники и увеличительных приборов занимаются с 1979 года, когда 18 марта успешно была реплантирована отчлененная электропилой кисть.

Для работы на малых структурах нами использован операционный микроскоп фирмы "Orton" (ФРГ), который обеспечивает хорошую освещенность операционного поля и дает возможность выполнять длительные операции. При операциях мы пользуемся инструментами фирмы "Aescular" и отечественными инструментами экспериментального производства (г. Казань). Специальный шовный материал, использованный нами в эксперименте и в клинике, представляет собой атравматическую монофиламентарную синтетическую нить с толщиной иглы 100 мкм (№ 8/0, 9/0, 10/0 фирмы "Ethicon").

Экспериментальная работа по овладению микрохирургической техникой и исследования качества выполненных анастомозов ведутся на крысах. В оценке отдаленных результатов главным является гистологическое исследование микропрепаратов.

При реплантации пальцев и кисти в целом можно выделить следующие этапы:

- 1) предварительный этап, который включает в себя все организационные моменты;
- 2) собственно операция реплантации;
- 3) послеоперационный период;
- 4) реабилитация, восстановление функции кисти или пальцев /7, 8/.

Решающим фактором для успешной реплантации пальцев является четкая организация всех мероприятий, проводимых на предварительном этапе до операции. Большую важность представляет ознакомление амбулаторной медицинской службы, службы скорой помощи и широкой публики с возможностями реплантации ампутированных частей тела /7, 8/. Необходимо предоставить центральным районным больницам точные методические указания на случай поступления больных с травмами кисти. Четкая организация первой медицинской помощи помогает укоротить фактор

времени и улучшить окончательный исход операции.

Важным фактором является отбор подходящих больных.

Показания к реплантации зависят от многих факторов. Значение имеют возраст больного, какой рукой он преимущественно владеет, его профессия и желание. Решение выполнить реплантацию часто оказывается сложным, так как затрагивает экономический, социальный, психологический и эмоциональный факторы /5, 8/.

Окончательное решение о реплантации должен принять во всех случаях специалист по микрохирургии и до этого лечение должно проводиться так, как если бы предполагалось произвести реплантацию /8/.

Помимо факторов, связанных с общим состоянием больного, при выборе показаний к операции под микроскопом особое внимание следует уделить механизму травмы кисти. (Кроме того, если время тепловой ишемии превышает 6 часов, то маловероятно, что реплантация окажется успешной, так как развивается некроз мышечной ткани /5/).

Для определения показаний к реплантации пальца или кисти, а также прогноза этой операции необходимо различать ампутации пальцев также по виду и характеру травмы.

При неполной травматической ампутации обязательно надо оценивать состояние кровообращения в пальце или кисти — компенсировано оно или декомпенсировано /7, 8/.

Неполными считаются ампутации, когда все магистральные сосуды пальца (артерии и вены) полностью пересечены, палец с кистью связан только через небольшой кожный лоскут или держится на сухожилии и нервах /7/. Клинически такой палец бледный, холодный, "пустой", из прокола на ногтевой фаланге кровь не поступает, чувствительность и движения отсутствуют полностью. Основным критерием оценки наличия или отсутствия пальцевого кровотока и постановки показаний к операции является ультразвуковая флоуметрия /5, 7, 8/. В нашей практической работе мы ограничиваемся объективными критериями исследования. Для практической работы с больными с отчлененными конечностями предлагается классификация травматических ампутаций пальцев и кисти /6/.

Такая классификация облегчает определение показаний к операции, влияет на технику реплантации и позволяет объективно судить о результатах реплантации пальцев у больных разных групп.

Таблица I

Вид ампутации, степень нарушения кровообращения	Характер ампутации
Полная	I. Травматическая ампутация от раздавливания
Неполная:	
а) с компенсированным кровообращением в дистальном сегменте;	2. Отрыв (только полный) 3. Травматическая ампутация электропилой
б) с декомпенсированным кровообращением в дистальном сегменте	4. Скальпированная (только неполная) 5. Гильотинная

В отношении самой методики операции нет единого мнения, особенно это касается подготовительного этапа операции: обработка ран, маркировка сосудов и нервов, перфузия пальцев /2,3, 4, 5, 7, 8/.

К примеру, приведем предложенную Г.А. Степановым (1978) методику.

I. Подготовительный этап: подготовка кисти и пальцев к реплантации:

- а) тщательное отмывание ран кисти и ампутированных пальцев мылом с водой;
- б) обработка ран и пальцев раствором антисептиков;
- в) ревизия культи и ампутированных пальцев;
- г) первичная хирургическая обработка и иссечение всех участков нежизнеспособных тканей;
- д) идентификация и маркировка пальцевых сосудов (артерий, вен и нервов);
- е) перфузия пальцев.

II. Травматологический этап:

- а) укорочение и удаление свободно лежащих костных отломков;
- б) металлоостеосинтез спицами Киршнера;
- в) шов сухожилия разгибателя;
- г) шов сухожилия сгибателя (одного глубокого).

III. Микрососудистый этап:

- а) сопоставление и циркулярные анастомозы пальцевых вен;

б) сопоставление и циркулярные анастомозы пальцевых артерий;

в) шов пальцевых нервов.

IV. Пластика кожи (по показаниям).

Этой методики, в основном, придерживается и наш коллектив.

Успех всей операции во многом зависит от первичной обработки раны. Все некротизированные и потенциально нежизнеспособные ткани должны быть удалены. При этом следует максимально четко определить границы здоровых и нежизнеспособных тканей. Особое внимание требуется уделить раздавливающим и отрывным ампутациям.

Вслед за этим применяют микроскоп для детального исследования культи и ампутированной конечности, отыскивая и подготавливая для соединения поврежденные сосуды, нервы и другие ткани. Неповрежденные кожные мостики сохраняют, так как по ним обеспечивается лимфатический и венозный отток. Для маркировки надо мобилизовать сосуды на небольшом протяжении, но всегда до здоровых его участков.

Перфузию пальца перед реплантацией мы производили не всегда. Нет убедительных данных о преимуществе проведения перфузии ампутированной конечности. Считают, что нет необходимости перфузировать палец в связи с тем, что апоксия активизирует фибринолитические процессы в тканях, препятствуя развитию внутрисосудистого тромбоза. Небольшое количество крови, которое задерживается в мелких сосудах, служит полезным буфером, защищающим эндотелий от снижения рН на этом тканевом уровне /8/.

Укорочение и фиксацию костей в травматологическом этапе следует производить просто и быстро /8/. Мы пользуемся спицами Киршнера. Во всех случаях мы стремились выполнить первичный шов сухожилия разгибателя, в отношении шва сгибателя выполняем и первичный шов и первичную пластику в зависимости от механизма травмы. Первичную пластику проделывали при ровных отсечениях.

Микрососудистый этап является самым важным в отношении течения послеоперационного периода и приживания ампутированной конечности.

Считают, что при восстановлении одной артерии пальца необходимошить не менее двух тыльных вен, чтобы обеспечить хороший венозный дренаж. В связи с техническими трудностями восстановления венозного русла мы нередко ограничивались одной сшитой веной, которая обеспечивает отток крови без явлений венозного застоя.

При соединении кровеносных сосудов считаем целесообразным использование трансплантатов и микротрансплантатов /I/ С использованием трансплантатов не возникает вопроса об излишнем натяжении, анастомозирование производится вне плоскости ампутации, вне очага инфекции. Циркулярный шов мы выполняли узловыми швами нитью 10/0. Местно всегда применялся раствор гепарина 5000 ед в 200 мл физиологического раствора. В качестве дезагрегантов использовался курантил капельно во время операции, в инъекциях или в драже - в послеоперационный период. Е.П. Иванов (лекции) для дезагрегации форменных элементов крови советует употреблять ацетилсалициловую кислоту в комбинации с никотиновой кислотой. Введение этих препаратов он рекомендует сочетать с внутривенным введением низкомолекулярного декстрана. В некоторых случаях мы пользовались и этой методикой.

Введение массивных доз антибиотиков начинали с момента поступления больного. Шов нерва, если это оказывалось возможным, производили первично, перинеуральными швами нитью 10/0 или 8/0. На кожу накладывали одиночные редкие швы.

Методика проведения послеоперационного периода больных с реплантированными конечностями, применение лекарственных средств, в том числе антикоагулянтов, описаны многими авторами, занимающимися хирургией кисти и пальцев. Описаны возможные послеоперационные осложнения, связанные с нарушением проходимости сосудов или инфекцией. Указываются показания и методы лечения.

В своей практике мы руководствуемся приведенными в литературе рекомендациями, ведем непосредственный послеоперационный период и отдаленный период реабилитации. В данной статье эти вопросы не рассматриваются.

Наш собственный опыт лечения пострадавших травмами кисти ограничивается несколькими десятками случаев и не позволяет делать далеко ведущие выводы или давать какие-либо методические рекомендации.

Примерами лечения нами больных с травмами кисти могут служить следующие выписки из историй болезни.

Больной П., 19 лет, поступил в экстренном порядке через 3 часа после травмы: левая кисть попала в циркулярную пилу. На месте происшествия проведены противошоковые мероприятия. При осмотре обнаружена полная травматическая ампутация на уровне запястных костей. Кисть обкладывали пузырями со льдом.

При поступлении больной находился в удовлетворительном состоянии. Местно: кожные края неровные, зазубренные. Обширного повреждения окружающих тканей не отмечено. Под операционным микроскопом произведена обработка концов пересеченных сосудов и нервов, их маркировка нитью 8/0. Перфузия не выполнялась.

Зазубренные и поврежденные ткани на культе и на кисти иссечены.

Свободно лежащие костные отломки удалены, остеосинтез выполнен спицами Киршнера. Восстановлена проходимость двух тыльных вен кисти (нить № 8/0) и лучевой артерии (нить № 8/0). Для промывания пересеченных сосудов местно использован раствор гепарина.

Кисть включена в кровообращение через 8 часов после травмы. Из проколов на концевой фаланге пальца выступала кровь.

Срединный и локтевой нервы шиты отдельными периневральными стежками нитью 8/0.

Сухожилия шиты по Бюннелю. На кожу наложены редкие швы.

В первые 5 суток послеоперационного периода больной получал внутренние переливания с трептилом, курантил, антибиотики. Каждый день - перевязки и УВЧ. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Больной Х., 62 года, поступил в экстренном порядке в отделение сосудистой хирургии через 5 часов после травмы. Левая кисть пострадавшего попала в циркулярную пилу и произошла неполная ампутация II, III, IV пальцев на уровне I фаланги и полная ампутация V пальца.

У трех пальцев сохранились кожные лоскуты шириной примерно в 1 см на медиально-дорзальной поверхности. Сухожилия сгибателей и разгибателей были пересечены.

После первичной обработки и маркировки сосудов и нервов выполнен остеосинтез спицами Киршнера и шов сухожильий мышц разгибателей. Реконструировано по одной вене и по одной артерии II-IV пальцев. Нервы шиты нитью 10/0. Сухожилия мышц сгибателей II и IV пальцев ушиты по Бюннелю. Сухожилию глубокого сгибателя III пальца выполнена первичная пластика. На кожу наложены редкие швы.

В послеоперационный период проводилось лечение трептилом, курантилом и антибиотиками, перевязки каждый день и УВЧ.

Исходя из вышеизложенного, можно сказать, что для обес-

лечения организованной микрохирургической помощи в нашей республике в настоящее время имеются возможности и соответствующая материальная база.

Это подтверждает и наш первый и в то же время немалый опыт лечения пострадавших с ампутациями пальцев и кисти.

Литература

1. Бохуа Н.К. Биологические трансплантаты и микрохирургическая техника в хирургии артерий. Автореф. дис. д-ра мед. наук. М., 1979.
2. Ванцян Н.Э. Первичная хирургическая обработка сочетанных повреждений кисти и пальцев с использованием микрохирургической техники. Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 1979.
3. Кирпатовский И.Н., Смирнова Э.А. Основы микрохирургической техники. М., 1978.
4. Нельзина З.Ф. Неотложная хирургия открытых повреждений кисти и пальцев. М., 1980.
5. Петровский Б.В., Крылов В.С. Микрохирургия. М., 1976.
6. Петровский Б.В., Крылов В.С., Степанов Г.А., Акчурун Р.С. К вопросу о классификации травматических ампутаций пальцев и кисти. - В кн.: Экстренная хирургия сосудов. Краснодар, 1980, с. 78-80.
7. Степанов Г.А. Реплантация пальцев и кисти с применением микрохирургической техники. Автореф. дис. д-ра мед. наук. М., 1978.
8. О'Брайен Б. Микрососудистая восстановительная хирургия. М., 1981.

ПРИМЕНЕНИЕ АУТОВЕНОЗНЫХ МИКРОТРАНСПЛАНТАТОВ ПРИ
ЗАМЕЩЕНИИ ДЕФЕКТА БРЮШНОЙ АОРТЫ У КРЫС
(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Х.Р. Свэптер, Р.Э. Тоотс, А.Х. Ниисуке
Кафедра факультетской хирургии

В клинической микрососудистой хирургии часто возникает проблема, связанная с недостаточной длиной сосуда. Особенно часто это случается при реплантации пальцев и иногда при микрососудистых пересадках свободного лоскута и пальцев с ноги на руку. Хотя имеется много работ о замещении дефектов артерий и вен диаметром 2 мм и больше, лишь несколько сообщений касаются трансплантации микрососудов и поэтому многие вопросы еще открыты (O'Brien, 1977; Buncke, Büchler, 1979).

В настоящее время для пластики микрососудов можно использовать гомотрансплантаты и микропротезы, но эксперименты показали, что самыми лучшими являются утотрансплантаты.

Чаще всего для коррекции дефекта в артерии пользуются венозным трансплантатом. В клинической практике вены более доступны. Иногда небольшой сегмент второстепенной артерии может послужить трансплантатом при реконструкции вены, но и здесь предпочтение следует отдавать венозному трансплантату. Второстепенная артерия может быть использована для замещения дефекта в другой артерии (O'Brien, 1977).

В экспериментах O'Brien, Nicholls и др. (1976) получили при трансплантации бедренной вены кролика в дефект бедренной артерии животного в первой группе 71 % и во второй группе 96 % проходимости. По мнению авторов, длина микротрансплантатов не влияет на проходимость анастомозов.

Buncke и Büchler (1979) получили в отдельных группах крыс 90-100 % проходимости. Своими широкими экспериментами на крысах авторы показали, что самые лучшие результаты при трансплантации можно получить, когда венозный трансплантат и концы дефектной артерии одинакового диаметра. Но возможна некоторая адаптация маленького или большого диаметра трансплантата с диаметром дефектного сосуда (Büchler; Buncke, 1979). Авторы установили, что хороших результатов можно добиться и

в тех случаях, когда диаметр венозного трансплантата в 2 раза меньше, чем артерии.

Но в связи с большим давлением в артериальной системе может возникнуть одно из осложнений, которым является аневризма венозного трансплантата (Büchler; Buncke, 1979).

Целью наших опытов было выработать методику замещения дефекта артерии аутовенозным микротрансплантатом.

В ходе опытов изучали судьбу аутовенозного микротрансплантата в артериальном кровообращении, оценивали проходимость трансплантатов и провели анализ причин осложнений, возникающих в ходе операции.

В качестве лабораторных животных применили 90 нелинейных белых крыс весом 150-200 г.

При обезболивании крысу помещали в банку, на дне которой был уложен марлевый тампон, пропитанный фторотаном. Когда крыса засыпала, вводили в качестве базового наркоза 0,2 мл кеталара и 0,2 мл седуксена.

На операционном столе проводили срединную лапаротомию длиной 5-6 см. Оба края раны фиксировали одной шелковой нитью. Пищевой тракт помещали вверх между тампонами, пропитанными физиологическим раствором.

С помощью микроскопа дистальнее трифуркаций обнажали подвздошную вену и отделяли ее в пределах 1-го см от других тканей, а также от бедренной артерии. Этот участок подвздошной вены освободили от фасций и при необходимости нитью 10/0 лигировали боковые ветви.

Для взятия трансплантата лигировали сперва проксимальный, а затем дистальный конец подвздошной вены. Рассекая вену рядом с дистальной лигатурой, в просвет сосуда проводили полиэтиленовую канюлю.

Затем рассекали подвздошную вену рядом с проксимальной лигатурой и помещали ее вместе с канюлем в гепаринизированный раствор. Длина ауотрансплантатов была в среднем 5-7 мм, диаметр - 0,8-1,2 мм.

На дне брюшной полости обнажали брюшную аорту и отпрепарировали ее в пределах 2-ух см ниже почечных артерий. При необходимости лигировали или коагулировали мелкие боковые ветви аорты.

Для остановки кровотечения в момент трансплантации использовали регулируемый двойной сосудистый микрозажим. После накладывания микрозажима расстояние между отдельными зажимами осталось 1,5 см. Под сосуд подкладывали желтую пластико-

вую полоску. Рассекая аорту между зажимами, помещали аутовенозный трансплантат вместе с канюлей в дефект аорты так, чтобы концы канюли попали в просвет аорты.

При наложении ручного узлового сосудистого шва применяли 16-кратное увеличение и использовали нить 10/0 "Prolene" BV 100 - 4 или 10/0 "Ethilon" ST 75 - 4 фирмы "Ethicon".

Первые два направляющих шва на обе анастомозы накладывали под углом 120° один к другому, следующие швы - на переднюю стенку проксимального анастомоза. Затем поворачивали зажим и сшивали задние стенки анастомозов.

Поворачивая опять зажим, вынули из отверстий передней стенки дистального анастомоза канюлю и наложили окончательные швы.

Для предупреждения кровотечения из анастомозов в качестве манжета применяли целлофановую пленку.

При снятии зажимов открывали сначала дистальный зажим, чтобы линии анастомозов пропитывались кровью. Затем снимали проксимальный зажим.

Через 5-10 минут удалили "манжет" и визуальным констатировали проходимость трансплантата.

После ревизии раны и проверки гемостаза живот закрывали послойно.

Операция осуществлена на 90 нелинейных белых крысах, из которых у 60 аутовенозный микротрансплантат непосредственно после операции был проходим. Макроскопическое исследование проводилось у проходимых трансплантатов через 3 месяца (под наркозом, проводя срединную лапаротомию) и у тромбозированных - сразу после смерти животного.

Кроме этого, у некоторых подопытных животных после 3-месячного наблюдения было проведено ангиографическое исследование, которое выполнили с использованием 76 %-ного верографина. Контрастное вещество вводили в аорту через почечную артерию с помощью микроканюли.

Непосредственно после операции 60 трансплантатов были проходимыми.

У одного подопытного животного через 24 час. микротрансплантат был тромбозирован. На вскрытии выяснилось, что причиной тромбоза был конец нити, оставшийся в просвете аорты.

К концу первой недели проходимых трансплантатов было 47 и 12 тромбозировались. Из тромбозированных трансплантатов в семи случаях причиной были сделанные технические ошиб-

ки: у 4-ех анастомозов - окклюзия при восстановлении просвета сосудов из-за чрезмерного напряжения нити при завязывании узлов; у двух травмировали аутовены при шивании; в одном случае в ходе удаления канюли из просвета были повреждены аутовены.

Таблица 1

Результаты операций замещения дефекта брюшной аорты крыс аутовенозным трансплантатом

Непосредственно проходимо	Проходимые	24 час.	I нед.		3 месяца	
		Тромб.	Проходимые	Тромб.	Проходимые	Тромб.
60	59	I	47	12	47	-

В трех случаях причиной закупоривания были соединительная ткань и спайки между сосудами, которые привели к стенозу. У двух подопытных животных возникла аневризма аутовены, что стало причиной тромбоза.

У остальных 47 подопытных животных в продолжение 3-х месяцев тромбоза не наблюдалось.

При макроскопическом исследовании у проходимых трансплантатов через 3 месяца количество сращения с окружающими тканями было минимальным. Поверхность трансплантатов покрыта незначительной соединительной тканью, через которую видна линия анастомозов.

Внутренняя поверхность аорты и трансплантата была гладкая, блестящая, розовая. Линия швов в области анастомозов ровная. На месте анастомозов отека не наблюдалось.

При ангиографическом исследовании было видно, что трансплантаты проходимы. Отмечалось незначительное расширение аутовенозного микротрансплантата, что объясняется высоким давлением в аорте.

Всего неудачных результатов во время операций наблюдалось в 30 случаях из 90 за счет осложнения, по причине чего подопытные животные погибли.

Таблица 2

Причины осложнений

Осложнение	Число осложнений
I. Сильное кровотечение в ходе препарирования аутовены	3

I	2
2. Сильное кровотечение в ходе препарирования брюшной аорты	2
3. Повреждение аутовены при формировании анастомоза	10
4. Технически плохо сформированные анастомозы	15

Из 30 животных у 5 мы не дошли до формирования анастомозов: у 3-х крыс открылось летальное кровотечение в ходе препарирования аутовены и у 2-х - в ходе препарирования брюшной аорты.

У 10 крыс при формировании анастомозов была сильно повреждена аутовена, в результате чего она стала негодной к трансплантации.

У 15 подопытных животных анастомоз был сформирован, но технически плохо наложенные швы и недостаточное количество их вызвали после восстановления кровообращения смертельное кровотечение из анастомозов.

В экспериментах O'Brien, Nicholls et. al. (1976) при замещении дефекта бедренной артерии (диаметр 0,9-1,0 мм) у крыс аутовенозным микротрансплантатом получили проходимость до 96 %, а Buncke и Büchler (1979) в отдельных группах крыс - 90-100 % проходимости. Авторы показали, что хороших результатов можно добиться и в тех случаях, когда диаметр венозного трансплантата в 2 раза меньше. При замещении дефекта брюшной аорты крыс (диаметр 0,7-1,2 мм) аутовенозным микротрансплантатом в нашей работе мы получили проходимость 78,3%. Главным осложнением у нас было повреждение аутовены при ее взятии и наложении швов на анастомозы. В связи с большим давлением в аорте часто наблюдалось кровотечение из анастомозов и аневризма венозного трансплантата.

Подобные осложнения описывают также Buncke, Büchler (1979).

Литература

1. Виткус К., Виткус М. Реплантация ампутированных конечностей у крыс. - В сб.: Тезисы I Всесоюз. сим. по микрохирургии. М., 1981, с. 94-95.
2. Хирпатовский И.Д., Смирнова Э.Д. Микрохирургическая сосудистая техника. - Хирургия, 1972, № 8, с. 146-149.
3. Хирпатовский И.Д., Смирнова Э.Д. Основы микрохирургической техники. - М.: Медицина, 1978, с. 57-81.
4. Лебедев Л.В., Плоткин Л.Л., Смирнов А.Д. Протезы кровеносных сосудов. - Л.: Медицина, 1981.
5. Крылов В.С., Степанов Г.А., Перадзе Г.Я. Хирургия сосудов малого калибра. - Экспер. хир., 1975, № 4, с. 16-20.
6. Петровский Б.В., Крылов В.С. Микрохирургия. - М.: Наука, 1976.
7. Сылеников И.А. Шов и пластика артерий. - М.: Медицина, 1980.
8. Buncke H.J., Murray D.E. Autogenous arterial interposition grafts of less than 1 mm in external diameter in rats. - In: Transactions of the Fifth International Cong. of Practic and Reconstructive Surgery. Australia, 1971.
9. Būchler V., Buncke H.J. Experimental microvascular autografts. - In: Microsurgical composite tissue transplantation. London, New York, 1979.
10. Fujikawa S., O'Brien B.M. An experimental evcheation of microvenous grafts. - Br. J. Plast. Surg., 1975, vol. 28, p. 244-245.
11. Hayhurst J.W., O'Brien B.M. Experimental study of microvascular technique patent rates and related factors. - Brit. J. Plast. Surg., 1975, vol. 28, N 2, p. 128-132.
12. O'Brien B.M. Microvascular reconstructive surgery. London, New York, 1977.

СОЕДИНЕНИЕ БРОШНОЙ АОРТЫ У КРЫС С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МИКРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ

К. А. Пыдер, А. Х. Нисуке, Р. Э. Тоотс
Кафедра факультетской хирургии

Операционный микроскоп был впервые применен при хирургических операциях уха в Швеции *Mullen*'ом уже в 1921 г. Но только в 1960 г. *Jacobson* и *Suarez* продемонстрировали эффективность операционного микроскопа при операциях на мелких сосудах. Они сообщили о 100 %-ной проходимости анастомозов на 26 сосудах, диаметр которых равнялся 1,6-3,2 мм.

Chase, Schovartz (1962) опубликовали данные по формированию 800 анастомозов при восстановлении плечевых артерий у собак (диаметр сосудов 1,2-1,7 мм). Хотя в качестве шовного материала они использовали шелк 7/0, были достигнуты хорошие результаты.

O'Brien (1970) опубликовал свои результаты о анастомозировании артерий у 58 кроликов (средний диаметр - 1 мм) и вен у 42 животных (диаметром 1-1,25 мм). Проходимость артерий после наложения анастомоза была 81 % и вен - 90 %.

Дальнейшее улучшение техники и шовного материала позволило *O'Brien* и *Haiburst* (1975) получить хорошие результаты при сшивании 50 бедренных артерий у кроликов (диаметр 0,9 мм). При сшивании 50 вен (диаметр 1 мм) хорошие результаты получены также в 98 % случаев.

Даже на артериях с диаметром 0,5 мм *Fujimaki*, и др. (1975) и *Asland* (1972) получили прекрасные результаты - соответственно 85 % и 90-95 % проходимости.

Успешные эксперименты *Jacobson* и *Suarez* (1960) привели к использованию операционного микроскопа и микрососудистой техники в пластической хирургии (*Buncke, Schultz* 1965; *Smith* 1966; *Gobbett* 1969), в экспериментальной трансплантации органов (*Fischer, Lee* 1965) и в нейрохирургии (*Donaghy, Yavazgil* 1967).

Целью формирования анастомозов конец в конец в нашей работе было освоение микрохирургической техники микрососудистых анастомозов.

Для проведения экспериментов потребовалась разработка самого оптимального метода наркоза. В ходе опытов мы выяс-

нили оптимальное количество швов, необходимое для обеспечения герметичности анастомоза без просачивания крови через межшовные промежутки. В работе мы оценивали проходимость анастомозов и анализировали причины неудач.

В качестве лабораторных животных применяли 40 белых крыс весом 150-250 г. При операциях использовали операционный микроскоп ОМ-2 и микрохирургический инструментарий фирмы "Aescular".

Для обезболивания крысу помещали в банку, на дне которой был уложен марлевой тампон, пропитанный фторотаном. Когда крыса засыпала, вводили в качестве базового наркоза 0,2 мл седуксена.

После подготовки проводили на операционном столе срединную лапаротомию длиной 5-6 см. Оба края раны фиксировали одной шелковой нитью.

Пищевой тракт был освобожден из брюшной полости и помещен вверх между тампонами, пропитанными физиологическим раствором.

С помощью операционного микроскопа под 10-кратным увеличением на дне брюшной полости обнажали аорту, отделяли ее ниже почечных артерий и выше трифуркации в пределах 2 см от других тканей, а также от нижней полой вены.

Этот участок брюшной аорты освобождали от фасции и при необходимости лигировали нитью 8/0 - 9/0 или коагулировали пипольярным коагулятором ЭС-30 МК мелкие боковые ветви аорты. Под сосуд накладывали желтую пластиковую полоску.

Для остановки кровотечения в момент наложения анастомоза использовали регулируемый двойной сосудистый зажим. После накладывания сосудистого зажима расстояние между отдельными зажимами осталось 1,5 см.

Аорты рассекали микрохирургическими ножницами поперечно между зажимами. Концы пересеченной аорты сближали с помощью зажима. Перед накладыванием анастомоза мы сдвигали периадвентициальную ткань настолько, чтобы предотвратить всякие помехи при наложении сосудистого шва. Отрезки сосуда промывали папавериновым и гепаринизированным физиологическим раствором.

При наложении ручного узлового сосудистого шва применяли 16-кратное увеличение и использовали нить 10/0 "Prolene" BV 100-4 или 10/0 "Ethilon" ST 75-4 фирмы "Ethicon".

Первые два направляющих шва накладывали под углом 120° один к другому. Следующие швы накладывали на передней стен-

ке посредние между двумя первыми швами. Затем поворачивали зажимы и проводили шов на задней стенке. Перед наложением последнего шва промывали концы сосуда гепаринизированным физиологическим раствором. Если требовалось, накладывали дополнительные швы.

Перед снятием зажимов для предупреждения кровотечения по линии анастомоза использовали тонкую целлофановую пленку, из которой образовывали "манжетку" вокруг анастомоза, прижимая ее одиночными микроклипсами у стенки сосуда.

При снятии двойного сосудистого зажима сначала открывали дистальный зажим и включали обратный кровоток с низким давлением, чтобы линия шва пропиталась кровью. Затем снимали проксимальный зажим. При кровотечении в брюшную полость накладывали еще тампоны.

Через 5-10 минут снимали тампоны вместе с целлофановой "манжеткой" и констатировали визуальную проходимость анастомоза.

После ревизии раны и гемостаза укладывали пищевой тракт в брюшную полость. Стенку живота закрывали послойно. Эксперименты проводились на 40 нелинейных белых крысах, из которых у 34 удалось восстановить целостность брюшной аорты. Оперированные животные были под наблюдением до 6 месяцев.

Макроскопическое исследование мы проводили у проходимых анастомозов через 6 месяцев наблюдения и у тромбозированных сразу после смерти.

Для макроскопического исследования продольно разрезали аорту на месте анастомоза и проводили исследование под операционным микроскопом.

Таблица I

Результаты опытов при формировании анастомоза
конец в конец на брюшной аорте крыс

Срок наблюдения	Анастомозы	
	Проходимые	Тромбозы
I	2	3
1. Непосредственно в конце операции	34	-
2. Через 24 часа	34	-
3. Через 7 дней	28	6

Продолжение таблицы I

I	2	3
4. Через 30 дней	28	-
5. Через 6 месяцев	28	-
Всего:	152	6

У 34 животных, у которых операция была проведена успешно, к концу операции все анастомозы были проходимыми. Все 34 анастомозы были проходимы и через 24 часа. В течение первой недели тромбозировались 6 анастомозов. Остальные 28 остались проходимыми и к 6-ому месяцу.

У проходимых анастомозов при макроскопическом исследовании поверхность была покрыта незначительной соединительной тканью, и количество сращений с окружающими тканями было минимальным. Внутренняя поверхность брюшной аорты была гладкая, блестящая, розовая. В области анастомоза незначительный отек.

В течение первой недели тромбозировало 6 анастомозов. В макроскопическом исследовании просвет аорты на месте анастомоза был заполнен тромботическими массами.

Таблица 2
Тромбозы, возникшие после операции на I неделе

Время наблюдения	Тромбоз
24 ч.	-
2 суток	-
3 суток	-
4 суток	2
5 суток	3
6 суток	-
7 суток	1
Всего:	6

Из таблицы видно, что тромбоз чаще наблюдался на 4-5 послеоперационные дни.

На 4-ый послеоперационный день тромбоз возник в двух случаях. Причиной было использование для формирования анастомозов нити 9/0 с толстой квадратной иглой, которая вызва-

ла чрезмерную травматизацию стенки брюшной аорты.

Причиной тромбозирования остальных 4-ех анастомозов была окклюзия при восстановлении просвета сосудов из-за чрезмерного напряжения нити при завязывании узлов.

У 6 животных из 40 не удалось сформировать анастомоз за счет осложнения в ходе операции, в результате чего животные погибли.

Таблица 3

Компликации, возникшие в ходе операции

Компликация	Число осложнений
1. Осложнение при наркозе	2
2. Кровотечение в ходе препарирования брюшной аорты	4
Всего:	6

Из 6-и осложнений, возникших в ходе операции, в 2-ух случаях был летальный исход, причиной которого явилось передозирование наркотического вещества (тиопентал - На). Эти осложнения обусловили применение нового метода наркоза (кеталар - седуксен), при котором таких осложнений не наблюдалось.

В 4-ех случаях в ходе операции возникло кровотечение, которое не удалось быстро остановить, и подопытные животные погибли из-за потери крови. Из них в 2-ух случаях кровотечение началось в ходе препарирования аорты по причине повреждения стенки нижней полой вены. В остальных 2-ух случаях кровотечение возникло из ветвей аорты, поврежденных в ходе препарирования.

Так как малое количество швов тоже может быть причиной кровотечения, ведущего к летальному исходу, а слишком большое количество способствует чрезмерной травматизации, мы исследовали оптимальное количество швов, необходимое для формирования герметического анастомоза.

Основой исследования было количество швов при восстановлении аорты у 28 крыс, так как у них не возникло летального кровотечения и затем - тромбоза.

Количество швов находилось в зависимости от диаметра аорты, который колебался в пределах 0,7-1,2 мм (в среднем - 0,91 мм). Для восстановления просвета накладывали 7-12 швов

(в среднем - 9,0) и длина межшовных промежутков была в пределах 0,28-0,39 мм (в среднем - 0,32). Таким образом, необходимое количество швов для артериального микроанастомоза можно вычислить по формуле: диаметр в мм \times 10.

Таблица 4

Количество швов и межшовные промежутки

Диаметр аорты (мм)	Число подопытных животных	Количество швов	Межшовные промежутки (в мм)
0,7	2	7	0,31

Б.О. Брайен (1970) опубликовал свои результаты о анастомозировании артерий у 58 кроликов, диаметром в среднем 1 мм, и получил после наложения анастомоза проходимость артерии 81 %. В 1975 г. Б.О. Брайен и Nayhurst получили проходимость артериальных анастомозов 98 % при сшивании 50 бедренных артерий у кроликов /диаметр 0,9 мм/. Даже на артериях с диаметром 0,5 мм Fujiamalcietal и Acland (1972) получили прекрасные результаты - соответственно 85 % и 90-95 % проходимости.

В нашей работе мы получили проходимость артериальных анастомозов у крыс диаметром 0,7-1,2 мм - 82,3 %. Причиной неудач была плохая методика наркоза (2 животных погибли) и наша неопытность наложения швов (3 тромбозов).

Литература

1. Виткус К., Виткус М. Реплантация ампутированных конечностей у крыс. - В сб.: Тезисы I Всесоюз. симп. по микрохирургии. М., 1981, с. 94-95.
2. Хирпатовский И.Д., Смирнова Э.Д. Микрохирургическая сосудистая техника. - Хирургия, 1972, № 8, с. 146-149.
3. Хирпатовский И.Д., Смирнова Э.Д. Основы микрохирургической техники. - М.: Медицина, 1978, с. 57-81.
4. Петровский В.В., Крылов В.С. Микрохирургия. - М.: Наука, 1976.
5. Сылеников И.А. Шов и пластика артерий. - М.: Медицина, 1980.

6. Acland R.D. A new needle for microvascular surgery. - Surgery, 1972, vol. 71, N 1, p. 130-131.
7. Buncke H.J., Murray D.E. Autogenous arterial interposition grafts of less than 1 mm in external diameter in rats. - In: Transactions of the Fifth International Cong. of Practic and Reconstructive Surgery. Australia, 1971.
8. Fujikawa S., O'Brien B.M. An experimental evcheation of microvenous grafts. - Br. J. Plast. Surg., 1975, vol. 28, p. 244-245.
9. Hayhurst J.W., O' Brien B.M. Experimental study of microvascular technique patient rates and related factors. - Brit. J. Plast. Surg., 1975, vol. 28, N 2, p. 128-132.
10. O'Brien B.M. Microvascular reconstructive surgery. London, New York, 1977.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

ВВЕДЕНИЕ	3
<u>Клийман А.Т.</u> Кардиохирургия	3
<u>Тюндер Э.О.</u> Сосудистая хирургия и микрохирургия	6
<u>Клийман А.Г., Миккель М.Э., Аро Т.Н., Сареток С.А.</u> Клапаносохраняющая хирургическая коррекция митральной недостаточности	9
<u>Клийман А.Г., Кюо Э.П., Лийв И.О.</u> Диагностика и хирургическое лечение опухолей сердца	14
<u>Вяли Д.Д., Миккель М.Э.</u> Ангиографическая диагностика коарктации аорты	20
<u>Кюо Э.К., Поик Л.Р.</u> Доброкачественные опухоли сердца	24
<u>Алуоя А.Р., Самарителъ Д.Р.</u> Изменение психических процессов больных в связи с операциями на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения	36
<u>Саар Т.П., Литвинова Л.И., Клаар А.М., Плом Д.Э. Сареток С.А., Эрнитс Э.Ю., Самарителъ Д.Р.</u> Интенсивная терапия больных после открытой коррекции приобретенных пороков сердца	45
<u>Цаапстел А.В.</u> О хирургическом лечении предынфарктного состояния	52
<u>Планкен Ю.Я., Рандвере А.А., Розенталь А.Ю., Сирель М.Я., Эха Я.Э.</u> Ангиографические исследования и факторы риска у женщин с инфарктом миокарда	57
<u>Тюндер Э.О.</u> Заслуженный деятель науки Эстонской ССР профессор А.Я. Линкберг - основатель сосудистой хирургии: Жизнь и деятельность	63
<u>Тюндер Э.О.</u> О состоянии и перспективах развития сосудистой хирургии в Эстонской ССР	78
<u>Тикко Х.Х., Ильвес А.А., Пулгес А.А.</u> Результаты оперативного лечения повреждений магистральных сосудов	87
<u>Лепнер У.Р., Хельберг А.И.</u> Хирургическое лечение аневризм, возникших после реконструктивных операций на сосудах	91
<u>Ребане Э.П., Лепнер У.Р.</u> Хирургическое лечение ранних осложнений, возникших после реконструктивных операций на брюшной аорте и магистральных артериях нижних конечностей	101
<u>Тикко Х.Х., Пулгес А.А., Фоминных А.Н., Согомонян Н.А.</u> Отдаленные результаты цервикоторакальной симпатэктомии	107
<u>Мьттус А.А., Сепп Э.И.</u> К вопросу диагностики поражений	

глубоких вен нижних конечностей	110
<u>Сезптер Х.Р.</u> Ошибки и трудности, возникающие при соединении артерий и вен малого диаметра	116
<u>Тихане Х.М.</u> , <u>Вяди Ю.Ю.</u> , <u>Алтрая Э.М.</u> , <u>Кейс М.А.</u> , <u>Хермлин Т.А.</u> О диагностике вазоренальной гипертензии	128
<u>Покк Л.Р.</u> Обзор секционного материала по осложнениям атеросклероза г. Тарту с 1941 по 1980 гг.	137
<u>Ребане Э.П.</u> , <u>Хелберг А.И.</u> , <u>Либерг Ю.Э.</u> Бедренно-берцовое шунтирование при облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей с использованием микрохирургической техники	140
<u>Пыдер К.А.</u> , <u>Ильвес А.А.</u> , <u>Диеберг Ю.Э.</u> О реплантации конечностей и пальцев	153
<u>Сезптер Х.Р.</u> , <u>Тоотс Р.Э.</u> , <u>Нисуске А.Х.</u> Применение аутовенозных микротрансплантатов при замещении дефекта брюшной аорты у крыс (экспериментальное исследование)	161
<u>Пыдер К.А.</u> , <u>Нисуске А.Х.</u> , <u>Тоотс Р.Э.</u> Соединение брюшной аорты у крыс с использованием микрохирургической техники	167

Ученые записки Тартуского государственного университета.
Выпуск 717.
ДОСТИЖЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ В ТАРТУСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ.
Труды по медицине.
На русском языке.
Тартуский государственный университет.
ЭССР, 202400, г.Тарту, ул.Вликооли, 18.
Ответственный редактор Э. Тондер.
Корректор Л. Онопрядко.
Подписано к печати 17.11.1985.
МВ 10524.
Формат 60x90/16.
Бумага писчая.
Машинопись. Ротапринт.
Учетно-издательских листов 10,44.
Печатных листов 11,0.
Тираж 300.
Заказ № 1042.
Цена 1 руб. 60 коп.
Типография ТГУ, ЭССР, 202400, г.Тарту, ул.Пакоона, 14.