

цию, отек легочной ткани и бронхов. У всех этих больных смерть наступала при присоединении пневмонии.

Для больных, умерших без явных признаков саркомной трансформации, компрессионный синдром в грудной полости не характерен. Лимфоузлы средостения, даже при их значительном увеличении, оставались мягкой консистенции и не сдавливали окружающие ткани.

Выводы

1. Возникновению неспецифических заболеваний легких у больных ХЛЛ способствуют повышенное кровенаполнение легочных сосудов, лейкостаз, нарушение микроциркуляции, лейкозная инфильтрация легких и бронхов, отек и склероз легочной ткани, гиперплазия бронхопульмональных лимфоузлов.

2. Лейкозная инфильтрация легких, бронхов и плевры при ХЛЛ в большинстве случаев присоединяется в терминальной стадии заболевания и является крайне неблагоприятным прогностическим фактором.

3. Массивная диффузная лейкозная инфильтрация легких не характерна для ХЛЛ. В большинстве случаев лимфоидную инфильтрацию удается выявить только при гистологическом исследовании, она носит преимущественно интерстициальный характер. Характерны перибронхиальная инфильтрация и инфильтрация по ходу крупных сосудов.

4. Воспалительные очаги у больных ХЛЛ в большинстве случаев возникают в местах лимфоидной инфильтрации легких, что способствует тяжелому и затяжному течению пневмоний.

5. В терминальной стадии заболевания у больных ХЛЛ часто развивается специфический лимфопрролиферативный плеврит, который является проявлением лимфоидной инфильтрации плевры. Возникновение лимфопрролиферативного плеврита — крайне неблагоприятный прогностический фактор.

6. В развернутой стадии ХЛЛ, при классическом течении заболевания, увеличенные медиастинальные лимфоузлы не вызывают компрессионного синдрома из-за своей мягкоэластической консистенции. Выраженный компрессионный синдром развивается в стадии злокачественной трансформации заболевания, когда лимфоузлы приобретают плотную консистенцию.

Л и т е р а т у р а

1. Волкова М.А. Амбулаторное лечение и диспансеризация больных хроническими лейкозами. М.: Медицина, 1979. 216 с.

2. Волкова М.А. // Клиническая онкогематология. М.: Медицина, 2001. С.367-392.

3. Воробьев А.И. Рук-во по гематологии, 3-е изд. М.: Ньюдиамед, 2003. Т.2. С. 277.

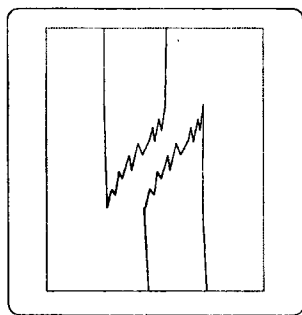
4. Рукавицын О.А., Поп В.П. Хронические лейкозы. М.: Бином, 2004. 240 с.

5. Фанштейн Ф.Э., Полянская А.М. // Терапевт. архив. 1984. №10. С. 80-83.

6. Яхнина Е.И., Никитин Е.А., Асцатуров И.А. и др. // Терапевт. архив. 1997. №7. С. 11-17.

7. Milkowski D.A., Worley B.D., Morris M.J. // Chest. 1999. Vol. 116, №3. P. 832-837.

8. Monsterrat E. // Curr. Opin. Oncol. 1997. Vol. 1. P. 34-41.



УДК 912.13 + 616.718 - 001.5 -089.84

Т.И. Долганова

АНАЛИЗ РЕАКЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ НА ДИСТРАКЦИОННОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ У БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ И ПРИОБРЕТЕННЫМИ ДЕФЕКТАМИ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

Государственное учреждение РНЦ "ВТО" им. акад. А. Илизарова,
г. Курган

Травма конечности, длительная иммобилизация нарушают не только функцию исполнительных органов, но и перестраивают работу функциональных систем организма, а это накладывает

отпечаток на течение репаративных процессов в поврежденных структурах [9]. Процесс восстановления анатомической длины конечности с помощью аппарата Илизарова происходит на фоне

общего адаптационного синдрома, нейрогуморальные компоненты которого модулируются силой и продолжительностью раздражающего фактора. Обследование травматологических больных показало, что на заключительном этапе госпитального лечения значительно возрастает частота выявления изменений функционального состояния сердечно-сосудистой системы [6, 8] за счет барорефлекторной реакции и локальной дилатации в оперированных мышцах [16], метаболической стимуляции прессорного рефлекса [18], афферентной иннервации внутрикостных рецепторов [1] и рецепторов растяжения скелетной мышцы [15]. Вегетативное равновесие в условиях гипоксии мышцы отчетливо смещается в сторону усиления симпатических влияний в регуляции системного кровообращения [12]. За счет активации эфферентных симпатических путей регистрируют повышение систолического АД при сравнительно стабильных значениях ЧСС и диастолического АД [17].

Известно напряженное функционирование сердечной деятельности при стабильном чрескостном остеосинтезе закрытых переломов костей голени [10], но особенности адаптационных реакций центральной гемодинамики при пролонгированной тракции костного отломка методиками чрескостного остеосинтеза с целью замещения дефекта костной ткани изучены недостаточно.

Цель работы — дать анализ адаптационных реакций центральной гемодинамики на дистракционное воздействие у больных с врожденными и приобретенными дефектами костей голени.

Материалы и методы

До лечения и в процессе восстановления анатомической длины конечности методиками чрескостного остеосинтеза было обследовано 18 пациентов с врожденными (10 мужского и 8 женского пола, средний возраст которых $14 \pm 2,89$ г.) и 32 пациента (24 мужского и 8 женского пола, средний возраст которых $32,4 \pm 4,19$ г.) с посттравматическими дефектами костей голени. Оперированы в отделении клиники РКЦ "ВТО". Величина дефектов берцовых костей колебалась от 0,5 до 20 см и складывалась из величины анатомического укорочения голени, межотломкового диастаза и участков кости, подлежащих удалению. Величина истинного дефекта берцовых костей составляла $11,1 \pm 4,5$ см, что соответствовало в среднем $31,5 \pm 11,9\%$ потери костной ткани по отношению к интактному сегменту. Длительность тракционного воздействия на оперированный сегмент составляла от 1,5 до 4 мес. [13, 14].

В литературе отмечено хорошее совпадение результатов тетраполярной реографии тела с данными термодилуции при их высокой воспроизводимости [7, 11]. Для исключения влияния металлических конструкций аппарата чрескостной фиксации на результаты интегральной реовазографии тела исследование центральной гемодинамики проводилось параллельно двумя диагностическими методиками.

Резюме

На основании результатов интегральной реографии тела и УЗИ проведен сравнительный анализ адаптационных реакций центральной гемодинамики на дистракционное воздействие у 18 пациентов с врожденными и у 32 пациентов с приобретенными дефектами костей голени. У пациентов с приобретенными и врожденными дефектами костей голени на этапе дистракции регистрируется частотный тип регуляции МОК с увеличением ЧСС на 15-25%. У пациентов с приобретенными дефектами костей голени показатели центральной гемодинамики по гипокинетическому типу определяются двигательной активностью пациентов. При врожденной этиологии заболевания вариант перестройки центральной гемодинамики не зависит от достигнутой опороспособности и двигательной активности пациентов, регистрируется только гипокинетический тип гемодинамики. Тракционное воздействие на ткани пациентов с врожденными дефектами костей голени сопровождается вазоконстрикцией периферических сосудов. Удельное периферическое сопротивление в нашем исследовании повысилось на 16%, значения АД увеличились на 27%. У пациентов с посттравматическими дефектами костей голени периферическое сопротивление сосудов и значения АД достоверно не меняются. В обеих группах пациентов уровень восстановления показателей гемодинамики после снятия аппарата определяется опороспособностью конечности и локомоторной активностью пациентов.

T.I. Dolganova

ANALYSIS OF CENTRAL HEMODYNAMICS ON DISCRETE EFFECT IN PATIENTS WITH CONGENITAL AND ACQUIRED CUSP BONES DEFECT

Research Center "VTO" named after A. Ilizarov, Kurgan

Summary

Comparative analysis of adaptation reactions of central hemodynamics on discrete effect has been performed on 18 patients with congenital and 32 patients with acquired defects of crus bones using integral reography and ultrasound. In patients with acquired bone defects central hemodynamics parameters of hyper or hypo kinetic type are determined by patients motor activity. In congenital defects central hemodynamics does not depend on the ability to support and move an extremity. Only hypokinetic type of hemodynamics is registered. In patients with posttraumatic defects peripheral vascular tension and arterial pressure do not change. In both groups of patients the level of hemodynamics restoration after apparatus removal is determined by the extremity ability to support itself and patients locomotor activity.

Ударный и сердечный индексы (УИ и СИ) определяли эхокардиографическими методами (планиметрически по Teichholz) с помощью ультразвукового сканера "Aloka SSD-630", имеющего опции параллельной УЗИ-обследованию регистрации электрокардиограммы. Артериальное давление (АД) измеряли по методу Короткова. Интегральную реовазографию тела (по М.И. Тищенко) записывали при помощи универсального мониторингового комплекса УНИМОК 01-03 РЕО "Рео-

анализатор РИД-114Д" (г. Санкт Петербург), используя циркулярные электроды с постпроцессорной компьютерной обработкой реограмм.

Двигательная активность пациентов учитывала линейную скорость передвижения, суточную локомоторную активность, энергетическую стоимость локомоций на основании данных пульсометрии по К. Куперу [5]. Определялась статическая нагрузка на конечность по Николаеву [2].

Исследования проводили с интервалом 10-14 дней. На протяжении всего периода лечения использовался аппарат Илизарова. Достоверность различия анализируемых показателей оценивалась с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Сравнительный анализ показателей минутного объемного кровотока у обследованных групп больных в процессе лечения аппаратом Илизарова по данным эхокардиографии и интегральной реовазографии не выявил достоверных различий, составляя в среднем соответственно $4,64 \pm 0,35$ л/мин и $4,46 \pm 0,41$ л/мин. Результаты обследований пациентов представлены в таблице.

В процессе лечения на этапе distraction у больных с приобретенными дефектами костей голени по данным УЗИ и ИРВГ тела (средние значения) регистрировалось уменьшение УО на 30%, при этом ЧСС не изменилось, показатель стабилизации достоверно не отличался от нормы, и в результате МОК уменьшился на 28%, снизились резервные возможности сердца (коэффициент резерва составил $68,5 \pm 4,95$). В первые две недели distraction регуляция МОК происходила по частотному типу, ЧСС на 17% превышало исходный уровень [4]. В дальнейшем регистрировалось снижение ЧСС, УОК и МОК, что связано с нарастающей гиподинамией пациентов. Ударный объем сердца и минутный объем кровообращения имели значительные индивидуальные колебания и зависели от роста и массы обследуемых. Диапазон варьирования показателей ударного объема был чрезвычайно широким: от 22 до 135 мл, и регистрировалось 3 варианта перестройки центральной гемодинамики: гипо-, нормо- и гиперциркулярный с преобладанием гипокинетического типа гемодинамики.

На этапе distraction у пациентов регистрировалось 3 варианта перестройки центральной гемодинамики: гипо-, нормо- и гиперциркулярный с преобладанием гипокинетического типа гемодинамики.

При гипокинетическом типе кровообращения (73,5% наблюдений) МОК составил $3,08 \pm 0,16$ л/мин, был снижен сердечный (до $2,05 \pm 0,09$ л*мин⁻¹/м²) и ударный (до $25,6 \pm 0,72$ мл/м²) индексы. Повышен тонус артериол, коэффициент интегральной тоничности составил $83 \pm 0,92$ усл.ед. Преобладал вазоконстрикторный механизм ауторегуляции, что способствовало централизации кровообращения. В механизме формирования ударного объема у этих больных преобладало снижение конечного диастолического и си-

Показатели центральной гемодинамики по данным интегральной реовазографии тела и УЗИ у больных с врожденными и приобретенными дефектами костей голени ($M \pm m$)

Показатели	До лечения		В процессе лечения	
	Посттравматические, n=19	Врожденные, n=13	Посттравматические, n=42	Врожденные, n=34
По данным УЗИ				
МОК, л/мин	$5,05 \pm 0,44$	$2,82 \pm 0,55^*$ (65,1)	$3,87 \pm 0,59^*$ (69,1)	$3,21 \pm 0,61^*$ (74,4)
УОК, мл	$63,3 \pm 3,11^*$ (86,3)	$34,2 \pm 5,41^*$ (68,0)	$46,9 \pm 2,15^*$ (64,3)	$41,1 \pm 4,33^*$ (82,0)
ФВ, %	$61,5 \pm 3,94$	$58,5 \pm 4,12^*$ (77,3)	$63,0 \pm 4,41$	$62,7 \pm 4,17^*$ (84,0)
По данным тетраполярной реографии тела				
МОКд, л/мин	$5,12 \pm 0,28$	$3,05 \pm 0,18$	$5,30 \pm 0,21$	$4,31 \pm 0,09$
МОКф, л/мин	$5,08 \pm 0,26$	$2,58 \pm 0,16$	$3,68 \pm 0,31$	$3,06 \pm 0,21$
УОК, мл	$64,6 \pm 4,13^*$ (86,6)	$30,0 \pm 5,41^*$ (77,3)	$45,3 \pm 3,56^*$ (60,0)	$34,5 \pm 3,16^*$ (75,5)
УИ, мл/м ²	$38,9 \pm 1,94$	$31,8 \pm 1,14^*$ (84,2)	$27,3 \pm 2,17^*$ (69,2)	$25,8 \pm 1,19^*$ (68,4)
СИ, л*мин ⁻¹ /м ²	$3,07 \pm 0,19$	$2,73 \pm 0,21^*$ (77,1)	$2,15 \pm 0,14^*$ (74,1)	$2,05 \pm 0,17^*$ (58,5)
ОПС, дин*см/сек ⁻⁵	1742 ± 201	$5678 \pm 389^*$ (162,2)	2492 ± 215	$5658 \pm 451^*$ (161,6)
УПС, усл.ед.	$29,9 \pm 3,99^*$ (82,8)	$38,9 \pm 2,87$	$26,5 \pm 2,98^*$ (74,3)	$43,9 \pm 2,22$
КР, %	$99,2 \pm 2,19$	$86,2 \pm 3,54$	$68,5 \pm 4,95$	$64,0 \pm 4,42$
ПНД, усл.ед.	$32,1 \pm 2,74^*$ (123)	$22,7 \pm 1,54$	$37,7 \pm 1,94^*$ (146)	$30,8 \pm 2,56^*$ (119)
ПГО, %	$67,9 \pm 5,18^*$ (74,4)	$43,5 \pm 6,15^*$ (48,8)	$40,6 \pm 4,56^*$ (45,5)	$59,5 \pm 4,26^*$ (65,5)
КИТ, усл.ед.	$79,4 \pm 1,01^*$ (103)	$70,6 \pm 1,11$	$82,9 \pm 1,13^*$ (106,0)	$89,7 \pm 1,03^*$ (121)
ПСТ, усл.ед.	$1,11 \pm 0,011^*$ (111)	$1,12 \pm 0,011^*$ (112)	$1,09 \pm 0,014^*$ (109)	$1,09 \pm 0,014^*$ (109)
ПБ, усл.ед.	$1,85 \pm 0,22^*$ (185)	$1,12 \pm 0,29$	$1,91 \pm 0,14^*$ (191)	$2,03 \pm 0,44^*$ (203)
ЧСС, уд./мин	$81,1 \pm 4,11$	$85,5 \pm 2,45$	$78,7 \pm 5,04$	$90,0 \pm 3,41$
ЧД, дых/мин	$26,3 \pm 1,10^*$ (130)	$27,5 \pm 3,14$ (108)	$23,8 \pm 2,44$ (115)	$19,5 \pm 4,63$
R, ом	$130,8 \pm 26,4$	$181,0 \pm 46,8$	$113,0 \pm 34,6$	$117,0 \pm 45,6$

Примечания. * — достоверность отличия относительно значений нормы (по данным Т.С. Виноградовой, 1986) при $p \leq 0,05$. В скобках — % от возрастной нормы. МОКф, МОКд, л/мин — фактический и должный минутный объем кровообращения; УОК, мл — ударный объемный кровоток; УИ, мл/м² — ударный индекс; СИ, л*мин⁻¹/м² — сердечный индекс; КР, % — коэффициент резерва; ПНД, усл.ед. — показатель напряжения дыхания; ПГО, % — показатель гемодинамической обеспеченности; КИТ, усл.ед. — коэффициент интегральной тоничности; ОПС, дин*см/сек⁻⁵ — общее периферическое сопротивление; УПС, усл.ед. — удельное периферическое сопротивление; ПСТ, усл.ед. — показатель стабилизации; ЧД, дых/мин — частота дыхания; ЧСС, уд./мин — частота сердечных сокращений; ПБ, усл.ед. — показатель баланса; R, ом — базисное сопротивление.

столического объемов, что являлось следствием снижения контрактильности сердечной мышцы и приводило к уменьшению резервных возможностей сердца (коэффициент резерва составил $55,2 \pm 2,07\%$). Показатель напряжения дыхания

составил $43,6 \pm 2,64$ усл.ед., КДИ $-2,63 \pm 0,53$; ПГО $-40,0 \pm 2,91\%$.

При гиперкинетическом типе кровообращения (7,2% наблюдений) МОК составил $6,77 \pm 0,79$ л/мин, СИ и УИ были повышены до $4,37 \pm 0,42$ л*мин⁻¹/м² и $62,9 \pm 4,35$ мл/м² соответственно. Сосудистый тонус, оцененный по коэффициенту интегральной тоничности, соответствовал норме $76 \pm 1,0$ усл.ед. Компенсаторные периферические сосудистые реакции артерий и вен поддерживали достаточный венозный возврат крови к сердцу, нормальный ударный индекс и МОК. У этой группы больных наблюдалось увеличение конечного диастолического объема, что считается более выгодным, т.к. обеспечивает большие резервы сердечной деятельности (КР составил $113,6 \pm 12,1\%$). На электрокардиограммах имелись признаки умеренной гипертрофии левых отделов сердца (левограмма, комплекс QRS составил $0,109 \pm 0,0015$ с). За относительно короткий период времени развивалась компенсаторная гипертрофия миокарда вследствие насосной функции, направленной на заживление перелома, обеспечение энергетическими и пластическими ресурсами костной ткани. Показатель напряжения дыхания составил $32,2 \pm 3,56$ усл.ед., КДИ $-1,73 \pm 0,15$; ПГО $-90,4 \pm 13,53\%$.

Вариант перестройки центральной гемодинамики в процессе лечения по гипо- или гиперкинетическому типу зависит от достигнутой опороспособности и его двигательной активности в процессе лечения, которая определяется возрастом, давностью заболевания, объемом оперативного вмешательства, т.е. величиной дефекта. У пациентов с гипокINETическим типом гемодинамики статическая нагрузка на конечность была снижена, составляя в среднем 37,5-45%, суточная локомоторная активность не превышала 1,0 км/сут при средней скорости передвижения до 1,5 км/час и высокой пульсовой стоимости локомоций. У пациентов с гиперкинетическим типом кровообращения статическая нагрузка на конечность составила в среднем 75-84%, суточная локомоторная активность — 3,5-4,0 км/сут при средней скорости передвижения до 3,0 км/час. Необходимо также отметить, что гипокИркуляторная реакция наблюдалась преимущественно среди пациентов старшего возраста (старше 50 лет), что обусловлено снижением компенсаторных резервов сердечно-сосудистой системы.

В процессе формирования distractionного регенерата за счет отека мягких тканей расчетный показатель баланса увеличился на 5%. На этапе distraction средние значения АД увеличились незначительно — до 130/85, при этом регионарное артериальное давление на больной и интактной конечностях соответственно составило $162 \pm 17,54$ мм рт.ст. и $142 \pm 15,21$ мм рт.ст., плечелодыжечный индекс — 1,25 и 1,09, т.е. признаков нарушения артериальной проходимости не выявлено.

Расчетные значения общего периферического сопротивления сосудов относительно значений до лечения увеличились на 43%, оставаясь в пределах допустимых границ нормы. Показатели удельного

периферического сопротивления и периферического сосудистого тонуса достоверно не менялись в процессе лечения. Незначительно был повышен тонус артериол, коэффициент интегральной тоничности увеличился лишь на 3%, составляя $82,9 \pm 1,13$ усл.ед.

На этапе distraction показатель напряжения дыхания увеличился до значений $37,7 \pm 1,94$ усл.ед., частота дыхания достоверно не менялась. Показатель гемодинамического обеспечения, связывающий уровень кровообращения с напряженностью функции дыхания, уменьшился до 40,6%. В процессе лечения суточная локомоторная активность составила в среднем $2,01 \pm 0,56$ км/сут при скорости передвижения $3,6 \pm 1,02$ км/час. Повышенные потребности организма в энергетических затратах в процессе distraction не компенсировались снижением его локомоторной активности. Энергетическая стоимость ходьбы, по данным пульсометрии, была высокой: ЧСС в вертикальном положении в покое составляла 91 ± 4 уд./мин, а при ходьбе — 129 ± 3 уд./мин.

У пациентов с врожденными дефектами костей голени в процессе лечения на этапе distraction, по данным УЗИ и ИРВГ тела, показатели УО достоверно не менялись, при этом ЧСС увеличивалось на 10-15%, и в результате МОК также увеличивалось на 10-15%. Весь период distraction у пациентов с врожденной этиологией дефекта костей голени регистрировался частотный тип регуляции МОК. ЧСС увеличивалась к 2 мес. distraction и сохранялась на этом уровне до ее окончания. Коэффициент резерва сердца, учитывающий индивидуальные антропометрические характеристики, напротив, был снижен на 15%.

Вариант перестройки центральной гемодинамики в процессе лечения по гипо-или гиперкинетическому типу не зависит от достигнутой опороспособности и двигательной активности пациентов. У всех больных регистрировался гипокINETический тип кровообращения. Тонус артериол был повышен, коэффициент интегральной тоничности увеличен на 27%, составляя $89,7 \pm 1,03$ усл.ед. Преобладал вазоконстрикторный механизм ауторегуляции, что способствовало централизации кровообращения.

В процессе формирования distractionного регенерата за счет отека мягких тканей расчетный показатель баланса увеличился в 2 раза.

К концу этапа distraction значения АД увеличились на 27%, при этом регионарное артериальное давление на больной и интактной конечностях соответственно составило $115 \pm 11,12$ мм рт.ст. и $136 \pm 9,45$ мм рт.ст., плечелодыжечный индекс — 0,85 и 1,0, т.е. на оперированной конечности имелись признаки стеноза магистральных артерий. Расчетные значения общего и удельного периферического сопротивления сосудов относительно значений до лечения достоверно не менялись.

На этапе distraction показатель напряжения дыхания увеличился до значений $30,8 \pm 2,56$ усл.ед., частота дыхания достоверно не изменилась. Показатель гемодинамического обеспечения, свя-

зывающий уровень кровообращения с напряженностью функции дыхания, увеличился до 59,5%. В процессе лечения суточная локомоторная активность уменьшилась до значений $3,5 \pm 0,85$ км/сут при скорости передвижения $2,2 \pm 0,49$ км/час. Повышенные потребности организма в энергетических затратах в процессе distraction компенсировались снижением его локомоторной активности. Энергетическая стоимость ходьбы, по данным пульсометрии, была высокой: ЧСС в вертикальном положении в покое составляла 95 ± 4 уд./мин, а при ходьбе — 148 ± 6 уд./мин.

После снятия аппарата, восстановления опороспособности конечности и увеличения общей локомоторной активности до $8,5$ км/сут при средней скорости передвижения до $4,1$ км/час, УО сердца увеличилось до $70,5 \pm 3,46$ мл, ЧСС составило $70 \pm 2,54$ уд./мин, МОК — $4,9 \pm 0,51$ л/мин, достоверно не отличаясь от должных значений МОК. Восстановление функции конечности способствовало дальнейшему уменьшению отека мягких тканей, расчетный показатель баланса составил уже $1,33 \pm 0,08$ усл.ед. Значения АД и расчетные значения удельного периферического сопротивления сосудов нормализовались до уровня возрастной нормы. Нормализовался показатель напряжения дыхания, увеличился показатель гемодинамического обеспечения.

Выводы

1. У пациентов с приобретенными и врожденными дефектами костей голени на этапе distraction регистрируется частотный тип регуляции МОК с увеличением ЧСС на 15-25%

2. У пациентов с приобретенными дефектами костей голени показатели центральной гемодинамики по гипо- или -гиперкинетическому типу определяются двигательной активностью пациентов. При врожденной этиологии заболевания вариант перестройки центральной гемодинамики не зависит от достигнутой опороспособности и двигательной активности пациентов, регистрируется только гипокINETический тип гемодинамики.

3. Тракционное воздействие на ткани пациентов с врожденными дефектами костей голени сопровождается вазоконстрикцией периферических сосудов. Удельное периферическое сопротивление повысилось на 16%, значения АД увеличились на 27%. У пациентов с посттравматическими дефектами костей голени периферическое сопротивление сосудов и значения АД достоверно не изменились.

4. В обеих группах пациентов уровень восстановления показателей гемодинамики после снятия аппарата определяется опороспособностью конечности и локомоторной активностью пациентов.

Л и т е р а т у р а

1. Шевелев О.А., Соков Е.Л., Ходорович Н.А. и др. // Вест. рос. Ун-та дружбы народов. 2000. №3. С. 139-140.
2. Воронцов А.В., Анисимов А.И., Кусков В.Д. Функциональные методы исследования в клинике травматологии и ортопедии. Л., 1979. 181 с.
3. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы. Справочник / Под ред. Т.С. Виноградовой. М.: Медицина, 1986. С. 281-299, 340-364.
4. Яровой В.Л., Долман В.И., Березов В.М. и др. // Физиол. человека. 1990. Т. 16. №2. С. 165-169.
5. Купер К. Новая аэробика М.: Физкультура и спорт, 1976. 125 с.
6. Ласый В.П. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и особенности тканевого метаболизма у лиц с механической травмой на заключительном этапе госпитального лечения травматической болезни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук СПб., 1999. 26 с.
7. Лебединский К.М., Захаров Д.А., Карелов А.Е. и др. Актуальные вопросы хирургии и стандарты оказания хирургич. помощи: Тез. докл. конф. 29-30 янв. 1999. СПб., 1999. С. 74-76.
8. Румакин В.П. Морфологические изменения в миокарде при кровопотере: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2001. 24 с.
9. Сиражетдинов Р.Р. Адаптация сердечно-сосудистой системы после переломов костей голени в условиях чрескостного остеосинтеза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук Курган, 2001. 20 с.
10. Сиражетдинов Р.Р., Свешников А.А., Смотрова Л.А. // Гений ортопед. 1999. №3. С. 52-55.
11. Лебединский К.М., Красносельский К.Ю., Волков Н.Ю. и др. // Вестн. хирургии. 2001. №3. С. 68-72.
12. Чапоров В.Н. // Мат-лы Всеросс. науч. конф. СПб. 15-17 сент. СПб., 1999. С. 318-319.
13. Шевцов В.И., Макушин В.Д., Пожарищенский К.Э. Лечение больных с дефектом большеберцовой кости методом реконструктивной тibiализации малоберцовой. Курган, 1994. 255 с.
14. Шевцов В.И., Макушин В.Д., Куфтырев Л.М. Дефекты костей нижней конечности. Курган, 1996. 504 с.
15. Scott A.C., Francis D.P., Davies L.C. et al. // J. Physiol. 2000. Vol. 529, №3. P. 863-870.
16. Elstad M., Toska K., Walloe L. // J. Physiol. 2002. Vol. 543, №2. P. 719-728.
17. Musial F., Musial A., Th. Kalveram K. et al. // Folia med. 1999. Vol. 40, №3-4. P. 107-114.
18. Stebbins C.L., Walser B., Jafarzadeh M. // Amer. J. Physiol. 2002. №3. Vol. 2, P. 568-575.

