

катаракты за 30 мин до операции под конъюнктиву из 3 точек у лимба вводили по 0,3—0,4 мл мезатона и по 0,2—0,3 мл 0,1% сульфата атропина.

На операционном столе после акинезии и ретробульбарной анестезии проводили мануальный массаж глазного яблока. Коллапс роговицы после удаления хрусталика был виден невооруженным глазом. О наличии или отсутствии отслойки сосудистой оболочки в послеоперационном периоде судили по данным двухмерного ультразвукового сканирования (см. табл.).

Число больных с цилиохориоидальной отслойкой в зависимости от положения глазного яблока в орбите и наличия коллапса роговицы во время операции

Положение глазного яблока	Коллапс роговицы	Отслойка хориоидеи
Западение глазного яблока (n = 29)	27	21
Нормальное положение глаза (n = 46)	16	9
Выстающее глазное яблоко (n = 12)	0	0

При обработке полученных данных методом оценки разности относительных показателей оказалось, что больных с коллапсом роговицы, выявленным на операционном столе сразу же после экстракции катаракты, достоверно больше в группе с западением глазного яблока, чем со средним его положением. Среди больных с выступающим глазным яблоком коллапса роговицы мы не наблюдали. При сравнении показателей в 1 и 2-й группах разность превышала свою ошибку более чем в 8 раз.

Хотя отслойка хориоидеи у больных всех групп встречалась значительно реже, чем коллапс роговицы, она гораздо чаще

бывала при западении глазного яблока, чем при нормальном его положении. При выступающем глазном яблоке цилиохориоидальной отслойки не обнаружено. У подавляющего числа пациентов отслойка сосудистой оболочки была выражена слабо, определялась только при сканировании или была видна при осмотре в проходящем свете лишь на периферии. Только у 2 больных глубина передней камеры была уменьшенной. При сравнении показателей у лиц с западением глазного яблока с показателями пациентов с нормальным его положением разность превышала свою ошибку более чем в 2 раза. При выступающем глазном яблоке отслоек сосудистой оболочки мы не выявили, возможно, из-за небольшого числа лиц в этой группе (положение глазного яблока в орбите, превышающее по данным экзофтальмометрии 20 мм, встречается нечасто).

#### ВЫВОДЫ

1. У больных даже с незначительным западением глазного яблока сразу же после удаления хрусталика нередко возникают коллапс роговицы, а также отслойка хориоидеи в послеоперационном периоде.

2. При глубоком положении глазного яблока в орбите для избежания коллапса роговицы во время экстракции катаракты и отслойки сосудистой оболочки в послеоперационном периоде рекомендуется в начале операции подшивать кольцо Флиринга.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Волков В. В. // Вестн. офтальмол.— 1973.— № 5.— С. 31—35.

Поступила 24.12.86.

## ОБЗОРЫ

УДК 616.127—005.4—06:616.126.422—085.217.34

### ПРИМЕНЕНИЕ СОСУДОРАСШИРЯЮЩИХ СРЕДСТВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Е. И. Жаров, М. А. Бузанова, А. Л. Верткин

Кафедра внутренних болезней № 4 (зав.— проф. Е. И. Жаров) Московского медицинского стоматологического института имени Н. А. Семашко

Застойная сердечная недостаточность продолжает оставаться очень распространенным осложнением ишемической болезни сердца, нередко приводящим больных к летальному исходу. Для рационального лечения этого ослож-

нения необходимо понимание лежащих в его основе патофизиологических механизмов. У пациентов с застойной сердечной недостаточностью наблюдаются характерные гемодинамические нарушения. Частота сердечных

сокращений бывает, как правило, выше нормы, что является компенсаторным механизмом для поддержания на должном уровне минутного объема при сниженном ударном объеме сердца. В последующем, несмотря на увеличение частоты сердечных сокращений, сердечный выброс уменьшается, а АД остается неизменным, что приводит к повышению общего периферического сопротивления сосудов. Другим компенсаторным механизмом поддержания и восстановления ударного объема является величина так называемой преднагрузки. Преднагрузкой называется сила, прилагаемая для сохранения исходной длины мышечного волокна в состоянии расслабления. Она определяется величиной конечного диастолического давления или конечного диастолического объема крови в левом желудочке сердца. В реальных условиях организма преднагрузка — это уровень венозного возврата крови к сердцу и, следовательно, степень диастолического заполнения левого желудочка [39]. Увеличение конечного диастолического давления в левом желудочке сердца приводит к повышению давления в левом предсердии, легочной венозной гипертензии и выготеиванию жидкости в легочный интерстиций и альвеолы, вызывая одышку различной степени.

Сопротивление выбросу крови из левого желудочка, определяемое как постнагрузка, зависит от многих факторов. Постнагрузка — это внутриаортальное сопротивление, против которого работает левый желудочек [37]. Постнагрузка обусловлена не только сопротивлением периферических сосудов, но также импедансом аорты, вязкостью крови и инерцией, которую надо преодолеть в начале систолы. При нормальном функционирующем левом желудочке сопротивление оттоку крови играет менее важную роль в регулировании его работы, чем преднагрузка, так как левый желудочек сердца успешно адаптируется к изменениям данного сопротивления и ударной объем остается постоянным. При застойной сердечной недостаточности возникает обратно пропорциональная зависимость ударного объема от сопротивления оттоку крови: чем выше сопротивление оттоку, тем меньше ударный объем, при этом чем выраженнее застойная сердечная недостаточность, тем резче проявляется данная зависимость [26]. Возникает устойчивый цикл подавления функции левого желудочка за счет увеличения сопротивления системных сосудов [14].

Помимо величин пред- и постнагрузки работа сердца определяется также и сократимостью миокарда, связанной с силой сокращения сердца и скоростью, с которой возникает напряжение во время систолы желудочков. Повышение сократимости приводит к увеличению ударного объема. При падении сократительной способности сердца развиваются компенсаторная дилатация полости левого желудочка и гипертрофия миокарда, что некоторое время позволяет поддерживать адекватный уровень внутриаортального сопротивления [8]. При достижении критической степени дилатации сердца дальнейшее увеличение преднагрузки перестает приводить к возрастанию внутриаортального сопротивления, и бывший компенсаторный механизм становится патологическим,

усугубляя развитие застойной сердечной недостаточности [9, 22].

Традиционным в лечении застойной сердечной недостаточности является использование сердечных гликозидов, история применения которых насчитывает более 200 лет. Однако в последних работах указывается, что гемодинамическое улучшение на фоне использования сердечных гликозидов менее часто и не столь существенно, чем это считалось раньше (имеется в виду их сравнительно небольшое влияние на конечное диастолическое давление) [28, 35]. Кроме того, при ишемической болезни сердца на фоне стенозирующего атеросклероза одновременно нескольких магистральных коронарных артерий у больных, перенесших инфаркт миокарда, и при кардиомегалии наблюдается сниженная толерантность к сердечным гликозидам, что проявляется их аритмогенным эффектом [2]. Нередко применение сердечных гликозидов сопровождается развитием побочных эффектов или рефрактерности, препятствующих их дальнейшему использованию. Токсическое действие указанных препаратов отмечено у 20% госпитализированных больных, причем от 15 до 30% пациентов получали данное лечение впервые. Лица пожилого и старческого возраста нередко плохо переносят сердечные гликозиды в связи с меньшей массой скелетных мышц и сниженной функциональной способностью почек. Избыточное вагусное действие сердечных гликозидов ведет у них к выраженной брадикардии до того, как достигается их оптимальная доза [19].

Диуретики в большей степени, чем дигиталис, способны уменьшать конечное диастолическое давление в левом желудочке, но это не улучшает его работу [6, 36, 40]. Поэтому вполне оправданы поиски других препаратов, создающих функционально выгодные условия для миокарда за счет воздействия на периферическое звено патогенеза.

Нитраты были первыми сосудорасширяющими средствами, которые стали применять при застойной сердечной недостаточности. Основным эффектом нитратов является прямая релаксация гладкой мускулатуры венозного русла [46]. Сокращение периферического венозного тонуса сопровождается депонированием крови и уменьшением венозного возврата в сердце. Отмечено, что под влиянием нитратов снижается давление наполнения левого желудочка, общее периферическое сопротивление и АД [18]. С увеличением дозы венодилирующее действие нитратов возрастает [38]. Влияние на сердечный выброс зависит от его исходного уровня. У тяжелых больных с застойной сердечной недостаточностью после применения нитратов низкий сердечный выброс увеличивается [9, 18]. Снижение конечного диастолического давления в левом желудочке и в левом предсердии позволяет уменьшить застой в легочных сосудах и связанную с ним одышку.

Выраженность гемодинамического действия нитратов зависит от способа применения. Так, доза нитросорбида, принятого внутрь, производит тот же гемодинамический эффект, что и четвертая часть сублингвальной дозы. У нитроглицерина примерно в 20 раз больший эффект имеет сублингвальный прием препарата, а на-

значение внутрь почти неэффективно [20, 23]. Считают, что пролонгированные нитраты сходны по гемодинамическому эффекту с нитроглицерином [7, 46], однако они уступают по силе и, естественно, действуют дольше. Если эффект одноразовой сублингвальной дозы нитросорбида продолжается всего 30—40 мин, то оральные и топические формы (мазь, пластырь) эффективны в течение нескольких часов [10, 21]. Существует мнение, что нитраты особенно результативны при кратковременном лечении застойной сердечной недостаточности [24]. Их быстрое гемодинамическое действие может привести к немедленному улучшению состояния, особенно при застое в легких. После сублингвального приема нитратов отмечены повышение толерантности к физической нагрузке и увеличение объема выполняемой работы [5]. Вольф и соавт. [47] определили уменьшение количества и распространения зон аномальной перфузии  $^{201}\text{Tl}$ -хлорида при велоэргометрии. Полагают, что гемодинамический эффект и уменьшение симптомов застойной сердечной недостаточности, наблюдающиеся при первом приеме нитратов, менее выражены при длительном их использовании [33]. В то же время гемодинамический ответ на одноразовую дозу сохраняется после непрерывного многомесячного применения нитратов [25]. Многие авторы, которые назначали нитраты длительного действия даже в небольших дозах, клинически значимой толерантности не обнаруживают.

Наиболее частыми побочными действиями являются тахикардия, прилив крови к голове, головная боль. У больных с застойной сердечной недостаточностью эти явления возникают очень редко или в крайне слабой форме [20, 24], что обусловлено уже повышенным симпатическим тонусом, который не может дальше возрастать рефлекторно. Предполагается также, что такие пациенты менее чувствительны к сосудорасширяющему влиянию [48]. Однако прием нитратов в высоких дозах внутрь или под язык часто вызывает у них головную боль [15]. При появлении головной боли прекращать применение нитратов не следует. Можно параллельно принимать анальгетики, временно на 2—5 дней уменьшив дозу препарата или изменив способ его применения [18, 20, 43]. Обычно через несколько дней головная боль ослабевает [43].

Из пролонгированных нитратов наиболее распространен нитросорбид, который существует в сублингвальной и пероральной формах. Сублингвальная форма, подобно нитроглицерину, действует в течение 45—60 мин [23]. Начало действия препарата, принятого внутрь, начинается через 15—40 мин, максимальный эффект наступает через 1—2 ч, а длительность действия составляет 5 ч [18]. При застойной сердечной недостаточности обычно назначают от 20 до 60 мг препарата каждые 5—6 ч [26]. Большинство пациентов реагируют на дозу 40 мг, принимаемую 4 раза в сутки. При тяжелой форме заболевания целесообразны дозы до 100 мг через 3—4 ч [38]. Существует мнение, что нитросорбид медленнее, чем другие нитраты, метаболизируется в печени, в связи с чем он более показан для назначения внутрь. После приема обоими путями препарат быстро всасывается,

а наибольшая его концентрация в сыворотке крови у здоровых людей создается в течение 10 мин [44, 45]. Под влиянием нитросорбида отмечается уменьшение давления заклинивания и наполнения правого предсердия, конечного систолического и диастолического давления [46]. Прием внутрь 20 мг нитросорбида снижает регионарное давление в легочной артерии через 5—6 ч, при этом частота сердечных сокращений незначительно увеличивается, а АД имеет тенденцию к снижению [20]. Длительное применение нитросорбида способствует устойчивому снижению наполнения левого желудочка. У пациентов с тяжелой застойной сердечной недостаточностью препарат повышает физическую работоспособность [31]. Побочное действие нитросорбида, в том числе головная боль и ортостатическое головокружение, наблюдается редко и, как правило, в слабой форме [25].

Другим эффективным и широко применяемым пролонгированным нитратом является 2% нитромазь. Клинические исследования позволяют предполагать, что на скорость всасывания нитроглицерина через кожу влияют площадь аппликации, доза и кожный кровоток [11]. Нитромазь хорошо всасывается и через 20—40 мин оказывает гемодинамическое действие [12, 30]. Наивысший эффект наступает через 1—2 ч, длительность действия составляет от 2 до 12 ч, в среднем 6 ч [9, 10]. Ряд авторов, применяя нитромазь, выявили снижение давления в легочных капиллярах на 37%, увеличение сердечного индекса на 24%; АД уменьшалось на 6%, а частота сердечных сокращений оставалась исходной. Эти изменения появлялись через 20 мин после применения нитромази и сохранялись в течение 3—6 ч [34].

Эффективные дозы нитромази у 55% больных вызывали головную боль, у 22% — тяжелое головокружение [17]. У 10% больных головная боль была настолько интенсивной, что вынуждала их отказаться от лечения нитромазью [29]. Данное наблюдение согласуется с клиническим опытом применения эффективных доз других форм нитроглицерина.

Несомненный интерес в ряду высокоэффективных сосудорасширяющих средств, особенно пролонгированного действия, представляет мольтсидомин (синонимы: корватон, сиднофарм). Препарат легко всасывается в желудочно-кишечном тракте и так же, как и другие сосудорасширяющие препараты, задерживается в печени [4, 42]. Биодоступность мольтсидомина составляет 50—60%, максимальная концентрация в плазме наступает через 30—60 мин. В печени препарат превращается в фармакологически неактивные соединения и выводится почками. Время полувыведения — 1—2 ч. Кинетика мольтсидомина в организме носит линейный характер независимо от дозировки и способа введения. Препарат в разовой дозе 2 мг оказывает очень слабое венодилатирующее действие и практически не позволяет добиваться клинического улучшения у больных с выраженной застойной сердечной недостаточностью [3], поэтому были рекомендованы более высокие дозы по 4—8 мг препарата 4—6 раз в сутки. Применение мольтсидомина оказалось эффективным у 78—85% больных, и в дальнейшем он назначался для

длительного лечения [9, 13, 27]. Прием мольсидомина приводит к дилатации легочных и в меньшей степени системных сосудов, снижению пред- и постнагрузки [16, 32]. Курсовое лечение мольсидомином не сопровождается развитием толерантности к его гемодинамическому действию [1]. Для длительной терапии препарат целесообразно принимать внутрь в дозах 4—8 мг каждые 6 ч. Побочное действие мольсидомина оказалось менее выраженным, чем нитратов, что позволило использовать данный препарат при непереносимости лекарственных нитроглицеринового ряда [9].

Для эффективного лечения больных ишемической болезнью сердца с застойной сердечной недостаточностью необходимо помнить о необходимости подбора индивидуальной дозы для каждого больного. Подбор разовой дозы можно провести с помощью острой лекарственной пробы. Для этого перед назначением сосудорасширяющего препарата у больного определяют частоту сердечных сокращений, АД и общее периферическое сопротивление методом тетрапальпной грудной реолегиографии, затем назначают одно из перечисленных выше сосудорасширяющих средств. Острая лекарственная проба считается положительной при появлении через 60 мин легкой головной боли или головокружения, учащении сердечных сокращений на 6—8 уд. в 1 мин, снижения среднего АД и общего периферического сопротивления на 8—10% и 15—18% соответственно. При отрицательном результате в течение последующих 90 мин дозу препарата необходимо увеличивать каждые 30 мин до возникновения указанных признаков. Перед назначением нитромази кожу предплечья площадью 10×10 см предварительно обезжиривают спиртом. При правильно подобранной дозе эффект наступает у большинства больных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Горб Ю. Г. // Изучение эффективности периферических вазодилататоров при лечении больных хронической сердечной недостаточностью. — Автореф. канд. дисс. — Харьков, 1984.

2. Добротворская Т. Е. // Постинфарктная сердечная недостаточность (вопросы патогенеза, клиники и дифференцированного лечения). — Автореф. докт. дисс. — М., 1980.

3. Жаров Е. И., Верткин А. Л., Маргулис Л. Л. и др. // Кровообращение. — 1982. — № 1. — С. 46—49.

4. Кукес В. Г., Буриан Э. Ф., Гнеушев Е. Т. и др. // В кн.: Применение мольсидомина (корватона) в кардиологической практике. — М., 1979.

5. Купчинская Е. Г. // Врач. дело. — 1983. — № 1. — С. 21—23.

6. Лебедев А. А. // Диуретики и кровообращение. — М., Медицина, 1984.

7. Метелица В. И., Давыдов А. Б., Савватеев К. А. и др. // Тер. арх. — 1980. — № 5. — С. 54—59.

8. Мухарлямов Н. М. // Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизмы ее компенсации. — М., Медицина, 1978.

9. Мухарлямов Н. М., Мареев В. Ю. // Лечение хронической сердечной недостаточности. — М., Медицина, 1985.

10. Ромаков А. Ю., Сагуров А. М., Сумароков А. Б., Мазур Н. А. // Кардиология. — 1985. — № 4. — С. 41—44.

11. Armstrong P. W., Mathew M. T., Boromand K. et al. // Amer. J. Cardiol. — 1976. — Vol. 38. — P. 474—478.

12. Armstrong P. W., Armstrong J. A., Marks G. S. // Ibid. — 1980. — Vol. 46. — P. 670.

13. Beyerle A., Rudolph W. // Med. Klin. — 1986. — Bd. 81. — S. 41—44.

14. Cohn J. N. // Circulation. — 1973. — Vol. 48. — P. 5.

15. Cohn J. N., Olivari M. T. // Cardiovasc. Rep. — 1984. — Vol. 5. — P. 323—327.

16. Crexells C., Lidon R. M., Auge J. M. et al. // Europ. Heart J. — 1985. — Vol. 6. — P. 1032—1039.

17. Davidov M. E., Mroczek W. J. // Angiology. — 1976. — Vol. 27. — P. 205.

18. Elkaym U., Aronov W. S. // Drugs. — 1982. — Vol. 23. — P. 165—194.

19. Ewy G. A., Kapadia G. G., Yao L. et al. // Circulation. — 1969. — Vol. 39. — P. 449.

20. Forrester J. S., Waters D. D. // Amer. J. Med. — 1978. — Vol. 65. — P. 173—180.

21. Franciosa J. A. // Postgrad. Med. Assembly. — 1980. — Vol. 67. — P. 87—98.

22. Franciosa J. A. // Inter. J. Cardiol. — 1984. — Vol. 5. — P. 433—439.

23. Franciosa J. A., Mikulic E., Cohn J. N. et al. // Circulation. — 1974. — Vol. 50. — P. 1020—1024.

24. Franciosa J. A., Blank R. C., Cohn J. N. et al. // Curr. Therap. Res. — 1977. — Vol. 22. — P. 231—245.

25. Franciosa J. A., Blank R. C., Cohn J. N. // Amer. J. Med. — 1978. — Vol. 64. — P. 207—213.

26. Franciosa J. A., Cohn J. N. // Amer. J. Cardiol. — 1980. — Vol. 45. — P. 648—654.

27. Goch J. H., Rosiek S., Brzozowski R. et al. // Pol. tyg. Lek. — 1985. — Vol. 40. — P. 829—831.

28. Goldstein R. A., Passamani E. R., Roberts R. // N. Engl. J. Med. — 1980. — Vol. 303. — P. 846—850.

29. Grand A. // Lyon Med. — 1985. — Vol. 253. — P. 295—302.

30. Iajrate R. P., Yost R. L., Curry S. H. et al. // Amer. Soc. Clin. Pharmacol. Ther. (abstracts). — 1982. — Vol. 38.

31. Kovick R. B., Tillisch J. H., Bekens S. C. et al. // Circulation. — 1976. — Vol. 53. — P. 322—331.

32. Kulas A., Escidier B., Hannachi N. et al. // Arch. Malad. Couer. — 1984. — Vol. 77. — P. 92—99.

33. Lemke R., Lippok R., Kaltenbach M. // Ztschr. Kardiol. — 1979. — Vol. 68. — P. 82—88.

34. Meister S. G., Eugle T. R., Guiha N. B. et al. // Brit. Heart J. — 1976. — Vol. 38. — P. 1031—1036.

35. Morrison J., Coromilas J., Robbin M. et al. // Circulation. — 1980. — Vol. 62. — P. 8—16.

36. Nishijima H., Yasuda H., Ito K. et al. // Jap. Heart J. — 1984. — Vol. 25. — P. 571—585.

37. Noordergaaf A., Melbin J. // Amer. Heart J. — 1978. — Vol. 95. — P. 545—547.

38. Packer M., Meller J., Medina N. et al.// *Ibid.*— 1979.— Vol. 43.— P. 428—430.  
 39. Rankin L. S., Moos S., Grossman W.// *Amer. J. Cardiol.*— 1975.— Vol. 35.— P. 164.  
 40. Saborowski F.// *Med. Klin.*— 1985.— Vol. 80.— P. 233—236.  
 41. Salerno J. A., Previtali M., Medici A. et al.// *Amer. J. Cardiol.*— 1981.— Vol. 47.— P. 1128.  
 42. Shelling J., Lasagna L.// *Clin. Pharmacol. Ther.*— 1967.— Vol. 8.— P. 256—260.  
 43. Singlas E., Martre H.// *Ann. Cardiol. Angiol.*— 1983.— Vol. 32.— P. 503—509.  
 44. Spörl-Radun S., Betzien G., Kauf-

mann B. et al.// *Europ. J. Clin. Pharmacol.*— 1980.— Vol. 18.— P. 237—244.  
 45. Faylor T., Chasseaud L. F., Doyle E et al.// *Biopharm. Drug Disposition.*— 1980.— Vol. 1.— P. 149—156.  
 46. Williams D. O., Brommer W. G., Miller R. R. et al.// *Amer. J. Cardiol.*— 1977.— Vol. 39.— P. 84—90.  
 47. Wolf R., Beck O. A., Habel F. et al.// *Z. Kardiol.*— 1977.— Vol. 68.— P. 459—464.  
 48. Zelis R., Mason D. T., Braunwald E// *J. Clin. Invest.*— 1968.— Vol. 47.— P. 960—970.

Поступила 10.02.87.

УДК 616.831—001—02:612.135

## ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА МОЗГА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

В. Е. Крылов, М. М. Ибатуллин, Е. К. Валеев, В. Н. Падираков

*Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — проф. В. И. Евсеев)*

Микроциркуляторное русло является важным отделом системы кровообращения и определяет не только состояние периферической гемодинамики, но и трофическую функцию органов. Микроциркуляторное русло, включающее артериолы, прекапилляры, капилляры, венулы, артериоловеноулярные анастомозы, составляет 90% всех кровеносных сосудов [9, 18]. Артериолы — длинные извитые сосуды диаметром 30—40 мк — делятся на терминальные и мезартериолы. Прекапилляры имеют диаметр 15—20 мк и регулируют поток крови, поступающий в истинные капилляры. Артериолы и прекапилляры выполняют транспортную функцию, осуществляя доставку питательных веществ к органу. Выведение продуктов метаболизма из органа происходит лишь в капиллярном русле. Кровоток в капиллярах зависит от деятельности прекапиллярных сфинктеров. Капилляры, как правило, прямолинейны, и их стенка лишена мышечных элементов. Появление извитости свидетельствует о повреждении капиллярного русла и нарушении в нем кровотока. Венулы являются продолжением основного канала, образующегося в результате слияния нескольких капилляров. Они служат для выведения крови, насыщенной метаболитами, из капилляров органов в общий кровоток, для депонирования большого количества крови. Кроме того, стенки венул имеют значительное количество рефлексогенных зон и мышечные элементы, которые могут вызывать констрикцию венул в результате каких-либо внутренних или внешних раздражителей. Артериоловеноулярные анастомозы напоминают петли, количество которых зависит от объема притекающей крови. Они служат для равномерного распределения крови в системе микроциркуляторного русла [12].

Скорость кровотока в микроциркуляторной системе зависит от градиента артериального и венозного давления, диаметра сосудов и со-

удистого сопротивления [9]. Последнее обратно пропорционально площади поперечного сечения сосуда. Линейная скорость кровотока прямо пропорциональна давлению и обратно пропорциональна сосудистому сопротивлению.

При изучении состояния микроциркуляции учитываются следующие критерии: тип и количество функционирующих сосудов и распределение в них кровотока, скорость кровотока в различных звеньях русла, особенности движения форменных элементов крови, размеры сосудов и линейная скорость кровотока, реактивность терминальных сосудов по ответу на аппликацию вазоактивных веществ [4, 20].

В процессе исследования микроциркуляторного русла головного мозга особый интерес представляют пиальные сосуды, кровотоки в которых отражает характер мозговой гемодинамики. Пиальные артерии делятся на артерии первого и второго порядка, а отходящие от них терминальные сосуды направляются в верхние слои коры головного мозга под прямым углом и образуют сеть прекапилляров, капилляров и посткапиллярных венул. На поверхности мозга — в мягкой мозговой оболочке — выявляются лишь венулы диаметром 40—60 мкм, которые, сливаясь, формируют более крупные веноулярные сети.

Головной мозг имеет сложную систему сосудистой регуляции и способен сохранять мозговую кровотоки на определенном уровне независимо от нарушений общей гемодинамики. Ауторегуляция мозгового кровотока, обладая определенной автономией, зависит от ряда факторов: нейрогенных, химических, изменений тканевого дыхания. При раздражении мозга регистрировали констрикцию магистральных артерий, дилатацию пиальных и тенденцию к сужению внутримозговых артерий, в то время как мозговой кровотоки усиливались. Показано, что сужение пиальных ар-