

The Investigation of Some Immunity Parameters in Disturbed Cerebral Circulation of Atherosclerotic Genesis

С у м м а г у

Results of investigations performed indicate to the correlation between the increased level of atherogenic lipoprotein and blood circulating immune complexes (CIC) in patients with disturbances in cerebral circulation of atherosclerotic genesis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ерохина Г. Р., Ганнушкина И. В., Пулатова А. М. Журн. невролог. и психиатрия, 1987, 7, 995—1001.
2. Иммунореактивность и атеросклероз. (Под редакц. Климова А. Н.), Л., Медицина, 1986, 115—119.
3. Климов А. Н., Петрова-Маслюкова Л. Г., Нагорнев В. А. и др. Вopr. мед. химии, 1975, 5, 526—531.
4. Корочкин И. М., Чукаева И. И., Литвинов С. Н. Кардиология, 1985, 25, 2, 58—61.
5. Лиджиева Р. Ц., Берестов А. Н., Чехонин В. П. и др. Журн. неврол. и психиатрии, 1988, 8, 25—28.
6. Осипов С. Г. Иммунология, 1982, 6, 70—73.
7. Помогаева М. В. Автореф. канд. дисс., М., 1987.
8. Abell L. L., Levy B. B. J. Biol. Chem., 1952, v. 195, 357—366.
9. Barnett E. V. Ann. Internat. Med., 1979, 91, 430—440.
10. Digeon M., Laver M., Riza J., Bach J. F. J. Immunol. Methods, 1977, 16, 165—183.
11. Gonen B., Fallon J. J., Bacer S. A. Atherosclerosis, 1987, 67, 9—16.
12. Mancini G., Nash D. R., Heremans J. F., Immunochemistry, 1970, 7, 261—264.
13. Parenus D. V., Chtwlc D. R., Mitohinson M. I. Atherosclerosis, 1986, 61, 117—123.
14. Rostrom B., Link H. Neurology, 1981, 31, 590—596.

УДК 616.12—089—02:612.13—06

Л. Б. НОВОДЕРЕЖКИНА, С. Н. БАКЛЫКОВА, Э. Л. ПЕТРОВСКАЯ,
М. В. РУДЕНКО

РОЛЬ ОБЩЕГО ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ В РАЗВИТИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОКСЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ТЕТРАДОЙ ФАЛЛО НА НАЧАЛЬНЫХ ЭТАПАХ ОПЕРАЦИЙ

У больных с тетрадой Фалло в доперфузионный период операции нередко наблюдается нарастание артериальной гипоксемии [2, 4]. Увеличение объема легочной вентиляции и повышение содержания кислорода в дыхательной смеси при этом не всегда приводят к положительному результату, так как гипоксемия у этих больных может быть обусловлена не только нарушением легочной вентиляции, альвеоло-капиллярной диффузии кислорода и снижением кровообращения по малому кругу, но и возрастанием вено-артериального шунтирования.

Целью настоящей работы явилось выявление ведущего фактора, влияющего на развитие артериальной гипоксемии во время операции у больных тетрадой Фалло.

Материал и методы. В работе использованы результаты обследования 50 больных с тетрадой Фалло во время операций по радикальной коррекции порока; контрольную группу составили больные с септальными пороками (30 человек) и с приобретенными пороками сердца (20 человек). Состояние центральной гемодинамики оценивали по результатам непрерывного наблюдения и многократной регистрации на полиграфе «МХ-01» кривых давления в аорте правом желудочке и верхней полой вене синхронно с электрокардиограммой. Методом терморазведения определяли минутный объем крови с количественной характеристикой артерио-венозного и вено-артериального шунтирования [1, 3].

Катетер фирмы «Эдвардс» с термисторным датчиком на дистальном конце проводили через лучевую артерию до прудной или восходящей аорты. Охлажденный физиологический раствор вводили в объеме 5—10 мл в правое предсердие.

Значения парциального давления кислорода в крови и показателей КЩС определяли с помощью газоанализатора АУ1 (Швейцария).

Результаты и обсуждение. Исходно, на этапе вводной анестезии парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (pO_2 арт) в среднем достигало при дыхании газовой смесью с 50% кислорода 175 ± 27 мм рт. ст. По мере углубления общей анестезии выявлено снижение оксигенации артериальной крови: pO_2 арт падало до 93 ± 13 мм рт. ст. и оставалось приблизительно на этом уровне до перфузии. Одновременно происходило нарастание вено-артериального шунтирования, в среднем до 40% на фоне снижения общего периферического сопротивления (ОПС) от 2180 ± 470 до 820 ± 230 дин. с. см⁻⁵.

У больных с другими пороками сердца, наоборот, наблюдалась тенденция к увеличению оксигенации артериальной крови на этих этапах операции: у больных с простыми септальными дефектами pO_2 арт от 193 ± 15 повысилась до 200 ± 41 , а у больных с приобретенными пороками от 199 ± 15 до 215 ± 29 мм рт. ст.

На рис 1 представлена серия кривых терморазведения больного К. с тетрадой Фалло, 7 лет. На начальных этапах операции был выявлен перекрестный сброс крови, составляющий 31% справа-налево и 45% слева-направо. Минутный объем крови малого круга кровообращения равнялся 3,1 л/мин, а большого—3,7 л/мин; ОПС—2030 дин. с. см⁻⁵. После торакотомии ОПС снизилось до 830 дин. с. см⁻⁵, сброс крови справа-налево возрос до 52%. Затем перед началом перфузии ОПС несколько повысилось (до 1200 дин. с. см⁻⁵) и вено-артериальное шунтирование уменьшилось до 42%.

У больной С., 30 лет, по мере углубления общей анестезии ОПС снизилось от 1400 до 642 дин. с. см⁻⁵, вено-артериальное шунтирование от 15% увеличилось до значений, превышающих 80%, а pO_2 арт снизилось с 210 до 26 мм рт. ст. (50% оксигемоглобина).

У больного Н., 7 лет, исходно имело место перекрестное шунтирование крови: сброс крови слева направо составлял 63%, а справа налево—52%. Исходно pO_2 арт достигало 83 мм рт. ст. (95% НвО₂), но после

завершения торакотомии упало до 47 мм рт. ст. (82% HbO_2). Усиление легочной вентиляции с повышением содержания кислорода во вдыхаемом воздухе и применение положительного давления на выдохе не повысили оксигенации артериальной крови. Общее периферическое сопротивление повысилось до 1800 дин. с. см.⁻⁵, лишь после введения 0,05 мл мезатона, что привело к снижению вено-артериального шунтирования и увеличению артериальной оксигенации.

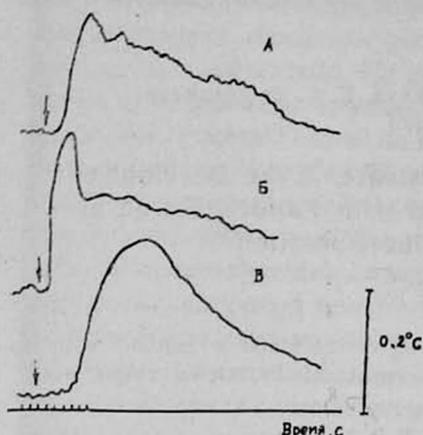


Рис. 1. Кривые терморазведения, зарегистрированные в аорте при введении индикатора в верхнюю полую вену во время операции у больного К. А—перед началом операции; Б—после торакотомии; В—после коррекции порока сердца. Стрелка указывает момент введения индикатора.

Анализ зависимости центрального сброса крови от различных параметров гемодинамики у больных с тетрадой Фалло на начальных этапах операции показал высокую плотность обратной связи вено-артериального шунтирования крови с ОПС (коэффициент корреляции = 0,85) и с отношением ОПС/ОЛС (коэффициент корреляции = 0,71).

Таким образом, у больных с тетрадой Фалло с высоким давлением в правом желудочке уменьшение периферического сопротивления при углублении общей анестезии может послужить причиной увеличения вено-артериального шунтирования и развития порочного круга патологических нарушений центральной гемодинамики. Артериальная гипоксемия вызывает снижение сократимости миокарда желудочков сердца и усиление периферической вазодилатации, что в свою очередь приводит к понижению общего периферического сопротивления и артериального давления. А это еще в большей степени увеличивает сброс венозной крови в артериальное русло и обуславливает дальнейшее уменьшение оксигенации артериальной крови.

Наиболее эффективным средством ограничения артериальной гипоксемии, развивающейся в результате возрастания вено-артериального сброса крови, является поддержание достаточно высокого общего периферического сопротивления сосудистого русла.

Լ. Բ. Նովոդերեժկինա, Ս. Ն. Բակլիկովա, Է. Լ. Պետրովսկայա, Մ. Վ. Ռոժդենկո
ՀԻՊՈՔՍԵՄԻԱՅԻ ՋԱՐԳԱՑՄԱՆ ԴԻՄԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ԴԵՐԸ ՋԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ
ՀԻՎԱՆԴԻՆԵՐԻ ՄՈՏ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅԱՆ ՍԿՋԲԵԱԿԱՆ ԷՏԱՊԵՆՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Արյան երակ-զարկերակային շունթադորման մեծացումը ֆալլոտի տետրադայով հիվանդ-
ների մոտ մինչհեղուկանցման շրջանում հանդիսանում է զարկերակային հիպոքսեմիայի հիմ-
նական պատճառը:

L. B. Novoderezhkina, S. N. Baklykova, E. L. Petrovskaya,
M. V. Roudenko

The Role of Total Peripheric Resistance in the Development of Arterial Hypoxemia in Patients with Fallot's Tetrad at the Initial Stages of the Operation

Summary

The increase of the venous arterial shunting of the blood in patients with Fal-
lot's tetrad at the preperiusive stage is the main cause of the arterial hypoxemia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Новодержкина Л. Б., Эскин В. Я., Баклыкоро С. Н. Методические рекоменда-
ции. М., 1985. 2. Сидаренко Л. Н., Цыганый А. А., Завода В. Т. и др. Грудная хи-
рургия, 1980, 1, 25—33. 3. Францев В. И., Новодержкина Л. Б., Виноградова Т. С. и
др. Бюлл. exper. биологии и медицины, 1980, 2, 239—240. 4. Schlant R. C. The
Heart, 1974, 3, 667—683.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 611.441—018.74:591.415

Л. И. ПОЛЯНСКАЯ, Г. А. АЛИМОВ, А. А. МИРОНОВ

ТРАНСПОРТНАЯ ФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ГЕМОКАПИЛЛЯРОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В НОРМЕ И ПРИ ГИПОКИНЕЗИИ

Функциональная активность щитовидной железы тесно связана с
уровнем ее кровоснабжения, а наиболее чувствительным отделом сер-
дечно-сосудистой системы при гипокинезии является микроциркулятор-
ное русло, поэтому представляется важным оценить характер перестрой-
ки гемокапилляров щитовидной железы при экспериментальной гипо-
кинезии. К числу наиболее существенных функций эндотелия гемокапил-