

Литература

1. Улащик В.С. // *Здравоохранение*. — 1998. — № 9. — С. 55–58.
2. Скипетров В.П. *Аэроионы и жизнь*. — М., 1995.
3. Счетчик аэроионов. Методическое руководство / Составитель Х.Ф. Таммет. — Хаапсалу. — 1985. — 44 с.
4. Аппаратура ионизации воздушной среды / Э.С. Кашицкий, А.Н. Осипов, В.М. Бондарик и др. // *Изобретатель*. — 2000. — № 7. — С. 20–22.

УДК 616-073.65

ИССЛЕДОВАНИЕ БИОФИЗИЧЕСКОГО МЕХАНИЗМА КОЛЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ЧЕРЕЗ МЕЖСИСТЕМНЫЕ АНАСТОМОЗЫ

²Гуминский А.М., ¹Куклицкая А.Г., ¹Олефир Г.И.

¹*Белорусский национальный технический университет,*

²*Минский городской клинический онкологический диспансер*

Минск, Беларусь

Раскрытие межсистемных анастомозов и образование коллатералей играет определяющую роль в процессе восстановления кровоснабжения тканей при его нарушениях вследствие ранений и травм, хирургического вмешательства, стенозирования и обтурации магистральных артерий.

Аппаратура и методы. С помощью автоматизированного термографического комплекса, разработанного в БНТУ [1], проведены исследования поверхностных тепловых полей 126 пациентов минского городского клинического онкологического диспансера с заболеваниями внутренних органов (сердца, легких, печени, желудка) как онкологического, так и неонкологического характера. Анализ полученных термограмм позволил сделать предположение о взаимозависимости кровотока в висцеральной (снабжающей кровью внутренний орган) и париетальной (снабжающей кровью участок кожи), артериях, отходящих от одного отдела аорты. При наличии межсистемных анастомозов, париетальная артерия может рассматриваться как коллатераль, осуществляющая дополнительное кровоснабжение внутреннего органа в случае недостаточности висцеральной артерии.

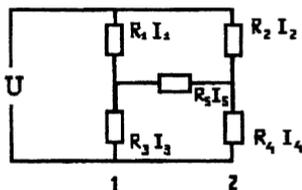
Для описания механизма коллатерального кровоснабжения через межсистемные анастомозы предлагается биофизическая модель, базирующаяся на следующих положениях:

1. Рассматривается участок кровеносной сети, представляющий собой две артериальные ветви, отходящие от одного отдела аорты, соединенные межсистемным анастомозом [2].

2. Интенсивность кровотока на выбранном участке сосудистой сети определяется как отношение величины сердечного выброса (давления крови) к гидродинамическому сопротивлению этого участка сети [3].

3. Сосудистая система представляется как система гибких эластичных трубок, течение крови по которым можно описать уравнениями, аналогичными уравнениям для расчета параметров электрических цепей постоянного тока.

Результаты и обсуждение. Две коллатерально взаимосвязанные артериальные ветви кровеносной системы (висцеральную 1, снабжающую кровью внутренний орган, и париетальную 2, снабжающую кровью периферическую часть организма человека, например, кожу), соединенные анастомозом, можно, по аналогии с электричеством, представить в виде следующей цепи постоянного тока:



Здесь $R = \eta l / 4\pi r^4$ — гидродинамическое сопротивление участка сосудистой сети, определенное формулой Пуазейля [3]. R_1, R_2 — гидродинамические сопротивления участков висцеральной 1 и париетальной 2 сосудистых ветвей от аорты до анастомоза (аортальных концов), R_3, R_4 — сопротивления терминальных (постанастомозных) концов артерий 1 и 2, включающие сопротивления капилляров и прекапиллярных артериол, R_5 — гидродинамическое сопротивление анастомоза. U — величина сердечного выброса. I_1, I_2 — кровотоки в аортальных концах сосудистых ветвей, I_3, I_4 — кровотоки в терминальных концах. I_5 — кровоток через анастомоз.

Для определения величины и направления кровотока через анастомоз, используем правила Кирхгофа для расчета электрических цепей постоянного тока, в итоге получим:

$$I_5 = \frac{(R_1 R_4 - R_2 R_3) U}{Z}, \quad (1)$$

где $Z = \sum_{i,j,k} R_i R_j R_k$ (i, j, k изменяются от 1 до 5).

Проанализируем выражение (1).

1. $I5 = 0$, то есть коллатеральный переток крови отсутствует, если $R1 = R3$ ($I1 = I3$) и $R2 = R4$ ($I2 = I4$). В этом случае перфузия капилляров ($R3, R4$), обеспечивающая нормальное функционирование органа, полностью уравновешивается вазодилатацией подводящих кровь артерий ($R1, R2$), зависящей, в свою очередь, от сердечного выброса U . Характерно для здорового организма в комфортных условиях. Перетока крови от париетальной артерии к висцеральной и наоборот нет.

2. $I5 > 0$, или $R1R4 > R2R3$. В данном случае кровь от париетальной артерии 2 через анастомоз перетекает к органу, снабжаемому кровью висцеральной артерией 1. Это может быть связано с уменьшением $R3$ при стабильных значениях $R1, R2$ и $R4$. Здесь имеет место увеличение перфузии капилляров органа, связанное с его гипертрофией или увеличенными нагрузками («спортивное» сердце или гипертрофия сердца у работников интенсивного физического труда, например) при стабильном сердечном выбросе и стабильной вазодилатации артерий. В другом случае, при неизменной перфузии капилляров $R3$, положительный кровоток через анастомоз может возникнуть из-за резкого уменьшения сердечного выброса и вазоконстрикции артерий, приводящей к росту $R1, R2, R4$ (при обострении ишемической болезни сердца, например).

3. $I5 < 0$, или $R1R4 < R2R3$. В данном случае имеет место коллатеральное перетекание крови от висцеральной артерии 1 к париетальной артерии 2. Наблюдается в условиях стабильного сердечного выброса при росте $R3$, связанным с уменьшением числа перфузируемых капилляров органа, снабжаемого кровью висцеральной артерией 1. Уменьшение числа перфузируемых капилляров может быть обусловлено органическими повреждениями ткани органа (разрушением функциональной ткани и замещение ее соединительной) вследствие перенесенных инфекций, воспалительных процессов, индукции тканей при лучевой терапии, некролизации тканей при инфаркте, а также при обширном опухолевом процессе — распаде тканей органа и опухоли.

В случае стенозирования и обтурации магистральной (висцеральной) артерии, кровоснабжение органа осуществляется за счет коллатералей. При этом диаметр анастомозов существенно увеличивается [4], а гидродинамическое сопротивление уменьшается (см. формулы выше). Частичная или полная резекция внутреннего органа и связанная с этим перевязка магистральной артерии вызывает резкое увеличение сопротивления терминального отдела сформировавшейся коллатерали и, соответственно, спазм париетальной

артерии, наблюдавшийся нами на термограммах даже по прошествии длительного времени после хирургического вмешательства.

Предварительное стенозирование висцеральной артерии приводит к раскрытию межсистемного анастомоза, увеличению его диаметра и уменьшению гидродинамического сопротивления, формированию полноценного коллатерального русла за счет париетальной артерии, что обуславливает благополучный исход последующей перевязки магистральной артерии в случае необходимости.

Выводы. Предложенная модель коллатерального кровоснабжения позволяет определить условия раскрытия межсистемных анастомозов и определить направление кровотока в них. Рассмотренный механизм хорошо объясняет известное в сосудистой хирургии явление спазма коллатералей при перевязке магистральных сосудов и необходимость предварительного стенозирования сосуда для лучшего исхода его полной перевязки впоследствии.

1. Кривицкий П.Г., Куклицкая А.Г., Михальчук О.В., Олефир Г.И., Русак А.А. Автоматизированный термографический комплекс для диагностики онкологических заболеваний. / 51 международная НТК БГПА. Тезисы докладов. — Минск. — 1995. — Т.4.

2. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. Учение о сосудах. — М.: Медицина, 1992. — Т.3.

3. Физиология человека. / Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. М., Мир. — 1996. — Т.2.

4. Долго-Сабуров Б.А. Очерки функциональной анатомии кровеносных сосудов. — Ленинград: Медгиз, 1961.

УДК 617-089.844

БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ КОНСТРУИРОВАНИЯ ИМПЛАНТАТОВ

В.В. Савич¹, А.И. Воронович²

¹ИПМ НАН Беларуси, ²БелНИИ ТО

Минск, Беларусь

С начала 60-х годов имплантирование искусственных сердечных клапанов и сосудов, искусственных хрусталиков глаза, гортанно—трахеальных эндопротезов, эндопротезов тазобедренного, коленного и других суставов, искусственных корней зуба является безальтернативным методом лечения тяжелых кардиологических, офтальмологических и отоларингических заболе-