

ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԱՆՈՒՆԵՐԻ ՎՆԱՍՈՒՄՆԵՐԻ ԲՆՈՒՅԹԻ ԴԵՐԸ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ
ԵՎ ՕՐԳԱՆԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԵՋ
ՎԱԶՈՒԵՆԱԿ ԸՆԴՈՒՆՄԱՆ ԳՍՏՃԱՌՈՎ ԿԱՏԱՐՎԱԾ
ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է արված, որ վիրաբուժական շտկման մեթոդի ընտրությունը կախված է հիվանդության երկարատևությունից, ախտաբանական պրոցեսի մեջ ունեւալ և էքստրաուրալ ֆակտորների ներգրավման աստիճանից: Հիվանդության ավելի երկար ժամկետներում ցուցված են ավելի բարդ վիրահատություններ (երիկամային անոթների վերակառուցում, ադրենալէկտոմիա, երակային փայծաղ-երիկամային բերանակցում):

F. V. Ballyuzek, N. P. Korablyova, Ye. V. Ryzhov, V. S. Zenkov,
Fan Van Khoan

Role of the Character of the Affection of Renal Vessels in the
Change of General and Organic Hemodynamics After Operation
in Case of Vasorenal Hypertension

S u m m a r y

It is shown that the choice of the surgical correction depends on the duration of the disease and the degree of the involvement of the renal and external factors into the pathologic processes. In case of a longer duration of the disease more complicated operations are recommended (reconstruction of the renal arteries, adrenalectomy, venous splenorenal anastomosis).

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Петровский Б. В., Крылов В. С. Хирургическое лечение реноваскулярной гипертонии.
2. Лопаткин Н. А., Мазо Е. Б. Диагностика вазоренальной гипертонии и выбор метода ее лечения. М., 1975.
3. Чернышев В. Н., Калимулин Х. Х. Вестник хирургии, 1979, 7.
4. Чернышев В. Н., Калимулин Х. Х. Вестник хирургии, 1979, 10.
5. Stamey T. A. Renovascular hypertension, 1963, Baltimore.
6. Foster J. H., Dean R. H. Journal Cardiovascular Surgery Special, 1973.
7. Pedersen E. B. Some aspect of Richrey function, the renin-aldosterone system and sympathetic activity in essential hypertension Disscation, Stockholm, 1979.
8. Stothert J. C., Lonts St. Annuals of Surgery, April 1980, Vol. № 191.
9. Rosenthal J. T., Libertino J. A., Zinman L. N., Bressin D. J., Surtinton N. W., Christlieb A. R. Annuals of Surgery, April 1981, 193.

УДК 617.58—005.6—089

И. И. ЗАТЕВАХИН, В. М. КОШКИН, О. К. ГЕОРГАДЗЕ

О НЕКОТОРЫХ ЗАКОНОМЕРНОСТЯХ ВОССТАНОВЛЕНИЯ
КРОВООБРАЩЕНИЯ ПОСЛЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ
У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ
АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

Адекватная оценка течения периода после успешной реваскуляризации у больных с эмболиями магистральных артерий конечностей не-

возможна без понимания патофизиологической сути происходящих при этом процессов, которые характеризуются нормализацией (или значительным улучшением) периферической макрогемодинамики на фоне сохраняющихся на протяжении определенного периода времени нарушений микроциркуляции, структурных и метаболических расстройств в тканях пораженной конечности и биохимических нарушений. Другими словами, послеоперационный период представляет собой процесс восстановления нарушенного гомеостаза на всех его уровнях, начинающийся с восстановления периферической макрогемодинамики.

Данная работа основана на результатах обследования 107 больных с эмболиями магистральных артерий конечностей до и после восстановления кровотока. Использованы следующие методы исследования: определение мышечного кровотока по клиренсу Na^{131} , капилляроскопия, кожная термометрия, реовазография, радионуклидная ангиография с альбумином—технецием-99 м, измерение регионарного артериального давления с помощью ультразвуковой методики Допплера. Полученные результаты представлены в табл. 1 и 2.

Таблица 1
Динамика некоторых показателей периферического кровообращения после эмболектонии

Регистрируемые параметры	Исход	1-е сутки	3-ьи сутки	5-е сутки	10-е сутки
Реографический показатель, % (стопа) Норма: $1,5 \pm 0,05$	$0,01 \pm 0,01$ $P_1 < 0,01$	$0,83 \pm 0,13$ $P_2 < 0,01$ $P_1 < 0,02$	$0,89 \pm 0,19$ $P_2 > 0,1$ $P_1 > 0,05$	$0,91 \pm 0,24$ $P_2 > 0,1$ $P_1 > 0,05$	$0,83 \pm 0,13$ $P_2 > 0,1$ $P_1 > 0,05$
АД подколенной артерии, мм рт. ст.	—	$176,6 \pm 5,7$	$192,7 \pm 7,9$ $P_2 > 0,1$	$197,5 \pm 5,4$ $P_2 > 0,1$ $P_3 < 0,02$	$174,3 \pm 6,0$ $P_2 < 0,01$ $P_3 > 0,1$
АД на артериях стопы, мм рт. ст.	—	$142,7 \pm 4,1$	$137,1 \pm 4,8$ $P_2 > 0,1$	$140,7 \pm 4,2$ $P_2 > 0,1$ $P_3 > 0,1$	$150,9 \pm 5,0$ $P_2 > 0,1$ $P_3 > 0,1$
Кожная температура, °С (стопа) Норма: $28,9 \pm 0,3$	$25,1 \pm 0,45$ $P_1 < 0,01$	$28,8 \pm 1,1$ $P_1 > 0,1$ $P_2 < 0,01$	$29,15 \pm 0,9$ $P_1 > 0,1$ $P_2 > 0,1$	$27,7 \pm 1,2$ $P_1 > 0,1$ $P_2 > 0,1$	$28,5 \pm 0,8$ $P_1 > 0,1$ $P_2 > 0,1$

Таблица 2
Динамика тканевого кровотока в пораженной конечности после реваскуляризации

	Исход	1-ьи сутки	7—10-е сутки
Период полувыведения Na^{131} из мышечного депо, мин. Норма: $10,95 \pm 1,1$	$23,7 \pm 2,5$ $P_1 < 0,01$	$15,5 \pm 2,3$ $P_1 > 0,05$	$13,95 \pm 2,5$ $P_1 > 0,1$
		$P_2 < 0,02$	$P_2 > 0,1$

Примечание. P_1 —достоверность по отношению к нормальным величинам; P_2 —достоверность по отношению к предыдущему этапу исследования; P_3 —достоверность величин АД по отношению к 1-м суткам.

Анализ полученных данных позволяет выявить следующие закономерности и этапы течения посттравматического периода. Первым из них является развитие реактивной гиперемии, проявляющейся повышением кожной температуры конечности и продолжающейся в течение 3 суток. При этом можно выделить 2 фазы данного патофизиологического феномена. Первая фаза (1-е сутки) характеризуется, по данным радионуклидной ангиографии, наличием избыточного (по сравнению с нормальными величинами) поступления артериальной крови в пораженную конечность (на 8%), увеличением в ней линейной скорости кровотока (на 11,5%) и объема крови в дистальных отделах конечности (на 5%). Данные изменения периферической макрогемодинамики на фоне сохраняющихся достаточно выраженных изменений микроциркуляции косвенно свидетельствуют о наличии в этот период времени артериоло-венулярного шунтирования крови, что является, по-видимому, проявлением защитной реакции микроциркуляторной системы, которая, в связи с недостаточным восстановлением ее функций, не в состоянии справиться с резким увеличением притока артериальной крови. Кроме того, данный феномен имеет и другую патофизиологическую целесообразность, позволяя, в определенной степени, уменьшить проявления аутоинтоксикации (в результате уменьшения поступления из ишемизированных тканей в общий кровоток сразу большого количества различных биохимических субстанций, накапливающихся в процессе анаэробного гликолиза), обеспечить возврат венозной крови из пораженной конечности и поддержать, таким образом, системную гемодинамику, а также уменьшить гипероксию тканей, метаболизм которых еще не полностью восстановлен.

Следующей фазой реактивной гиперемии (3-ьи сутки) является значительное улучшение микроциркуляции, в частности восстановление (хотя и не в полной степени) нутритивного кровотока в тканях пораженной конечности. Это подтверждается данными радиоизотопного исследования мышечного кровотока (табл. 2) и капилляроскопии.

Изменения периферической гемодинамики на 5-е сутки после операции могут быть объяснены с позиции посттравматического отека тканей голени и отражают развитие ряда компенсаторных реакций, направленных на поддержание кровообращения в конечности. К ним относится повышение систолического давления выше уровня отека (на уровне подколенной артерии), приводящего к повышению среднего внутрисосудистого давления. В результате создаются более благоприятные условия для обеспечения кровообращения в дистальных отделах конечности. Следствием посттравматического отека является снижение в этот период времени кожной температуры на голени и (в большей степени) на стопе, что отражает наличие в этих областях микроциркуляторных расстройств (на голени—в результате сдавления микрососудистой системы отеками тканей, на стопе—вследствие снижения притока артериальной крови и регионарного внутрисосудистого давления).

На 10-е сутки послеоперационного периода отмечается тенденция

к нормализации периферического кровообращения. При этом, однако, остаются признаки неполного восстановления микроциркуляции в пораженной конечности по данным капилляроскопии.

Знание имеющихся закономерностей восстановления нарушенного периферического кровообращения в послеоперационный период совершенно необходимо для повышения эффективности лечебных мероприятий у больных с острой ишемией конечностей. При этом можно выделить 2 «критических» периода. Первый (1—3-ьи сутки после реваскуляризации) опасен с точки зрения развития разнообразных нарушений гомеостаза (нарушения центральной гемодинамики, функции печени, почек и пр.), объединенных термином «постишемический синдром», причиной которого является, в первую очередь, аутоинтоксикация. Другим «критическим» периодом являются 3—5-е сутки, когда развивается постишемический отек голени пораженной конечности, оказывающий неблагоприятное воздействие на периферическую гемодинамику вследствие затруднения притока артериальной крови в дистальные отделы конечности, а также затруднения оттока венозной крови. В большинстве случаев организму удается компенсировать эти нарушения благодаря подъему давления выше уровня отека, однако у ряда больных, особенно с тяжелыми степенями ишемии, выраженность постишемического отека достигает такой степени, что требуется декомпрессионная фасциотомия, эффективность которой доказана опытом нашей клиники.

Выводы

1. Процесс восстановления нарушенного периферического кровообращения у больных с острой артериальной непроходимостью после восстановления магистрального кровотока имеет четкие закономерности, характеризующиеся последовательным развитием реактивной гиперемии с восстановлением микроциркуляции (1—3-ьи сутки) и постишемического отека тканей голени (3—5-е сутки) с последующей тенденцией к нормализации (10-е сутки) послеоперационного периода.

2. Особенностью реактивной гиперемии в пораженной конечности у больных, оперированных по поводу острой артериальной непроходимости, является ее большая продолжительность (до 3 суток) и фазность развития, заключающаяся в появлении избыточного артериального кровотока с артериоло-венулярным шунтированием крови сразу после реваскуляризации с последующим постепенным восстановлением микроциркуляции.

3. Постишемический отек тканей голени приводит к снижению артериального давления в артериях стопы и ухудшению в ней микроциркуляции. Одним из механизмов компенсации этих нарушений гемодинамики является интенсификация артериального кровотока выше уровня отека.

Ի. Ի. ԶԱՏԵՎԱԽԻՆԱ, Վ. Մ. ԿՈՇԿԻՆԱ, Օ. Կ. ԳԵՈՐԳՉԱԶԵ

ԾԱՅՐԱՄԱՍԵՐԻ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՍՈՒՐ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ
ՀԻՎԱՆԿՆԵՐԻ ՄՈՏ ՎԵՐԱԱՆՈԹԱՎՈՐՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ՈՐՈՇ ՕՐԻՆԱԶԱՓՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է զարգացման երկու պաթոֆիզիոլոգիական երևույթների հաջորդական փոփոխման և տեղափոխման փաստը՝ ռեակտիվ հիպերեմիայի և հետսակավարյունային այտուցի: Դրա ժամանակ հայտնաբերված են ռեակտիվ հիպերեմիայի զարգացման երկու շրջան: Ցույց է տրված ստացված օրինաչափությունների նշանակությունը կլինիկական պրակտիկայի համար:

I. I. Zatevakhin, V. M. Koshkin, O. K. Georgadze

On Some Objective Laws of the Reduction of Circulation After
Revascularization in Patients With Occlusion of the Arteries
of Extremities

S u m m a r y

The fact of successive change and the terms of development of two pathophysiologic phenomena—reactive hyperemia and postischemic edema has been established. Two phases of development of reactive hyperemia are revealed. The significance of the obtained objective laws for the clinical practice is shown.

УДК 616.379—008.64:616.136—089

Դ. Դ. ԶԱԿԻՐԴՋԱԵՎ, Փ. Մ. ՄԻՐՏԱԼԻՄՈՎ, Վ. Դ. ՏԵԻԾՈՎ,
Թ. Գ. ԱՄՎԵՐԴԻԵՎԱ, Ր. Ա. ԱԳԱԵՎ

СОСТОЯНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ
ДО И ПОСЛЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА
БРЮШНОЙ АОРТЕ И ЕЕ МАГИСТРАЛЬНЫХ ВЕТВЯХ
У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

За последние два десятилетия достигнуты значительные успехи в хирургическом лечении больных с окклюзионными поражениями брюшной аорты и ее магистральных ветвей. Разработаны теоретические основы сосудистой хирургии, все более совершенствуются методы реконструкции сосудов.

Большого процента (83,4) достигает частота атеросклеротического поражения аорты и ее ветвей у больных сахарным диабетом [2]. Тем не менее, сведения о результатах реконструктивных сосудистых операций у этой категории больных немногочисленны [7, 8, 10—13]. Чаще всего хирурги избегают оперировать больных сахарным диабетом «вследствие осложняющего влияния заболевания на исходы реконструктивных вмешательств» [4].