



Механизмы защитного действия регионарной анестезии в отношении развития кардиальных осложнений при некардиохирургических операциях

О. Н. ЗАБРОДИН, В. И. СТРАШНОВ

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова», Санкт-Петербург, РФ

РЕЗЮМЕ

Представлены данные о факторах, способствующих развитию послеоперационных кардиальных осложнений (инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма) при некардиохирургических операциях. Среди таких факторов в настоящее время обычно выделяют гипотензию и кровопотерю, но меньшее внимание уделяют роли нейроэндокринных реакций, в частности гиперактивации симпатико-адреналовой системы; защитному действию анестезии, в частности регионарной анестезии: эпидуральной и спинальной. Поэтому в обзоре основное внимание уделено рассмотрению защитных эффектов регионарной анестезии и их механизмов, а именно предупреждению развития послеоперационной нейрогенной дистрофии внутренних органов, включая сердечно-сосудистую систему.

Ключевые слова: кардиальные осложнения, некардиохирургические вмешательства, регионарная анестезия, спинальная анестезия, эпидуральная анестезия, эпидуральная анальгезия, послеоперационная нейрогенная дистрофия внутренних органов

Для цитирования: Забродин О. Н., Страшнов В. И. Механизмы защитного действия регионарной анестезии в отношении развития кардиальных осложнений при некардиохирургических операциях // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2023. – Т. 20, № 3. – С. 103–110. DOI: 10.24884/2078-5658-2023-20-3-103-110.

Mechanisms of protective effect of regional anesthesia in relation to the development of cardiac complications in non-cardiosurgical operations

O. N. ZABRODIN, V. V. STRASHNOV

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

Data on factors contributing to the development of postoperative cardiac complications (myocardial infarction, heart failure, cardiac arrhythmias) in non-cardiosurgical operations are presented. Hypotension and blood loss are usually distinguished among such factors, but less attention is paid to the role of neuroendocrine reactions, in particular, hyperactivation of the sympathoadrenal system; the protective effect of anesthesia, in particular, regional anesthesia: epidural anesthesia and spinal anesthesia. Therefore, the review focuses on the description of the protective effects of regional anesthesia and their mechanisms, in particular, the prevention of the development of postoperative neurogenic dystrophy of internal organs, including the cardiovascular system.

Key words: cardiac complications, non-cardiosurgical operations, regional anesthesia, spinal anesthesia, epidural anesthesia, epidural analgesia, postoperative neurogenic dystrophy of internal organs

For citation: Zabrodin O. N., Strashnov V. V. Mechanisms of protective effect of regional anesthesia in relation to the development of cardiac complications in non-cardiosurgical operations. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2023, Vol. 20, № 3, P. 103–110. (In Russ.). DOI: 10.24884/2078-5658-2023-20-3-103-110.

Для корреспонденции:

Олег Николаевич Забродин
E-mail: ozabrodin @ yandex.ru

Correspondence:

Oleg N. Zabrodin
E-mail: ozabrodin@yandex.ru

Кардиальные осложнения при некардиальных операциях (причины, методы предупреждения)

В настоящее время имеется значительное количество данных о развитии осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС) при некардиологических операциях [16, 17, 18, 21, 40]. Число пациентов, которым осуществляются подобные операции, постоянно возрастает, и ежегодно от 500 000 до 900 000 таких пациентов умирают в послеоперационном периоде от осложнений, связанных с СССР [34]. По данным обширных исследований, более 40% от всей летальности при некардиальных оперативных вмешательствах обусловлено периоперационными кардиальными осложнениями, среди которых наиболее частыми являются различные варианты инфаркта миокарда (ИМ) и сердечной недостаточности (СН) [36, 38].

Такие осложнения в первую очередь возникают у пациентов «высокого риска», имеющих заболева-

ния СССР (перенесенный ИМ, ишемическая болезнь сердца, кардиосклероз и т. п.) [25, 36].

Периоперационное повреждение миокарда часто является своевременно не диагностированным осложнением из-за отсутствия типичной клинической картины. Такое повреждение статистически значимо коррелирует с увеличением кардиальной смерти, особенно в течение первых двух недель после оперативного вмешательства [17, 22].

Некардиальные оперативные вмешательства сопровождаются патологическими изменениями в организме пациента, которые в определенном проценте случаев приводят к миокардиальному повреждению и/или ИМ, чаще у пациентов, страдающих атеросклеротическим поражением коронарных, церебральных или периферических сосудов. С целью ранней диагностики периоперационного миокардиального повреждения и снижения риска кардиальной смерти рекомендовано

использование биохимических маркеров повреждения миокарда [17].

Главными факторами развития периоперационного повреждения миокарда, в частности ИМ, считают гипотензию и кровотечение во время операции [22, 37, 38].

Отсюда следует, что основным способом борьбы с сердечно-сосудистыми осложнениями должны быть: совершенная хирургическая техника, кровесберегающие методы, поддержание стабильной адекватной гемодинамики, что включает в себя адекватное анестезиологическое обеспечение (АО). При этом должен поддерживаться баланс между доставкой и потребностью в кислороде.

Для целей фармакологической кардиопротекции при операциях используют ингаляционные анестетики, средства, обладающие антиадренергическим действием: β_1 -блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, α_2 -агонисты, однако применение этих средств ограничено развитием гипотензии [19, 37].

Сложилось мнение, что ни одно крупное исследование не показало благоприятного влияния того или иного метода анестезии на развитие кардиальных осложнений [22].

Роль нервно-рефлекторных механизмов в предупреждающем действии РА в отношении развития кардиальных осложнений при некардиальных операциях

Представляется, что при объяснении кардиальных осложнений при некардиологических операциях недостаточно учитывается роль нервно-рефлекторных и нейрогуморальных механизмов. Между тем, имеются многочисленные указания на предупреждение сердечно-сосудистых осложнений во время некардиальных операций у пациентов высокого риска при использовании эпидуральной анестезии (ЭА), а после операции – эпидуральной анальгезии – Э_{аналг.} (в случае их сочетания – ЭАА) [35, 40, 41, 46, 50, 51, 52].

При этом у больных, имеющих сердечно-сосудистые заболевания, при использовании ЭАА (по сравнению с нейролептанальгезией) во время операции и после ее окончания отмечается более стабильная гемодинамика с более редкими эпизодами миокардиальной ишемии.

Применение во время операции регионарной анестезии (РА): спинальной (СА), ЭА или их сочетания с общей анестезией (ОА), а также ЭАА у пациентов высокого риска способствует: ослаблению избыточной реакции симпатико-адреналовой системы (САС) и гипоталамо-гипофизарно-адреноренальной системы (ГГАС), уменьшению общего числа послеоперационных осложнений, в частности когнитивных, сердечных (ИМ, СН, нарушения ритма), легочных (в частности – пневмоний, ателектазов, дыхательной недостаточности), кровопотери, тромбоэмболических, желудочно-кишечных (пареза, эрозий и изъязвлений желудочно-кишечного тракта – ЖКТ),

инфекционных, послеоперационного катаболизма, а также более быстрому восстановлению функций ЖКТ [7–11, 27–30, 39, 40, 43, 44, 51, 52].

Механизмы описанных выше защитных эффектов нейроаксиальных блокад включают: 1) афферентную блокаду нервных ноцицептивных импульсов из места операционного воздействия; 2) эфферентную блокаду прегангионарных симпатических волокон; 3) устранение гиперактивации САС; 4) коронарную и системную вазодилатацию с уменьшением пред- и постнагрузки [42, 49].

При обзоре 17 метаанализов, 10 систематизированных обзоров, 8 дополнительных рандомизированных контролируемых испытаний и 2 статей с обзором базы данных был сделан вывод о том, что Э_{аналг.} способствует уменьшению послеоперационных сердечно-сосудистых и легочных осложнений после больших сосудистых операций и у больных высокого риска [46].

В работе М. Р. Yeager et al. [52] было проведено рандомизированное контролируемое клиническое испытание, в котором исследовали влияние ЭАА на развитие послеоперационных осложнений у пациентов высокого риска, имевших до операции тяжелые заболевания и подвергнутых травматичным оперативным вмешательствам. Из 53 таких пациентов у 28 использовали ЭАА (1 группа) и 25 – стандартную анестезию и рутинную послеоперационную анальгезию (2 группа). В 1 группе выявлено достоверное общее уменьшение послеоперационных осложнений ($P = 0,002$), в частности – кардиогенных ($P = 0,007$). У 3 пациентов 2 группы обнаружен ИМ, и ни у одного – в 1; СН выявлена у 10 больных 2 группы и только у одного – 1.

При анализе 30 рандомизированных клинических исследований интраоперационного применения ЭА и СА обнаружено в целом на $\frac{1}{3}$ меньше частоты развития ИМ, чем без их применения [51].

В отдельных исследованиях использование ЭАА при абдоминальных операциях не имело преимуществ перед ОА. При этом уровень блокады афферентных импульсов достигал сердца [35]. Возможно, причиной этого была гипотензия в условиях недостаточной коррекции гиповолемии и гипотензии, развивающихся в этих условиях.

Установлено, что афферентные ноцицептивные импульсы, идущие от органов брюшной полости и малого таза к спинному мозгу, следуют по симпатическим волокнам в составе смешанных чревных нервов (Th_5-L_2), а из органов грудной полости и тканей грудной клетки – в составе висцеросоматических нервов (межреберные, блуждающий, диафрагмальный) и вступают в спинной мозг преимущественно на уровне Th_1-Th_4 . На этом пути они проходят через ганглии паравerteбральной симпатической цепочки, не прерываясь в них, т. е. транзитом [29, 31].

Это имеет важное практическое значение, т. к. использование ганглиоблокаторов не способно прервать поток афферентных ноцицептивных

импульсов, хотя они блокируют эфферентный поток по симпатическим волокнам, который в симпатических ганглиях переключается с прегангионарного волокна на постгангионарный с помощью холинергического механизма (т. е. ацетилхолина). На этом основана методика нейровегетативной блокады, повышающая адекватность анестезии путем снижения неблагоприятного влияния гиперактивации САС: спазма периферических сосудов, нарушений микроциркуляции и тканевой гипоксии, метаболического ацидоза, развития почечно-печеночной, кишечной недостаточности и др.

На основании имеющихся анатомо-физиологических данных был сделан вывод [29], что афферентные волокна от внутренних органов, вступая в пограничный симпатический ствол, проходят по нему как в дистальном, так и в проксимальном направлениях и могут войти в спинной мозг через спинномозговые ганглии задних корешков на любом уровне. Поэтому, чтобы эффективно прервать поток ноцицептивных импульсов из органов брюшной и грудной полостей в центральную нервную систему (ЦНС), необходимо блокировать спинномозговые сегменты на всем протяжении от Th_1 до L_{2-3} . Очевидно, что с помощью традиционной, ограниченной по протяженности ЭА достичь этого проблематично. Для этого потребуется большой объем раствора местного анестетика, что может привести к общей интоксикации. Потому необходимо использовать СА, при которой раствор местного анестетика распространяется с большей легкостью вдоль всего спинного мозга при инъекции значительно меньших объемов анестетика [29].

Применение ЭА и СА для защиты от развития послеоперационных осложнений имеет давние теоретические и экспериментальные обоснования. Еще И. П. Павлов в известной работе «Лабораторные наблюдения над рефлексами с брюшной полости» (1898) впервые обнаружил рефлекторный характер дистрофических изменений различных тканей, в частности миокарда, у собак, которым вживлялись фистулы в различные отделы ЖКТ [23]. Эти изменения И. П. Павлов объяснял рефлексами с ненормально раздражаемых центростремительных нервов пищеварительного канала.

Обобщая свои представления о нервной регуляции трофики тканей, в докладе «О трофической иннервации» И. П. Павлов писал о том, что химический жизненный процесс каждой ткани регулируется в его интенсивности особыми центробежными нервами и притом по распространенному в организме принципу: в 2 противоположных направлениях. Одни нервы усиливают этот процесс и тем поднимают жизненность ткани, другие ослабляют его и при чрезвычайном их раздражении лишают ткань способности сопротивляться разрушительным, постоянно внутри и вне организма действующим влияниям всякого рода [24].

А. Д. Сперанский и сотрудники установили, что нанесение повреждающих воздействий эксперимен-

тальным животным на различные отделы ЦНС и периферической нервной системы приводит к развитию стандартных форм нервных дистрофий. В результате воздействий, направленных на серый бугор, седалищный нерв, верхний шейный узел, кору головного мозга или брюшную цепочку пограничного симпатического ствола могут возникнуть одинаковые разрушения в тканях на периферии. Наиболее резко выраженными они оказались в определенных и постоянных пунктах. К ним относятся выходная часть желудка, 12-перстная кишка, место перехода тонкой кишки в толстую и прямая кишка [26].

Раздражения рефлексогенной зоны дуги аорты у крыс и кроликов приводит к развитию дистрофии миокарда [1, 13], а раздражения пилорoduоденальной рефлексогенной зоны у морских свинок, крыс и кроликов – к развитию дистрофических изменений в слизистой оболочке желудка (СОЖ), печени и поджелудочной железе [1, 15, 21].

Фармакологический анализ развития рефлекторной дистрофии указанных органов выявил участие в ее развитии ствола головного мозга, гипоталамуса, а также гиперактивации симпатической нервной системы (СНС) и ее последующего истощения. При этом предупреждали от патологического действия гиперактивации СНС и развития дистрофических деструктивных изменений в этих органах антиадренергические средства – симпатолитики и альфа- и бета-адреноблокаторы [1, 3, 13, 15].

Травматичные торакальные и абдоминальные операции также сопровождаются раздражением рефлексогенных зон и интерорецепторов тканей и органов, что в условиях неадекватной анестезии приводит к гиперактивации САС, ведущей к развитию сосудистого спазма, артериальной гипертензии и тахикардии. Возникающее при этом повышение потребности миокарда в кислороде не всегда может быть удовлетворено у больных с ишемической болезнью сердца и у других больных при наличии гиповолемии, анемии, гипоксемии и низких резервов ССС. Это чревато развитием гипосистолии, тканевой гипоксии, метаболического ацидоза, нарушений трофики в органах и тканях, особенно в почках, печени, кишечнике, надпочечниках. Эти нарушения являются предпосылкой развития органной дисфункции со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, центральной нервной, почечно-печеночной, эндокринной систем. При этом увеличивается опасность развития тромбоэмболических и инфекционных осложнений.

Обычно используемые методы ОА, если в них нет компонентов РА (ЭАА, СА), не являются в полной мере адекватными, так как они не прерывают усиленный поток ноцицептивных импульсов, достигающих подкорковых центров вегетативной нервной системы, не предупреждают гиперактивацию САС и ГАС и последующее развитие нейрогенных дистрофических изменений в сердце, легких, печени и поджелудочной железе [8–11, 12–16, 20, 21, 28, 29]. В связи с этим была выдвинута концепция

нейродистрофического компонента в структуре послеоперационных осложнений и об их предупреждении с помощью ЭА и СА [7]. Известно, что ЭА и СА вызывают афферентную и эфферентную (в частности, симпатическую) блокады [33, 47, 49].

Таким образом, в развитии патологических изменений в органах и тканях принимают участие все 3 звена рефлекторной импульсации, возникающей во время операции: афферентное, центральное и эфферентное, на что указывает защитное действие ЭАА в отношении развития этих изменений.

Уже индукция анестезии и интубация являются у пациентов, особенно преклонного возраста, источником нежелательных кардиоваскулярных рефлексов, связанных с активацией САС, так как они предупреждаются торакальной ЭА [45].

Важно подчеркнуть, что дистрофические изменения в первую очередь развиваются в оперируемых органах именно во время операции. Так, биохимические и гистохимические признаки (значительное уменьшение содержания катехоламинов) и электронномикроскопические признаки дистрофии в биопсированном миокарде [5, 14] и легких [4, 12] отмечены в биоптатах этих органов в конце основного оперативного вмешательства. Что касается послеоперационной Э_{аналг.}, то она способна ослабить гиперактивацию САС в ответ на боль, гипоксемию, гиповолемию, гипогликемию, гипотермию и другие отклонения гомеостаза, когда основные патогенетические факторы, вызванные операцией, в условиях неадекватной анестезии уже оказали свое воздействие на органы и системы, но еще могут действовать в ослабленной степени. При этом Э_{аналг.} эффективна в раннем послеоперационном периоде, то есть в течение 2–5 дней.

Дальнейшее подавление реакции САС и ГГАС, в частности, с помощью Э_{аналг.}, может оказаться вредным, т. к. будет угнетать физиологические реакции этих систем, направленные на восстановление структуры и функции тканей и органов после хирургического стресса, и при этом в условиях, когда повышенная импульсация, связанная с операционной травмой, стихла.

Указывают, что длительное подавление после операции реакции коры надпочечников этамидатом приводило к повышению смертности пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии [32]. Подобные же отрицательные явления, связанные с подавлением нейротропными блокаторами нервной импульсации в стадии, когда ее усиление, связанное с наносимым раздражением, уже закончилось, наблюдались в экспериментальных и клинических условиях. Развитие геморрагических эрозий слизистой оболочки желудка (СОЖ) у крыс, вызываемых генерализованным электрораздражением, предупреждалось предварительным введением нейротропных блокаторов, подавляющих действие повышенной афферентной и эфферентной импульсации (барбитураты, центральные холинолитики, ганглио-, симпто- и адренолитики). Введение

же указанных блокаторов в течение 3 дней после окончания раздражения, когда повышенная нервная импульсация стихла, тормозило восстановление в стенке желудка: функции СНС (содержания медиатора норадреналина), энергетических ресурсов и заживление эрозий СОЖ [2, 6, 15]. Также введение ганглиоблокатора бензогексония в течение 48 ч после прекращения раздражения дуги аорты у кроликов, когда вызванная раздражением повышенная нервная импульсация прекратилась, не оказало благоприятного влияния на репаративные процессы в миокарде, в частности, тормозило восстановление в нем энергетических ресурсов [15].

Следует отметить, что и в клинических условиях длительное применение гексония у больных язвенной болезнью после купирования болевого синдрома не способствовало заживлению язвенных дефектов стенки желудка и 12-перстной кишки [15].

Применение РА за счет блокады афферентных и эфферентных нервных импульсов и симпатолитического эффекта препятствует не только патологическому действию избыточных количеств катехоламинов, выделяющихся вследствие повышенной активации САС у пациентов во время операций, выполненных в условиях неадекватной анестезии, но и последующему истощению содержания норадреналина в симпатических окончаниях, в частности, в миокарде. Так, применение высокой ЭА в составе многокомпонентной ОА, в отличие от ОА без использования ЭА, препятствует при операциях по поводу приобретенных пороков сердца значительному снижению содержания норадреналина в миокарде [5].

Это способствует сохранению трофической функции СНС, связанной с активацией энергетических и пластических процессов в тканях в физиологических условиях [48], в частности, в миокарде. Важно отметить, что установлена зависимость сократимости миокарда от содержания в нем норадреналина [34]. Этим можно объяснить значительное уменьшение частоты СН с помощью ЭА при операциях на сердце [5, 29, 51] и при различных некардиохирургических операциях [29, 35, 41, 46, 51].

Напротив, истощение содержания норадреналина в миокарде, желудке, печени и поджелудочной железе ведет к развитию в них дистрофических изменений, замедлению в них репаративных процессов и к повышению чувствительности к повреждающим воздействиям [8, 15]. Например, предварительное введение резерпина, понижающего запасы катехоламинов в сердце и желудке, усугубляло развитие в них дистрофических деструктивных изменений, вызываемых экстремальными воздействиями [2, 8].

Воспрепятствовать истощению содержания норадреналина в миокарде и развитию в нем дистрофических изменений в экспериментальных условиях оказалось возможным с помощью введения перед электрораздражением дуги аорты у крыс предшественника катехоламина 1-диоксифенилаланина (1-ДОФА), а в клинических условиях – путем пред-

операционной подготовки с помощью препарата левопа при операциях по поводу врожденных пороков сердца [16].

Лечение с помощью I-ДОФА больных язвенной болезнью в стадии начинающейся ремиссии повышало тонус СНС, скорость экскреции катехоламинов с мочой, энергетические ресурсы в СОЖ (увеличение в ней содержания креатинфосфата) и ускоряло заживление язв желудка и 12-перстной кишки [15, 20]. Также применение в течение 2 недель внутрь I-ДОФА в комплексном лечении ИМ в подостром периоде (спустя 2 недели после начала заболевания) улучшало клиническое течение заболевания, нормализовало гемодинамику, способствовало синтезу катехоламинов (судя по увеличению суточной экскреции с мочой норадреналина и адреналина) и ускорению репаративных процессов в миокарде [16].

Представляется, что при оценке факторов, препятствующих развитию послеоперационных кардиальных осложнений, недостаточно учитывается адекватность АО, в особенности защитная роль ЭА и СА; в частности не учитывается значение предупреждения с помощью этих видов РА гиперактивации САС и нейрогенных дистрофических

изменений в органах и тканях. Этой цели служит метод сочетанной комбинированной спинально-эпидуральной анестезии (СКСЭА), в комбинации с управляемой гемодинамикой, разработанный В. И. Страшновым и др. [28–30].

Заключение

Защитные эффекты ЭА, СА и их сочетаний с ОА, а также СКСЭА в отношении развития послеоперационных осложнений, очевидно, в значительной степени связаны с вызываемыми этими видами РА деафферентацией и деэфферентацией, в частности – с симпатолитическим действием, препятствующим гиперреакции САС на операционную травму. Подобными же защитными эффектами в отношении развития дистрофических-деструктивных изменений в органах, связанного с раздражением рефлексогенных зон в эксперименте, обладают симпатолитики [3, 15]. На основании фармакологического анализа представленных данных следует заключить о значительной роли гиперактивации САС и последующего истощения ее резервных возможностей в развитии послеоперационных, в частности кардиальных, осложнений.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аничков С. В., Заводская И. С., Морев Е. В. и др. Нейрогенные дистрофии и их фармакотерапия. – Ленинград: Медицина, 1969. – 238 с.
2. Верещакова Э. П. Исследование роли катехоламинов и электролитов в развитии экспериментальной кардиопатии // Биогенные амины (биохимия, физиология, фармакология, патология). – Москва, 1967. – С. 61–62.
3. Забродин О. Н. Влияние фармакологических веществ на развитие геморрагических эрозий и уровень норадреналина в стенке желудка у крыс // Фармакология и токсикология. – 1978. – Т. 41, № 1. – С. 32–36.
4. Забродин О. Н., Кучеренко Р. П., Баранова И. В. и др. Ультраструктура легочной ткани и содержание в ней катехоламинов у больных туберкулезом // Проблемы туберкулеза. – 1979. – № 3. – С. 52–55.
5. Забродин О. Н., Страшнов В. И., Заскалько Н. И. и др. Сравнительная оценка методов анестезии при закрытой митральной комиссуротомии // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 1981. – Т. 127, № 8. – С. 75–80.
6. Забродин О. Н., Страшнов В. И. Концепция эпидуральной и сочетанной комбинированной спинально-эпидуральной анестезии о предупреждении нейродистрофического компонента интра- и послеоперационных осложнений у больных, подвергнутых торакальным и абдоминальным операциям // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2001. – № 1. – С. 70–73.
7. Забродин О. Н. Фармакологические, иммунологические и медицинские аспекты симпатической стимуляции репаративной регенерации // Психофармакология и биологическая наркология. – 2006. – Т. 6, № 4. – С. 1341–1346.
8. Забродин О. Н., Страшнов В. И. К нейродистрофическому компоненту острого послеоперационного панкреатита и его предупреждению с помощью эпидуральной анестезии // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2018. – Т. 16, № 4. – С. 61–66. Doi: 10.17816/RCF16461-66.
9. Забродин О. Н., Страшнов В. И. К механизмам предупреждения послеоперационных тромбоэмболических осложнений с помощью регионарных методов анестезии // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2019. – Т. 18, № 3. – С. 85–90. Doi: 10.17816/RCF17385-90.

REFERENCES

1. Anichkov S.V., Zavodskaya I.S., Moreva E.V. et al. Neurogenic dystrophies and their pharmacotherapy. Leningrad, Medicine, 1969, 238 p. (In Russ.)
2. Vereshchakova E.P. Investigation of the role of catecholamines and electrolytes in the development of experimental cardiopathy. *Biogenic amines (biochemistry, physiology, pharmacology, pathology)*. Moscow, 1967, pp. 61–62. (In Russ.)
3. Zabrodin O.N. Influence of pharmacological substances on the development of hemorrhagic erosions and the level of norepinephrine in the stomach wall in rats. *Pharmacology and toxicology*, 1978, no. 1, pp. 32–36. (In Russ.)
4. Zabrodin O.N., Kucherenko R.P., Baranova I.V. et al. Ultrastructure of lung tissue and the content of catecholamines in it in tuberculosis patients. *Tuberculosis and lung diseases*, 1979, no. 3, pp. 52–55. (In Russ.)
5. Zabrodin O.N., Strashnov V.I., Zaskalko N.I. et al. Comparative evaluation of anesthesia methods in closed mitral commissurotomy. *Grekov's Bulletin of Surgery*, 1981, vol. 27, no. 8, pp. 75–80. (In Russ.)
6. Zabrodin O.N., Strashnov V.I. The concept of using epidural and combined combined spinal-epidural anesthesia as a means of analyzing and preventing the neurodystrophic component of intra- and postoperative complications in patients undergoing thoracic and abdominal operations. *Grekov's Bulletin of Surgery*, 2001, vol. 60, no. 2, pp. 70–73. (In Russ.)
7. Zabrodin O.N. Pharmacological, immunological and medical aspects of sympathetic stimulation of reparative regeneration. *Reviews on Clinical Pharmacology and Drug Therapy*, 2006, vol. 6, no. 4, pp. 1341–1346. (In Russ.)
8. Zabrodin O.N., Strashnov V.I. To the neurodystrophic component of acute postoperative pancreatitis and its prevention with the help of epidural anesthesia. *Reviews on clinical pharmacology and drug therapy*, 2018, vol. 16, no. 4, pp. 61–66. (In Russ.)
9. Zabrodin O.N., Strashnov V.I. On the mechanisms of prevention of post-operative thromboembolic complications using regional anesthesia methods. *Reviews on clinical pharmacology and drug therapy*, 2019, vol. 17, no. 3, pp. 85–90. (In Russ.)

10. Забродин О. Н., Страшнов В. И. К механизмам предупреждения с помощью регионарной анестезии послеоперационной иммуносупрессии // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2021. – Т.19, № 3. – С. 345–353. Doi: 10.17816/RCF193345-353.
11. Заводская И. С., Забродин О. Н., Морева Е. В. и др. Содержание норадреналина и биохимические показатели энергетического обмена в легочной ткани у больных туберкулезом при операциях на легких // Проблемы туберкулеза. – 1976. – № 12. – С. 70–74.
12. Заводская И. С., Морева Е. В., Новикова Н. А. Влияние нейротропных средств на нейрогенные поражения сердца. – М.: Медицина, 1977. – 192 с.
13. Заводская И. С., Забродин О. Н., Заскалько Н. И. и др. Влияние L-ДОФА на содержание катехоламинов, ультраструктуру и сократительную способность миокарда при операциях на сердце // Вестник хирургии. – 1978. – Т.120, № 2. – С. 13–16.
14. Заводская И. С., Морева Е. В. Фармакологический анализ механизма стресса и его последствий. – Ленинград: Медицина, 1981. – 214 с.
15. Заводская И. С., Бульон В. В., Хныченко Л. К. и др. L-ДОПА при инфаркте миокарда // Врач. – 1992. – № 3. – С. 28–39.
16. Козлов И. А., Овезов А. М., Петровская Э. Л. Периоперационные повреждение миокарда и сердечная недостаточность в некардиальной хирургии (обзор). Часть 1. Этиопатогенез и прогнозирование периперационных кардиальных осложнений // Общая реаниматология. – 2019. – Т.15, № 2. – С. 53–78. Doi: 10.15360/1813-9779-2019-2-53-78.
17. Козлов И. А., Овезов А. М., Петровская Э. Л. Периоперационное повреждение миокарда и сердечная недостаточность в некардиальной хирургии (обзор). Часть 2. Снижение риска периперационных кардиальных осложнений с помощью фармакологических мер и оптимизации анестезиолого-реаниматологического обеспечения // Общая реаниматология. – 2019. – Т.15, № 3. – С. 83–101. Doi: 10.15360/1813-9779-2019-3-83-101.
18. Козлов И. А. Фармакологическая кардиопротекция: что нового? // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2019. – Т. 16, № 2. – С. 57–66. Doi: 10.21292/2078-5658-2019-16-2-57-66.
19. Комаров Ф. И., Заводская И. С., Морева Е. В. и др. Нейрогенные механизмы гастроудоденальной патологии (экспериментальные и клинические данные). – М.: Медицина, 1984. – 240 с.
20. Корхов В. В. Нейрогенная дистрофия печени и ее фармакология. – Ленинград: Медицина, 1974. – 215 с.
21. Ломиворотов В. В., Ломиворотов В. Н. Периоперационное повреждение и инфаркт миокарда // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2019. – Т. 16, № 2. – С. 51–56. Doi: 10.21292/2078-5658-2019-16-2-51-56.
22. Павлов И. П. Лабораторные наблюдения над рефлексами с брюшной полости. 1898 // Полное собрание сочинений. Т. 1. – М., Ленинград: изд-во АН СССР, 1951. – С. 550–563.
23. Павлов И. П. О трофической иннервации. 1922 // Полное собрание сочинений. Т. 2. – М.: Ленинград: изд-во АН СССР, 1951. – С. 577–582.
24. Соколов Д. А., Любошевский П. А., Староверов И. Н., Козлов И. А. Постгоспитальные сердечно-сосудистые осложнения у больных, перенесших некардиохирургические операции // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2021. – Т. 18, № 4. – С. 62–72. Doi: 10.21292/2078-5658-2021-18-4-62-72.
25. Сперанский А. Д. Элементы построения теории медицины. – М., Ленинград: изд-во Всесоюзного института экспериментальной медицины, 1935. – 344 с.
26. Страшнов В. И., Забродин О. Н., Бандар А. и др. Адекватность сочетанной комбинированной спинально-эпидуральной анестезии при верхнеабдоминальных операциях // Анестезиология и реаниматология. – 2006. – № 4. – С. 30–33.
27. Страшнов В. И., Забродин О. Н., Мамедов А. Д. и др. Предупреждение интраоперационного стресса и его последствий. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2015. – 160 с.
28. Страшнов В. И. Развитие анестезиологии и реаниматологии в Первом Санкт-Петербургском государственном медицинском университете им. акад. И.П.Павлова. – Санкт-Петербург, 2021. – 216 с.
29. Юдин С. С. Избранные произведения. Вопросы обезболивания в хирургии. – М.: Медгиз, 1960. – 576 с.
30. Adams H.A., Hempelmann G. The endocrine stress reaction in anesthesia and surgery - origin and significance // *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* – 1991. – Vol. 26. – P. 294–305. Doi: 10.1055/s-2007-1000588.
31. Bromage P.R. Epidural analgesia. Philadelphia: W. B. Sanders Co., 1978. – 746 p.
10. Zabrodin O.N., Strashnov V.I. On the mechanisms of prevention by regional anesthesia of postoperative immunosuppression. *Reviews on clinical pharmacology and drug therapy*, 2021, vol. 19, no. 3, pp. 345–353. (In Russ.)
11. Zavodskaya I.S., Zabrodin O.N., Moreva E.V. et al. Norepinephrine content and biochemical parameters of energy metabolism in lung tissue in patients with tuberculosis during lung surgery. *Tuberculosis and lung diseases*, 1976, vol. 12, pp. 70–74. (In Russ.)
12. Zavodskaya I.S., Moreva E.V., Novikova N.A. The influence of neurotropic drugs for neurogenic lesions of the heart. Moscow, Medicine, 1977, 192 p. (In Russ.)
13. Zavodskaya I.S., Zabrodin O.N., Zaskalko N.I. et al. The effect of L-DOPA on the catecholamine content, ultrastructure and contractility of the myocardium during heart surgery. *Grekov's Bulletin of Surgery*, 1978, vol. 120, no. 2, pp. 13–18. (In Russ.)
14. Zavodskaya I.S., Moreva E.V. Pharmacological analysis of the mechanism of stress and its consequences. Leningrad, Medicine, 1981, 214 p. (In Russ.)
15. Zavodskaya I.S., Bulyon V.V., Khnychenko L.K. et al. L-DOPA in myocardial infarction. *Vrach*, 1992, no. 3, pp. 28–30. (In Russ.)
16. Kozlov I.A., Ovezov A.M., Petrovskaya E.L. Perioperative myocardial injury and heart failure in non-cardiac surgery (review). Part 1. Etiopathogenesis and prognosis of perioperative cardiac complications. *General Reanimatology*, 2019, vol. 15, no. 2, pp. 53–78. (In Russ.) Doi: 10.15360/1813-9779-2019-2-53-78.
17. Kozlov I.A., Ovezov A.M., Petrovskaya E.L. Perioperative myocardial injury and heart failure in non-cardiac surgery (review). Part 2. Reducing the risk of perioperative cardiac complications with the help of pharmacological measures and optimization of anesthesiological and resuscitation support. *General Reanimatology*, 2019, vol. 15, no. 3, pp. 83–101. (In Russ.) Doi: 10.15360/1813-9779-2019-3-83-10121. (In Russ.)
18. Kozlov I.A. Pharmacological cardiac protection: what is new? *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2019, vol. 16, no. 2, pp. 57–66. (In Russ.) Doi: 10.21292/2078-5658-2019-16-2-57-66.
19. Komarov F.I., Zavodskaya I.S., Moreva E.V. et al. Neurogenic mechanisms of gastroduodenal pathology (experimental and clinical data). Moscow, Medicine, 1984, 240 p. (In Russ.)
20. Korkhov V.V. Neurogenic liver dystrophy and its pharmacology. Leningrad, Medicine, 1974, 215 p. (In Russ.)
21. Lomivorotov V.V., Lomivorotov V.N. Perioperative injury and myocardial infarction. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2019, vol. 16, no. 2, pp. 51–56. (In Russ.) Doi: 10.21292/2078-5658-2019-16-2-51-56.
22. Pavlov I.P. Laboratory observations on reflexes from the abdominal cavity. 1898. Complete collection of works. Vol. 1, Moscow-Leningrad: AN SSSR Publ., 1951, pp. 550–563. (In Russ.)
23. Pavlov I.P. On trophic innervation. 1922. Complete collection of works. Vol. 2, Moscow-Leningrad: AN SSSR Publ., 1951, pp. 577–582. (In Russ.)
24. Sokolov D.A., Lyuboshevsky P.A., Staroverov I.N., Kozlov T.A. Posthospital cardiovascular complications in patients after non-cardiac surgery. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2021, vol. 18, no. 4, pp. 62–72. (In Russ.) Doi: 10.21292/2078-5658-2021-18-4-62-72.
25. Speransky A.D. Elements of the construction of the theory of medicine. Moscow-Leningrad, Publishing House of the Institute of Experimental Medicine, 1935, 344 p. (In Russ.)
26. Strashnov V.I., Zabrodin O.N., Bandar A. et al. Adequacy of combined combined spinal-epidural anesthesia in upper abdominal operations. *Russian J. of Anesthesiology and Reanimatology*, 2006, no. 4, pp. 30–33.
27. Strashnov V.I., Zabrodin O.N., Mamedov A.D. et al. Prevention of operational stress and its consequences. Saint Petersburg, ALBI-SPb, 2015, 160 p. (In Russ.)
28. Strashnov V.I. Development of anesthesiology and reanimatology at the First St. Petersburg State Medical University Academician I. P. Pavlov. Saint Petersburg, 2021, 216 p.
29. Yudin S.S. Selected works. Issues of anesthesia in surgery. Moscow, Medgiz, 1960, 576 p.
30. Adams H.A., Hempelmann G. The Endocrine stress reaction in anesthesia and surgery. Origin and significance. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*, 1991, vol. 26, no. 6, pp. 294–305. Doi: 10.1055/s-2007-1000588.
31. Bromage P.R. Epidural analgesia. Philadelphia: W. B. Sanders Co., 1978, 746 p.

32. Chidsey C. A., Braunwald E. Sympathetic activity and neurotransmitter depletion in heart failure // *Pharmacological Review.* – 1966. – Vol. 18. – P. 685–700.
33. Demirel C. B., Kalaycı M., Ozkoçak I. et al. Prospective randomized study comparing perioperative outcome variables after epidural or general anesthesia for lumbar disc surgery // *J. Neurosurg. Anesthesiol.* – 2003. – Vol. 15. – P. 85–92. Doi: 10.1097/00008506-200307000-00005.
34. Devereaux P. J., Goldman L., Cook D. J. et al. Perioperative events in patients undergoing noncardiac surgery: a review of the magnitude of the problem, the pathophysiology of the events and methods to estimate and communicate risk // *Canadian Medical Association J.* – 2005. – Vol. 173. – P. 627–634. Doi: 10.1503/cmaj.050011.
35. Devereaux P. J., Sessler D. I., Leslie K. et al. Clonidine in patients undergoing noncardiac surgery // *The New Engl. J. of Med.* – 2014. – Vol. 370. – P. 1504–1513. Doi: 10.1056/NEJMoa1401106.
36. Devereaux P. J., Sessler D. I. Cardiac complications and major noncardiac surgery // *The New Engl. J. of Med.* – 2016. – Vol. 374. – P. 1394–1395. Doi: 10.1056/NEJMc1516761.
37. Gendall K. A., Kennedy R. R., Watson A. J. M. et al. The effect of epidural analgesia on postoperative outcome after colorectal surgery // *Colorectal Dis.* – 2007. – Vol. 9. – P. 584–598. Doi: 10.1111/j.1463-1318.2007.1274.x.
38. Grass J. A. The role of epidural anesthesia and analgesia in postoperative outcome // *Anesthesiol. Clin. North. Am.* – 2000. – Vol. 18. – P. 407–428. Doi: 10.1016/s0889-8537(05)70170-x.
39. Hanna M. N., Murphy J. D., Kumar K. et al. Regional techniques and outcome: what is the evidence? // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* – 2009. – Vol. 22. – P. 672–677. Doi: 10.1097/aco.0b013e32832f330a.
40. Hua Y.-B., Li X., Wang D.-X. Prevalence and risk factors of myocardial and acute kidney injury following radical nephrectomy with vena cava thrombectomy: a retrospective cohort study // *BMC Anesthesiol.* – 2021. – Vol. 21. – P. 243. Doi: 10.1186/s12871-021-01462-y.
41. Jakobsen C.-J. High thoracic epidural in cardiac anesthesia: a review // *Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2015. – Vol. 19. – P. 38–48. Doi: 10.1177/1089253214548764.
42. Klassen G. A., Bramwell R. S., Bromage P. R. et al. Effect of acute sympathectomy by epidural anesthesia on the canine coronary circulation // *Anesthesiology.* – 1980. – Vol. 52. – P. 8–15. Doi: 10.1097/00000542-19801000-00003.
43. Licker M., Farinelli C., Klopstein C. E. Cardiovascular reflexes during anesthesia induction and tracheal intubation in elderly patients: the influence of thoracic epidural anesthesia // *J. Clin. Anesth.* – 1995. – Vol. 7. – P. 281–287. Doi: 10.1016/0952-8180(95)00025-d.
44. Liu S. S., Wu Ch. L. Effect of postoperative analgesia on major postoperative complications: a systematic of the evidence // *Anesth. Analg.* – 2007. – Vol. 104. – P. 689–702. Doi: 10.1213/01.ane.0000255040.71600.41.
45. Madsen S. N., Brandt M. R., Engquist A. et al. Inhibition of plasma cyclic AMP, glucose and cortisol response to surgery by epidural analgesia // *J. Surg.* – 1977. – Vol. 64. – P. 669–671. Doi: 10.1002/bjs.1800640918. PMID: 201331.
46. Monroe M. B. Direct evidence for tonic sympathetic support of resting metabolic rate in healthy adults // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* – 2001. – Vol. 280. – P. 740–744. Doi: 10.1152/ajpendo.2001.280.5.E740.
47. Pflug A. E., Halter J. B. Effect of spinal anesthesia on adrenergic tone and the neuroendocrine responses to surgical stress in humans // *Anesthesiology.* – 1981. – Vol. 55. – P. 120–126. Doi: 10.1097/00000542-198108000-00007.
48. Poldermans D., Bax J. J., Boersma E. et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. The Task force for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in noncardiac surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA) // *Eur. J. Anaesthesiol.* – 2010. – Vol. 27. – P. 92–137. Doi: 10.1093/eurheartj/ehp337.
49. Rodgers A., Walker N., Schug S. et al. // Reduction postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomized trials // *Brit. Med. J.* – 2000. – Vol. 32. – P. 1–12. Doi: 10.1136/bmj.321.7275.1493.
50. Yeager M. P., Glass D. D., Neff R. K. et al. Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients // *Anesthesiology.* – 1987. – Vol. 66. – P. 729–736. Doi: 10.1097/00000542-198706000-00004.
32. Chidsey C.A., Braunwald E. Sympathetic activity and neurotransmitter depletion in heart failure. *Pharmacol. Rev.*, 1966, vol. 18, pp. 685–700.
33. Demirel C.B, Kalaycı M., Ozkoçak I. et al. Prospective randomized study comparing perioperative outcome variables after epidural or general anesthesia for lumbar disc surgery. *J. Neurosurg. Anesthesiol.*, 2003, vol. 15, no. 3, pp. 185–92. Doi: 10.1097/00008506-200307000-00005.
34. Devereaux P.J., Goldman L., Cook D.J. et al. Preoperative events in patients undergoing noncardiac surgery: a review of the magnitude of the problem, the pathophysiology of the events and methods to estimate and communicate risk. *Canad. Med. Assoc. J.*, 2005, vol. 173, no. 6, pp. 627–634. Doi: 10.1503/cmaj.050011.
35. Devereaux P.J., Sessler D.I., Leslie K. et al. Clonidine in patients undergoing noncardiac surgery. *N. Engl. J. Med.*, 2014, vol. 370, no. 16, pp. 1504–1513. Doi: 10.1056/NEJMoa1401106.
36. Devereaux P.J, Sessler D.I. Cardiac complications and major noncardiac surgery. *N. Engl. J. Med.*, 2016, vol. 374, no.14, pp. 1394–1395. Doi: 10.1056/NEJMc1516761. PMID: 27050228.
37. Gendall K.A., Kennedy R.R., Watson A.J.M. et al. The effect of epidural analgesia on postoperative outcome after colorectal surgery. *Colorectal. Dis.*, 2007, vol. 9, no. 7, pp. 584–598. Doi: 10.1111/j.1463-1318.2007.1274.x.
38. Grass J.A. The role of epidural anesthesia and analgesia in postoperative outcome. *Anesthesiol. Clin. North. Am.*, 2000, vol.18, no. 2, pp. 407–428. Doi: 10.1016/s0889-8537(05)70170-x.
39. Hanna M.N., Murphy J.D., Kumar K. et al. Regional techniques and outcome: what is the evidence? *Curr. Opin. Anaesthesiol.*, 2009, vol. 22, no. 5, pp. 672–677. Doi: 10.1097/aco.0b013e32832f330a.
40. Hua Y.-B., Li X., Wang D.-X. Prevalence and risk factors of myocardial and acute kidney injury following radical nephrectomy with vena cava thrombectomy: a retrospective cohort study. *BMC Anesthesiol.*, 2021, vol. 21, no. 1, pp. 243. Doi: 10.1186/s12871-021-01462-y.
41. Jakobsen C.-J. High thoracic epidural in cardiac anesthesia: a review. *Semin Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, 2015, vol. 19, no. 1, pp. 38–48. Doi: 10.1177/1089253214548764.
42. Klassen G.A., Bramwell R.S., Bromage P.R. et al. Effect of acute sympathectomy by epidural anesthesia on the canine coronary circulation. *Anesthesiology*, 1980, vol. 52, no. 1, pp. 8–15. Doi: 10.1097/00000542-198001000-00003.
43. Licker M., Farinelli C., Klopstein C.E. Cardiovascular reflexes during anesthesia induction and tracheal intubation in elderly patients: the influence of thoracic epidural anesthesia. *J. Clin. Anesth.*, 1995, vol. 7, no. 4, pp. 281–287. Doi: 10.1016/0952-8180(95)00025-d.
44. Liu S.S., Wu Ch L. Effect of postoperative analgesia on major postoperative complications: a systematic of the evidence. *Anesth. Analg.*, 2007, vol. 104, no. 3, pp. 689–702. Doi: 10.1213/01.ane.0000255040.71600.41.
45. Madsen S.N., Brandt M.R., Engquist A. et al. Influence of epidural analgesia on the catecholamine and cyclic AMP responses to surgery. *J. Surg.*, 1977, vol. 64, no. 9, pp. 669–671. Doi: 10.1002/bjs.1800640918. PMID: 201331.
46. Monroe M.B. Direct evidence for tonic sympathetic support of resting metabolic rate in healthy adult. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2001, vol. 280, no. 5, pp. 740–744. Doi: 10.1152/ajpendo.2001.280.5.E740.
47. Pflug A.E., Halter J.B. Effect of spinal anesthesia on adrenergic tone and the neuroendocrine responses to surgical stress in humans. *Anesthesiology*, 1981, vol. 55, no. 2, pp. 120–126. Doi: 10.1097/00000542-198108000-00007.
48. Poldermans D., Bax J.J., Boersma E. et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. The task force for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in noncardiac surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur. J. Anaesthesiol.*, 2010, vol. 27, no. 2, pp. 92–137. Doi: 10.1097/EJA.0b013e328334c017.
49. Rodgers A., Walker N., Schug S. et al. Reduction postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomized trials. *Brit. Med. J.*, 2000, vol. 321, no. 1, pp. 1–12. Doi: 10.1136/bmj.321.7275.1493.
50. Yeager M.P., Glass D.D., Neff R.K. et al. Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. *Anesthesiology*, 1987, vol. 66, no. 6, pp. 729–736. Doi: 10.1097/00000542-198706000-00004.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский
государственный медицинский университет
им. акад. И. П. Павлова» МЗ РФ,
197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8

Забродин Олег Николаевич

д-р мед. наук, старший лаборант, кафедра анестезиологии
и реаниматологии.

E-mail: ozabrodin @ yandex.ru.

Страшнов Виктор Иванович

д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры
анестезиологии и реаниматологии.

E-mail: vstrashnov @ mail.ru

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

*Pavlov University,
6-8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia.*

Oleg N. Zabrodin

*Dr. of Sci. (Med.), Senior Laboratory Assistant, Anesthesiology
and Intensive Care Department.*

E-mail: ozabrodin@yandex.ru.

Viktor I. Strashnov

*Dr. of Sci. (Med.), Professor, Professor of the Anesthesiology
and Intensive Care Department.*

E-mail: vstrashnov@ mail.ru