

15. Савинская А. П.— Бюлл. exper. биол. и мед., 1957, 3; 1958, 11.
16. Скляр Я. П.— Медицинский журн. АН УРСР, 1935, 2, 66; 1937, 7—8, 162.
17. Широкий В. Ф.— Труды Рязанского Мед. ин-та, 1957.

Надійшла до редакції
23.II 1967 р.

Застосування деяких проб для оцінки кровообігу нижніх кінцівок при амперометричному дослідженні кисневого режиму тканин

М. І. Бурнейко

Кафедра загальної хірургії Гродненського медичного інституту

Оцінка колатерального кровообігу нижніх і верхніх кінцівок у хірургії вважається одним з найважливіших моментів при вирішенні питання про діагностику, показання до операції, об'єм хірургічного втручання і прогнозу. Особливо це стосується захворювань судин нижніх кінцівок (тромбофлебіт, варикозне розширення вен, облітеруючий ендартеріт і атеросклероз).

У клінічній практиці для цієї мети застосовуються методи Короткова і Мошкова, побудовані на появі реактивної гіперемії після зняття гумового бинта. А. Г. Русанов рекомендує вважати критерієм діагностики колатералей відсутність втоми в кінцівках після легких рухів при стисненні судини. Для тренування колатералей стисненням магістральної судини Джанелідзе [8] запропонував спеціальний пелот.

Якщо існують деякі критерії для оцінки колатерального кровообігу до операції, то в післяопераційний період це досить важко зробити, що є значним недоліком відомих методів.

Для прижиттєвого дослідження кисню в тканинах тепер в експерименті застосовують полярографічний метод, що дає можливість судити про клітинний метаболізм і кровообіг органів і тканин [2, 3, 6, 7, 9, 10, 12, 14].

Дослідження проводились як у гострому, так і в хронічному досліді, як при зміні припливу маси крові, так і при зміні проникності судинної стінки. Одержані експериментальні дані переконливо довели об'єктивність, високу точність і оригінальність полярографічного методу прижиттєвої реєстрації кисневого режиму тканин. Все це дало підставу і можливість застосувати цей метод у клініці.

Ми зробили першу спробу досліджень кисневого режиму тканин для оцінки ступеня порушення кровообігу при варикозному розширенні вен, тромбофлебіті, облітеруючому ендартеріті і атеросклерозі судин нижніх кінцівок, тобто вже при наявності зміни припливу і стоку крові та зміні проникності судинної стінки. Безумовно, при проведенні деяких функціональних проб ми сподівалися дістати уявлення про резервну здатність змінених судин і ступінь їх декомпенсації, а порівняння одержаних даних при захворюванні венозних і артеріальних судин повинно було б допомогти краще трактувати результати досліджень.

Незважаючи на уявну простоту, доступність і високу точність запропонованого Епштейном [15] візуального полярографа, останнім часом стали віддавати перевагу схемам з виходом на самопишучий автоматичний потенціометр ЕЕП-09 [3, 4, 6, 9].

Ми користувалися амперометричним методом дослідження напруження кисню тканин з використанням відкритих твердих електродів (платина — хлороване срібло) з накладанням 0,6 в. Платиновий електрод, довжиною 6 см і 0,6 мм в діаметрі був ізольований лаком на всьому протязі, крім кінчика, який вводили внутрім'язово в нижній третині внутрішньої поверхні гомілки.

Хлорсрібний електрод притискали до знежиреної ефіром шкіри через марлеву салфетку, змочену фізіологічним розчином на відстані 1 см від платинового. Відвідні кінці електродів з'єднували з гнучкими екранованими проводами, що йдуть до ЕПП-0,9.

Дослідження проведені одночасно на обох кінцівках з наперемінним автоматичним перемиканням, завдяки програмному реле часу [5]. Для візуального контролю за роботою електродів, які могли наперемінно вмикатись автоматично через будь-який заданий час, ми пристосували синхронну світлову сигналізацію.

Шкалу самописця ЕЕП-0,9 відкалібрували в мка за допомогою послідовно ввімкненого мікроамперметра М-95 і безпосередньо в мм рт. ст. кисню [1].

Таким чином, на одноканальному автоматичному електронному потенціометрі ЕПП-0,9 нам вдалося реєструвати дані з багатьох точок з різних пар електродів з послідовним їх перемиканням через певний час при незмінених умовах досліду або при різних режимах. Вихідні дані ми могли виражати як у відносних, так і в абсолютних одиницях, як це вигідно запропонував Березовський [1]. Чутливість нашої установки становила $3,5 \cdot 10^{-9}$ а/мм. Швидкість руху стрічки діаграми 740 мм/час.

Застосування програмного реле часу і світлової сигналізації забезпечили пристосування кількох пар електродів з наступною реєстрацією одержаних даних і давало можливість проаналізувати вплив медикаментозних засобів на кисневий режим тканин, навіть при відсутності лікаря протягом тривалого часу.

Працюючи над дослідженням кисневого режиму тканин при тромбооблітеруючих захворюваннях судин нижніх кінцівок полярографічним методом при застосуванні відкритих твердих електродів, нам вдалося встановити деяку залежність напруження кисню від розвитку колатералей. Ми провели 168 досліджень кисневого режиму тканин при ураженнях судин нижніх кінцівок (облітеруючий ендартеріт, атеросклероз, варикозне розширення вен і тромбофлебіт).

Для оцінки колатерального кровообігу ми застосовували пробу з пальцевим стисненням головної судини під час дослідження.

В більшості випадків тромбооблітеруючих захворювань нижніх кінцівок нами виявлено, що при оклюзії магістральної судини пальцеве стиснення не впливає на напруження кисню тканин, а при функціональних порушеннях або незначних органічних ураженнях судини, стиснення судини приводить до негайного зниження напруження кисню. Це явище, передусім, пов'язане з розвитком колатерального кровообігу, який краще розвивається при атеросклеротичній облітерації магістральної судини. Залежно від ступеня розвитку колатерального кровообігу спостерігається різна швидкість і ступінь як зниження, так і відновлення тиску кисню тканин кінцівок.

При повній облітерації магістральної судини (відсутність пульсації на різних рівнях), не було відзначено реакції тиску кисню тканин на стиснення судини.

У молодих осіб, при досить доброму кровообігу за рахунок магістральної судини, затримка дихання, розмова (гіпервентиляція) могли

впливати на рівень напруження кисню, чому колатеральному кровообігу виражена слабо.

Накладання манжети на плече до 150—200 мм рт. ст. і підвищення напруження кисню до вихідного жувалося до вихідного

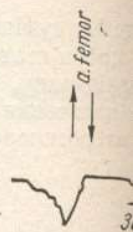


Рис. 1. Зміна напруження кисню в хворого з тромбооблітеруючим захворюванням судин нижніх кінцівок.

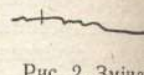


Рис. 2. Зміна напруження кисню в хворого з тромбооблітеруючим захворюванням судин нижніх кінцівок.

приводить до підвищення напруження кисню в артеріях, артеріолах, а також в капілярах кисню тканинам, тоді як напруження кисню до вихідного рівня знижується дещо з пруження кисню дещо з крові.

Стан кисневого режиму тканин відрізняється від стану при повній облітерації різке і швидке зниження напруження кисню при стисненні судини часу накладення джгута.

Значна різниця в напруженні кисню при стисненні судини може вказувати на наявність колатерального кровообігу в кінцівках і на ефективність накладання манжети, ніж при повній облітерації.

В тих випадках, коли при стисненні стегнової артерії напруження кисню не відзначено, ми не відзначали чого через 1—3 хв спостерігалося зниження напруження кисню, а повторні дослідження показували, що напруження кисню відновлювалося до вихідного.

Нерідко відзначалося, що при стисненні судини пальцевого стиснення не вказувало на наявність колатерального кровообігу тривалого часу залишалося зниження напруження кисню при застосуванні нітрогліцерину, а інколи навіть до вихідного стану частіше спостерігалося.

впливати на рівень напруження кисню тканин, тоді як при переважаючому колатеральному кровообігу такої реакції не було, або вона була виражена слабо.

Накладання манжетки від апарата Ріва-Роччі і підвищення тиску до 150—200 мм рт. ст. при доброму кровообігу приводило спочатку до підвищення напруження кисню в тканинах, а потім напруження знижувалось до вихідного рівня. При доброму кровообігу стиснення вен



Рис. 1. Зміна напруження кисню в тканинах при пальцевому стисненні стегнової артерії і затримці дихання у хворого з нормальним кровообігом за рахунок магистральної судини.

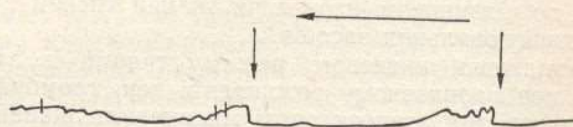


Рис. 2. Зміна напруження кисню в тканинах при накладанні манжетки.

приводить до підвищення кров'яного тиску в нижчезрозташованих дрібних артеріях, артеріолах і капілярах, що спричиняє більшу віддачу кисню тканинам, тоді як припинення стоку припливу знижує напруження кисню до вихідних показників. Після нормалізації тиску напруження кисню дещо збільшується внаслідок додаткового припливу крові.

Стан кисневого режиму тканин при накладанні манжетки помітно відрізняється від стану при накладанні джгута, коли настає більш різке і швидке зниження напруження кисню, яке триває стільки, скільки часу накладений джгут.

Значна різниця в напруженні кисню при накладанні манжетки і джгута може вказувати на різний ступінь створюваного порушення кровообігу в кінцівках і на більший рівень кисневого режиму тканин при накладанні манжетки, ніж при накладанні джгута.

В тих випадках, коли реакції напруження кисню тканин на пальцеве стиснення стегнової артерії, на підвищення тиску в манжетці і гіпервентиляцію не відзначено, ми застосовували нітрогліцерин або валідол, після чого через 1—3 хв спостерігали підвищення напруження кисню тканин, а повторні досліді ставали позитивними.

Нерідко відзначалось і інше, коли напруження кисню тканин після пальцевого стиснення не відновлювалось до вихідних показників і протягом тривалого часу залишалось на попередньому низькому рівні, і тільки застосування нітрогліцерину або валідолу давало можливість реєструвати вихідний, а інколи і більш високий кисневий режим тканин. Такий стан частіше спостерігався у хворих з спастичною формою облітеру-

ючого ендартеріїту, коли на пальцеве стиснення артерія відповідала тривалим спазмом, незважаючи на те, що стиснення її припинено.

Все це вказувало на зняття спазму судин і підвищення проникності стінки судин для кисню.

Подібний вплив спричиняло застосування валідолу, вдихання чистого кисню, внутрішнє крапельне введення 0,5%-ного розчину новокаїну з нікотиновою, аскорбіною кислотою і глюкозою за схемою, застосованою в клініці загальної хірургії.

Через одну годину після внутрішнього введення суміші спостерігалось підвищення напруження кисню, після чого проби ставали позитивними. В тих випадках, коли застосування нітрогліцерину, валідолу або новокаїну за прийнятою схемою не змінювало насичення киснем тканин — ми мали справу з глибоким органічним атеросклеротичним процесом у стінках судин.

Висновки

1. Застосування пальцевого стиснення стегнової артерії, манжетки, введення нітрогліцерину, валідолу, вдихання чистого кисню, внутрішнє введення новокаїну в суміші з нікотиновою кислотою, вітамінами і глюкозою дало можливість для оцінки резервної здатності серцево-судинної системи до підвищення насичення тканин киснем і для застосування судинорозширювальних засобів.

2. При дослідженні кисневого режиму тканин із застосуванням згаданих проб, при варикозному розширенні вен, тромбофлебії, облітеруючому ендартеріїті і атеросклерозі ми виявили різний ступінь напруження кисню тканин залежно від захворювання, ступеня і стану ураження судин нижніх кінцівок, що є проявом циркуляторної гіпоксії.

3. Полярнографічний метод прижиттєвого дослідження кисневого режиму тканин при захворюваннях судин нижніх кінцівок із застосуванням деяких проб (пальцеве стиснення судини, накладання манжетки, джгута, гіпервентиляція, застосування нітрогліцерину, валідолу, новокаїну і т. п.) допоможе більш об'єктивно судити не тільки про кровообіг тканин, розвиток колатерального кровообігу, але стане критерієм для безпосередньої оцінки засобів і методів, які застосовуються при лікуванні захворювань судин нижніх кінцівок.

Література

1. Березовський В. Я. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1963, 9, 4; Патол. фізіол. и експер. терапия, 1965, 1; Фармакол. и токсикол., 1966, 2; Фізіол. журн. АН УРСР, 1966, 12.
2. Березовский В. А., Назаренко А. И. — Патол. физиол. и експер. терапия, 1965, 6.
3. Березовський В. Я., Мирутенко В. І. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1962, 8, 6.
4. Богомолец Е. — Фармакол. и токсикол., 1964, 1.
5. Бурнейко Н. И. — Материалы VI науч. сессии ГГМИ, 1966.
6. Вишневский А. А., Шик Л. Л., Березин И. П. — Экспер. хирургия и анестезиол., 1967, 1.
7. Вельди А. Т. — XI конфер. молодых ученых Ин-та норм. и патол. физиол., АМН СССР, 1965.
8. Джанелидзе Ю. Ю. — Хирургия конечностей, 1953, 5.
9. Дарбинян Т. М., Серегин Г. И. — Экспер. хирургия и анестезия, 1967, 1.
10. Новиков Ю. Г., Черткова И. Н., Шмелев В. П. — Патол. физиол. и експер. терапия, 1963, 4.
11. Петровский Б. В. — Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг., 1965, 19.

12. Самойлова З. Т., Р. експер. терапия, 1963, 4.
13. Шевкуненко В. Н. — Хирургия с топограф. анат.
14. Шимелинович Л. Б. — римента, Дисс. канд., М., 1
15. Эпштейн И. М. — Бюлл.

Вплив адреналек

Лас
Київського ін

Відомо, що концент залежить не тільки від с ту кортикостероїдів зв'язу тикостероїди активно ви жати, що вміст КЗГ, аб залежати від концентра

Деякі дослідники в дів викликає збільшен концентрації стероїдів — не виявили залежності у плазмі [9, 10].

В зв'язку з недоста тало завдання прослідку трації кортикостероїдів.

Проведено дві серії експер. першій серії, до якої віднесли після адреналектомії. Друга с

Поділ кортикостероїду в ня його концентрації в елюат

У тварин пункцією серця стерон розрахунку 50 або 15 колонку розміром 30×1 см, стовували фосфатний буфер термостаті при температурі 37

Зв'язаний стероїд знахо зв'язування обчислювався за

зв'язаного кортикостерону в тикостерону при навантаженн

Вміст білка в плазмі визн Тваринам з видаленими 1%-ного розчину кухонної сол