

Повышенное количество регионарного ОЦК при дистальном уровне окклюзии мы объясняем тем, что в результате уменьшения объемной скорости кровотока выше окклюзии и увеличения гидростатического давления на стенки сосудов происходит скопление избыточного количества крови в расширенных магистральных сосудах выше блока, а не перераспределение ее в мышечной массе бедра. Вероятно, не последнюю роль в данном случае играют артерио-венозные анастомозы, функционирование которых еще более обедняет периферический артериальный кровоток.

Мы считаем, что метод определения регионарного ОЦК с синим Эванса T-1824 может быть применен в любом лечебном учреждении с целью изучения регионарного ОЦК, оценки эффективности оперативного лечения больных с сосудистой патологией конечностей, а количественные характеристики регионарного ОЦК позволят объяснить причину перемежающейся хромоты у каждого конкретного больного.

Калининский медицинский институт

Поступила 9/1 1979 г.

ՅՈՒ. Ի. ԿԱԶԱԿՈՎ

ՍՅՈՐԻՆ ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ ՇԱՄ-Ի ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ԹՐՈՄԲՈԽՅԱՆՈՂ,
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՇՐՋԱՆԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱ-
ՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՈՐՈՇ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ԲԱՑԱՏՐՈՒԹՅԱՄԲ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

*Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, ՇԱՄ-ի իշխման տարբեր աստիճաններ
կախված զարկերակային խցանման մակարդակից, ինչպես նաև կողմնաձյուղային արյան
շրջանառության զարգացման աստիճանից:*

Yu. I. KAZAKOV

THE INDECES OF VCB OF THE LOWER EXTREMITIES IN SOME MECHANISMS OF DISTURBANCE OF REGIONAL HEMODYNAMICS IN THROMBOOBLITERATING DISEASES

S u m m a r y

The results of investigations have shown different degrees of regional VCB, depending on the degree of development of collateral circulation.

УДК 616—071.8+612.13

В. А. БЕЛЯКОВ, Г. А. МАКСИМОВ, Л. Н. СИНИЦЫН

МЕХАНИЗМ ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ НАРКОЗЕ ОКСИБУТИРАТОМ НАТРИЯ

Многочисленные клинические наблюдения свидетельствуют о том, что во время наркоза оксибутиратом натрия (ГОМК) наблюдается стабилизация сердечной деятельности, увеличение ОЦК, гипертензия, брадикардия. Причины их окончательно не выяснены, поэтому и мнения разноречивы.

Цель наших исследований—изучить в эксперименте (46 собак и 200 крыс) и клинике (3872 больных с различной патологией) возможные механизмы изменения гемодинамики при наркозе ГОМК. В ходе исследований производилось изучение гормонального спектра крови (АКТГ, кортизол, инсулин, катехоламины), КЩР, водно-электролитного обмена, гемодинамики (артериальное давление, ОЦК, ЦВД, интегральная реография).

Наши исследования показали, что механизм действия ГОМК на гемодинамику сложен и складывается из ряда факторов. В эксперименте установлено, что ГОМК обладает достаточным анальгетическим эффектом и в наркотических дозах полностью блокирует все компоненты болевой реакции при соматической и висцеральной болевой стимуляции электрическими импульсами. Следовательно, представление о том, что гипертензии при наркозе ГОМК обусловлены неординарным обезболиванием, не подтверждается. Клинические наблюдения подтверждают эти результаты. Совместное применение ГОМК с ингаляционными (закись азота, эфир, фторотан) и неингаляционными (седуксен, НЛА) анестетиками не дает полной гарантии ликвидации гипертензии во время наркоза и АД в определенном проценте наблюдений возрастало на 30 мм рт. ст. и выше. При сочетании ГОМК с закисью азота гипертензия имела место в 21,7% случаев, с эфиром—в 19,7%, фторотаном—в 15,8%, с седуксеном—в 19,2%. Причем, чем больше была доза ГОМК, тем чаще возникала гипертензия. Так, при комбинации ГОМК в дозе 60—70 мг/кг с препаратами для НЛА гипертензия наблюдалась у 6,1% больных, в дозе 100 мг/кг—у 16,5%, а в дозах 150—400 мг/кг, которые дают достаточную глубину анестезии, гипертензия возникала у 65,4% больных. Следует отметить, что гипертензия развивалась в среднем через 30 мин. после введения препарата, т. е. в период максимального эффекта ГОМК. Это заставило нас выяснить влияние препарата на центры регуляции сердечно-сосудистой деятельности. Оказалось, что препарат в наркотических дозах, вызывая угнетение нисходящего влияния коры больших полушарий, в то же время усиливает влияние промежуточного и среднего мозга, контролирующего деятельность сердечно-сосудистой системы. На высоте действия ГОМК в крови наблюдалось увеличение содержания АКТГ и кортизола на 80 и 79%, катехоламинов—на 80%, сахара—на 34%, что свидетельствует о том, что ГОМК активирует деятельность системы гипофиз—надпочечники. При шоке и кровопотере ГОМК увеличивает на 33% содержание АТФ в мозге. По данным реовазографии ГОМК в дозе 100 мг/кг в сочетании с препаратами для НЛА повышает тонус крупноэластических сосудов на 15%, увеличивает ударный выброс сердца на 11,5% от исходного уровня. Установлено, что под влиянием ГОМК развивается внеклеточная гипергидратация с увеличением ОЦК на 5,7%, гипокалиемия, гипернатриемия и гиперкальциемия с депонированием ионов K^+ в клетках (мозг, сердце, мышцы) с одновременной потерей ими ионов Na^+Ca^{++} и воды. Катионные градиенты (K_n^+ и $(Na_n^+K_n^+ / K_n^+)$), ответственные за осуществление нормальной функции клеток и мышечного сокращения, изменялись в сторону улучшения биологической деятельности клеток. Эти сдвиги объясняют и механизм развития брадикардии при наркозе ГОМК. Под влиянием ГОМК в миокарде депонируется K^+ взамен Na^+ и Ca^{++} , увеличивается градиент K_n^+ / Na_n^+ . Это снижает возбудимость миокарда и приводит к брадикардии. Таким образом, по нашим данным, эффект ГОМК на гемодинамику обусловлен усилением нисходящего влияния промежуточного и среднего мозга, что ведет к увеличению содержания в крови АКТГ, кортизола, активации симпато-адреналовой системы, повышению тонуса сосудов. Как метаболический субстрат ГОМК стабилизирует клеточные мембраны, усиливает работу «насосов» натрия и кальция, ускоряет синтез макроэргов.

Горьковский НИИ травматологии и ортопедии

Поступила 17/XI 1978 г.

Վ. Ա. ԲԵԼՅԱԿՈՎ, Գ. Ա. ՄԱՔՍԻՄՈՎ, Լ. Ն. ՍՈՒՅԵՆ
ՄՐՏԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԸ
ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ ՕՔՍԻԲՈՒՏԻՐԱՏՈՎ ՆԱՐԿՈՋԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Փորձարարական-կլինիկական տվյալների հիման վրա ցույց է տրված, որ նատրիումի օքսիդատիռատով նարկոզի ժամանակ արյան շրջանառության փոփոխությունները պայմանավորված են զնդանյութի յուրօրինակ ազդեցությամբ կենտրոնական նյարդային և սիմպատո-ադրենալային համակարգերի վրա և ուղղակի կայունացնող ազդեցությամբ բջջի վրա:

THE MECHANISM OF THE CHANGE OF HEMODYNAMICS IN ANESTHESIA WITH HYDROXYBUTIRATE OF NATRIUM

Summary

On the basis of experimental and clinical data it is shown, that the change of hemodynamics in anesthesia with hydroxybutirate of natrium is caused by the specific effect of the preparation on the central nervous system, sympathicoadrenal system and by its direct stabilizing effect on the cell.

УДК 612.1:616.366—002

П. Ю. ЭЛЬДАРХАНОВА, В. Ф. СМЕРНОВ

СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНОЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ ПО ДАННЫМ ИЗМЕРЕНИЯ КЛИРЕНСА КОЛЛОИДА-¹⁹⁸Au

Цель настоящей работы заключалась в определении печеночного кровотока у больных холециститом по известному методу, заключающемуся во внутривенной инъекции радиоактивного коллоидного раствора и регистрации процесса уменьшения концентрации этого индикатора в крови путем счета излучения с поверхности тела. В качестве индикатора было выбрано радиоактивное коллоидное золото—¹⁹⁸Au, считающееся в настоящее время наиболее пригодным препаратом для исследования такого рода.

Материал и метод исследования. Исследовались следующие группы лиц: 7 человек, у которых впоследствии было установлено отсутствие гепатобилиарных, желудочно-кишечных и сердечно-сосудистых заболеваний (контрольная группа); 13 больных, перенесших впервые приступ холецистита незадолго до исследования; 37 больных с повторяющимися приступами в течение нескольких лет, но не чаще чем через год (группа редко рецидивирующего хронического холецистита); 36 больных, страдающих также в течение нескольких лет приступами холецистита по несколько раз в год, но не чаще чем 1 раз в месяц (группа часто рецидивирующего хронического холецистита); 18 больных, у которых приступы возникают в среднем чаще чем 1 раз в месяц (группа непрерывно рецидивирующего хронического холецистита); 20 больных с относительно редко повторяющимися приступами (не чаще чем через год), но в течение многих лет (20 и более). Кроме того были исследованы 18 больных в фазе обострения хроническим гепатитом на фоне хронического холецистита рецидивирующего течения и 6 больных, перенесших за 4—6 лет до исследования холецистэктомия.

Больному внутривенно вводилось 0,5 мл коллоидного раствора, содержащего 50 мкКи ¹⁹⁸Au. В момент инъекции включался анализатор и спустя 40 мин, прекращалась регистрация сигнала. По завершению измерений информация, накопленная в памяти анализатора, представлялась в виде последовательности чисел $p(t)$, поступивших от детектора за каждый 1-минутный интервал времени.

Обработка полученных данных заключалась в поиске параметров λ , U_0 и U_f функции аппроксимирующей по методу наименьших квадратов, зарегистрированную последовательность $p(t)$. В качестве основы для вычислений был выбран общий алгоритм мультиэкспоненциального анализа, предложенный В. Ф. Смирновым с соавт. (1977). Вычисления проводились на ЦЭВМ Nova-2 по программе, составленной на машинном языке BASI C.