

## **ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ СОПРОВОЖДЕНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ**

*Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия,  
ion-vyacheslav@yandex.ru*

Данные литературы свидетельствуют о возрастающей частоте портальной гипертензии в мире в связи с увеличением диффузных поражений печени.

Изучали состояние гемодинамики при хирургической коррекции портальной гипертензии.

Исследовали 57 больными с портальной гипертензией, которым выполнялись декомпрессивные шунтирующие операции. Проводили кардиоритмографию и интегральную реографию тела (ИРГТ) по М.И. Тищенко на разных этапах хирургического лечения.

В послеоперационном периоде не устраняются расстройства вегетативной регуляции, наблюдавшихся до операции: сохраняются снижение вариабельности ритма сердца с усилением симпатических влияний. В послеоперационном периоде – тенденция к улучшению состояния и реактивности кровообращения: увеличиваются сердечный выброс, среднее и систолическое артериальное давление; детерминация артериального давления после оперативного вмешательства становится аналогичной физиологической; среднее артериальное давление на задержку дыхания не меняется.

В отдаленном периоде наблюдаются положительные изменения вегетативной регуляции функций: снижаются индекс напряжения и симпатические влияния на ритм сердца, увеличиваются значения остальных показателей ВРС. В отдаленном периоде за счет роста частоты сердечных сокращений и сопротивления периферических сосудов нормализуются величины показателей артериального давления при одновременном выраженном снижении величин сердечного выброса. В отдаленном периоде происходит дальнейшая нормализация реактивности кровообращения: среднее артериальное давление и общее периферическое сосудистое сопротивление при проведении функциональной пробы сохранялись на постоянном уровне; величины ударного и сердечного индексов достоверно увеличивались, а затем снижались до уровня исходных значений, что соответствует реакции практически здоровых.

Риск развития или усиления тяжести течения хронической недостаточности кровообращения у больных с портальной гипертензией, в отдаленном периоде после портокавального шунтирования можно прогнозировать на основании показателей гемодинамики: частоты сердечных сокращений, ударного и сердечного индексов и общего периферического сосудистого сопротивления.

Расстройства регуляции, состояния и реактивности кровообращения при портальной гипертензии, проявляются:

- снижением variability сердечного ритма со значительным ростом активности симпатического отдела вегетативной нервной системы;
- снижением сердечного выброса и общего периферического сопротивления сосудов, учащением частоты сердечных сокращений, изменением физиологической детерминации параметров гемодинамики: артериальное давление определяется только величиной сопротивления периферических сосудов;
- снижением среднего артериального давления в ответ на пробу с задержкой дыхания, признак возможной недостаточности реактивности кровообращения при острой кровопотере.

***Ипполитов Е.В.***

### **РЕАКТИВНОСТЬ РЕГИОНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ К АЦЕТИЛХОЛИНУ ПОСЛЕ 5-и, 10-и, 30-и ДНЕЙ АДАПТАЦИИ К ХОЛОДУ**

*Тюменская государственная медицинская академия, Россия,  
Ippolitovi@yandex.ru*

Проведены исследования на кроликах самцах (массой 2,5-3,5 кг) под наркозом. Холодовое воздействие проводилось ежедневно у кроликов по 6 часов при температуре (-)10°C. Исследовали системное давление и сосудистую ответную реакцию задней конечности при перфузии кровью этого же животного с помощью насоса постоянной производительности. Ацетилхолин в восьми возрастающих дозах вводили перед входом насоса, изменения перфузионного давления регистрировали электроманометром фирмы Motorola MPX5100DP и после преобразования 12-разрядным АЦП (ADS-1286) регистрировали компьютером. Количественная оценка рецепторов проводилась в двойных обратных координатах Лайниувера-Берка.

После 5-и дней холодовой адаптации увеличилось с  $P_m=(-)100$  мм.рт.ст. в контроле до  $P_m=(-)166.6$  мм.рт.ст. после 5-и дней холодовой адаптации, количество активных МЗ-холинорецепторов увеличилось на 66.6% по сравнению с контрольной группой ( $P<0.05$ ). Чувствительность взаимодействия ацетилхолина с МЗ-холинорецепторами была такой же, как в контрольной группе, где  $1/K=6$ . Таким образом, проведенные исследования показали, что после 5-и дней холодовой адаптации возрастает депрессорное действие ацетилхолина на артериальные сосуды исключительно за счет увеличения количества активных ( $P_m$ ) МЗ-холинорецепторов сосудов на 66.6%, хотя чувствительность М-холинорецепторов такая же как в контроле ( $1/K=6$ ).

Количество активных МЗ-холинорецепторов после 10-и дней холодовой адаптации увеличилось с  $P_m=(-)100$  мм.рт.ст. в контроле до  $P_m=(-)166.6$  мм.рт.ст. после 10-и дней холодовой адаптации, то есть количество активных МЗ-холинорецепторов увеличилось на 66.6% по сравнению с контрольной группой ( $P<0.05$ ). Чувствительность (стала  $1/K=20$ ) взаимодействия ацетилхо-