

ви сосудистого русла больного, брали посеы на стерильность переливаемой крови. Практически во всей реинфузируемой крови было заметное снижение уровня фибриногена. Данное состояние можно объяснить потерей фибриногена в сгустках крови, в магистралах и на фильтре системы, а также при контакте крови с серозной оболочкой перикарда. Морфологические изменения других показателей были незначительные и по общей характеристике реинфузируемая кровь соответствовала крови сосудистого русла больного. По данным посевов реинфузируемая кровь была стерильной.

Таким образом, реинфузия крови у 5 повторно оперируемых больных позволила сэкономить 5700 мл донорской крови и избежать осложнений возможных при трансфузии консервированной крови.

Институт хирургии имени А. В. Вишневского

АМН СССР

Поступила 1/II 1989 г.

Լ. Ե. ԳՐԱԲԱՐ, Ն. ՅՈՒ. ՍՈԼՈՎՅՈՎ, Վ. Լ. ՇԻՊԱԿԻՆ

ԱՐՅԱՆ ՎԵՐԱՆԵՐԱՐԿՈՒՄԸ ՄԻԹՐԱԼ ՓԱԿԱՆԻ ՊՐՈԹԵԶԱՎՈՐՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ
ՌԵԻՎՄՍՏԻԿ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԿՐԿՆԱԿԻ ՎԻՐԱՀԱՏՎԱԾ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ ֆ ն փ ու մ

Ինքնաարյան ներարկման համար կիրառվել է արհեստական շրջանառության ապարատի ԼԼՆՄՆՍՆԵՐԻ մի համակարգ, որը օգտագործվում է ֆիզիոլոգիական բլոկի վերահատուկության ժամանակ: Արյան վերաներարկումը 5 կրկնակի վերահատված հիվանդների մոտ թույլ տվեց տնտեսել 5700 մլ դոնորական արյուն և խուսափել կոնսերվացված արյան փոխներարկման ժամանակ հնարավոր բարդություններից:

L. Ye. Grabar, N. Yu. Solovyov, V. L. Schipakin

The Blood Reinfusion after Mitral Valve Prosthetics at Rheumatic Heart Disease in Repeatedly Operated on Patients

S u m m a r y

For reperfusion of autoblood the system of elements of artificial blood circulation apparatus was applied, which is used at operations of physiological block. The reinfusion of blood to five repeatedly operated on patients allowed to economize 5700 ml of donor blood and to avoid complications possible at transfusion of conserved blood.

УДК 616.1

А. С. АБРАМЯН

ВКЛАД ВЕНОЗНОГО ТОНУСА В РЕГУЛЯЦИЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ИЗМЕНЕНИИ ОБЪЕМА КРОВИ

Системные вены являются одной из основных подсистем сердечно-сосудистой системы (ССС), обеспечивающих центральную регу-

ляцию кровообращения. Особенно повышается роль емкостных венозных сосудов в регуляции гемодинамики при изменении объема циркулирующей крови (ОЦК) [4, 5]. Между тем методы определения количественных оценок венозного резервуара не позволяют достаточно точно оценить численные характеристики вен как в эксперименте, так и в клинике, а следовательно, и определить их вклад в целостном регуляторном механизме ССС.

В настоящей работе с целью оценки вклада венозного резервуара в регуляцию кровообращения была поставлена задача количественного анализа и выявления соотношения между целостной реакцией гемодинамики в ответ на функциональные нагрузки и автономным механизмом регуляторного изменения тонуса системных вен.

Методика исследований. Исследования проводились на математической модели ССС [1]. Модель характеризовала взаимоотношения между основными функциональными величинами системного и легоч-

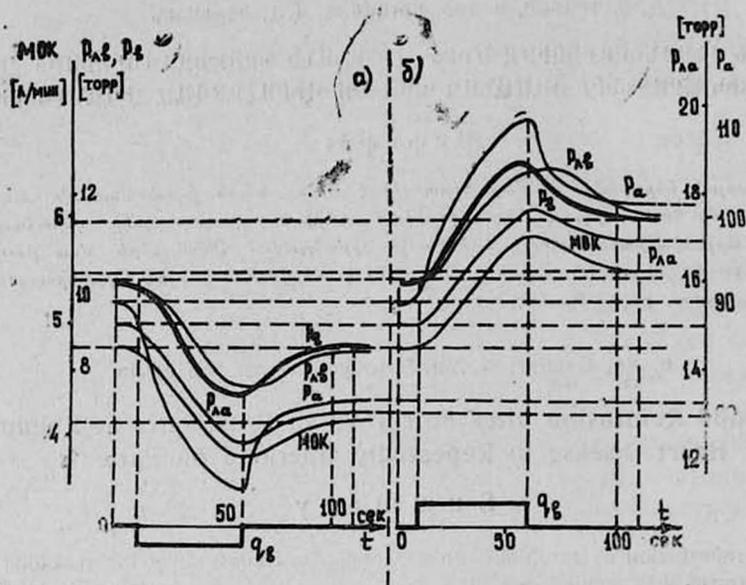


Рис. 1. Реакция кровотока (МОК), артериального (Pa), венозного (Pв), легочно-артериального (Pла) и легочно-венозного (Pлв) давлений на а) кровопотерю, б) крововосполнение со скоростью $qв = \pm 5$ мл/с при отсутствии регуляции.

ного кровообращения: артериальным (Pa), венозным (Pв), легочно-артериальным (Pла) и легочно-венозным (Pлв) давлениями и системным кровотоком (МОК). На реализованной на микро-ЭВМ «Искра 226» модели исследовалась реакция основных функциональных величин гемодинамики (Pa, Pв, Pла, Pлв, МОК) на умеренные гипо- и гиперводемические реакции (Δ ОЦК). В процессе исследований изучалась реакция гемодинамики на изменение объема крови при отсутствии регуляции и при участии в компенсаторном процессе венозного

резервуара. При этом параметр, характеризующий тоническое свойство венозного резервуара, его ненапряженный объем крови (U_v), изменяется согласно пропорциональному закону регулирования:

$$U_v = U_v^0 + K \cdot (P_a - P_a^0),$$

где U_v^0 — базальный тонус, или ненапряженный объем крови венозного резервуара в исходном состоянии, K — коэффициент регулирования, P_a^0 — установка или артериальное давление в исходном состоянии. Такое компенсаторное изменение U_v согласно модели обеспечивает гомеостазис артериального давления (критерий управления) в ответ на гипо- и гиперводемические реакции. Количественные оценки функциональных величин и параметров модели в исходном состоянии, скорости и дозы воздействий были выбраны по среднестатистическим литературным данным, удовлетворяющим уравнениям модели [1].

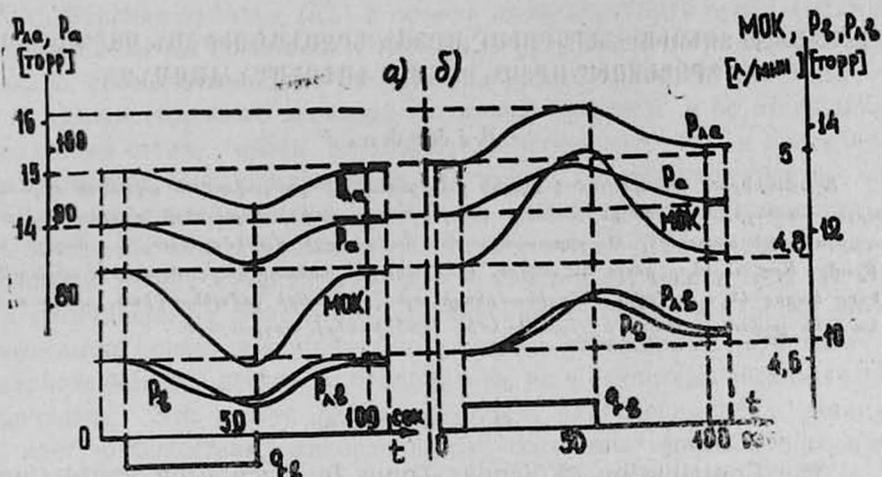


Рис. 2. Реакция кровотока (МОК), артериального (P_a), венозного (P_v), легочно-артериального ($P_{ла}$), легочно-венозного ($P_{лв}$) давлений на а) кровопотерю, б) крововосполнение со скоростью $q_v = \pm 5$ мл/с и компенсаторное изменение тонуса системных вен.

Результаты и их обсуждение. При отсутствии регуляции изменение ОЦК на 250 мл приводит к однонаправленному изменению функциональных величин гемодинамики, в результате чего P_a , P_v , $P_{ла}$, $P_{лв}$ и МОК падают на 10—15% в ответ на гиповодемическую и возрастают на столько же в ответ на гиперводемическую реакцию (рис. 1).

В случае, когда в ответ на изменение ОЦК тонус системных вен компенсаторно изменяется, наблюдается реакция гемодинамики, при которой регуляторное U_v обеспечивая гомеостазис артериального давления (согласно модели), после окончания переходных процессов одновременно приводит остальные величины гемодинамики: P_v , $P_{ла}$, $P_{лв}$ и МОК к исходным значениям (рис. 2).

Следовательно, регуляция тонуса системных вен полностью может

компенсировать функциональные нагрузки, вызванные умеренными гипо- и гиперволемическими реакциями.

Сравнивая соотношение между автономными механизмами регуляции системы кровообращения при отдельном участии сердца [2] и периферического ложа [3], при которых наблюдались лишь частичные компенсации основных функциональных величин гемодинамики, с реакцией, сформированной при компенсаторном изменении тонуса системных вен, можно выделить превалирующую роль венозной подсистемы в целостной многокомпонентной регуляции сердечно-сосудистой системы.

Ереванский государственный медицинский институт

Поступила 5/II 1989 г.

Ա. Ս. ԱՐԲԱՆՅԱՆ

ԵՐԱԿԱՅԻՆ ՏՈՆՈՒՄԻ ՆԵՐԴՐՈՒՄԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՈՒՄ ԱՐՅԱՆ ԾԱՎԱԼԻ ՓՈՓՈԽՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքում քննարկվում է արյան շրջանառության կարգավորման ավտոնոմ մեխանիզմը արյան ծավալի և երակային տոնուսի կոմպենսատոր փոփոխությունների դեպքում: Հետազոտությունները կատարվել են սիրտանոթային համակարգի մաթեմատիկական մոդելի օգնությամբ: Արդյունքները ցույց են տալիս, որ երակային տոնուսի կարգավորված փոփոխությունները կարող են ապահովել հեմոդինամիկայի այն շեղումների կոմպենսացիան, որոնք առաջանում են չափավոր հիպո- և հիպերվոլեմիկ ռեակցիաների արդյունքում:

A. S. Abrahamian

The Contribution of Venous Tonus in Circulation Regulation at the Change of Blood Volume

S u m m a r y

The autonomous mechanism of regulation of the blood circulation at the change of blood volume and compensatory change of systemic veins' tonus is analysed. The investigations have been carried out on the mathematical mode of cardiovascular system. The results obtained show that regulatory change of the tonus of venous reservoir can fully secure the hemodynamical shifts' compensation, resulted in moderate hypoand hypervolemic reactions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамян А. С. Кровообращение, 10, 1, 1977, 3—10.
2. Абрамян А. С. Кровообращение, 13, 2, 1980, 28—33.
3. Абрамян А. С. Кровообращение, 13, 6, 1980, 9—14.
4. Гуревич М. И., Братус В. В. Труды международного симпозиума по емкостным сосудам. М., 1977.
5. Лишук В. А., Шалыбкова С. П. Труды международного симпозиума по регуляции емкостных сосудов. М., 1977.