

**САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ**

ООО “СП Минимакс”

В.А. Козлов, Н.К. Артюшенко, О.В. Шалак, А.В. Васильев,

М.Б. Гирина, И.И. Гирин, Е.А. Морозова, А.А. Монастыренко

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ
ДОППЛЕРОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ
ГЕМОДИНАМИКИ В ТКАНЯХ ШЕИ, ЛИЦА И
ПОЛОСТИ РТА В НОРМЕ И ПРИ НЕКОТОРЫХ
ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ.**

Руководство-атлас

Санкт-Петербург
2000

УДК 616-009.12:616.12-005.4:616.31

УДК 616.716.4

УДК 615.831:616-018

ISBN 5-93568-003-3

Ультразвуковая доплерография в оценке состояния гемодинамики в тканях шеи, лица и полости рта в норме и при некоторых патологических состояниях // В.А. Козлов, Н.К. Артюшенко, О.В. Шалак, М.Б. Гирина, И.И. Гирин, Е.А. Морозова, А.А. Монастыренко; Медицинская академия последипломного образования, ООО “СП Минимакс”, г. Санкт-Петербург, 2000 г.

Авторы: *КОЗЛОВ Владимир Александрович*, член-корреспондент РАМН, заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии с курсом ортодонтии и протезирования Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования.

АРТЮШЕНКО Наталия Константиновна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии с курсом ортодонтии и протезирования Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования.

ШАЛАК Оксана Васильевна, аспирант кафедры челюстно-лицевой хирургии с курсом ортодонтии и протезирования Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования.

ВАСИЛЬЕВ Алексей Викторович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии с курсом ортодонтии и протезирования Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования.

ГИРИНА Марина Борисовна, разработчик, генеральный директор ООО “СП Минимакс”.

ГИРИН Иван Иванович, главный инженер проекта.

МОРОЗОВА Елена Александровна, ведущий инженер по контролю качества.

МОНАСТЫРЕНКО Алексей Анатольевич, инженер-программист.

Рецензент: Цимбалистов Александр Викторович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой ортопедической стоматологии СПб МАПО.

Подписано в печать 28.04.2000 г. Формат 60x84/8

Гарнитура Таймс. Печать офсетная.

Уч. изд. л. 2,21. Усл. печ. л. 4,32.

Тираж 1000 экз. Заказ 15.

Издательство “СП Минимакс”, лицензия ЛП №000141 от 08.04.99 г.

Отпечатано в ООО “СП Минимакс”, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 7

Содержание

| | |
|---|----|
| 1. Кровоснабжение тканей челюстно-лицевой области. | 4 |
| 1.1. Основы физиологического аспекта гемоциркуляции | 5 |
| 2. Методы исследования гемоциркуляции. Ультразвуковая доплерография. | 6 |
| 2.1. Физические основы метода ультразвуковой доплерографии | 7 |
| 2.2. Устройство и принцип действия прибора для ультразвукового доплерографического исследования кровотока “Минимакс-Допплер-К” | 10 |
| 2.3. Анализ спектрограммы, ее качественная и количественная характеристики | 12 |
| 3. Состояние гемодинамики в тканях челюстно-лицевой области у практически здоровых людей и пациентов с заболеваниями сердца и сосудов. | |
| 3.1. Качественная характеристика доплерограмм | 16 |
| 3.2. Количественная характеристика доплерограмм | 18 |
| 4. Определение реактивности сосудов. Резервные возможности организма по данным доплерографии | 21 |
| 5. Ультразвуковая доплерография магистральных артерий лица и шеи при травме ветви нижней челюсти | 25 |
| 6. Заключение | 29 |
| 7. Список литературы | 30 |

В настоящее время трудно найти пример патологического процесса в организме человека, в патогенезе которого не нашлось бы места характеристике гемодинамических нарушений. Постоянство крови – жидкой основы организма (“fluid matrix” по Y. Kennon, 1929) имеет особое значение для его жизнедеятельности. Среди факторов, определяющих возникновение и течение патологических процессов, большую роль играют те, которые обеспечивают постоянство гемодинамики.

1. Кровоснабжение тканей челюстно-лицевой области и шеи.

Кровоснабжение тканей челюстно-лицевой области осуществляется из бассейна наружной сонной артерии через её ветви: язычную, лицевую, поверхностную височную, верхнечелюстную. Кроме того, в кровоснабжении лица принимает участие глазничная и надблоковая ветви внутренней сонной артерии. Сосуды лица, разветвляясь на все более мелкие, образуют обильную сеть с хорошо развитыми анастомозами, чем обеспечиваются оптимальные условия тканевого питания (Рис. 1.1., 1.2.). Ширина просвета сосудов макроциркуляторного русла составляет от 6-8 мм до 200 микрометров.

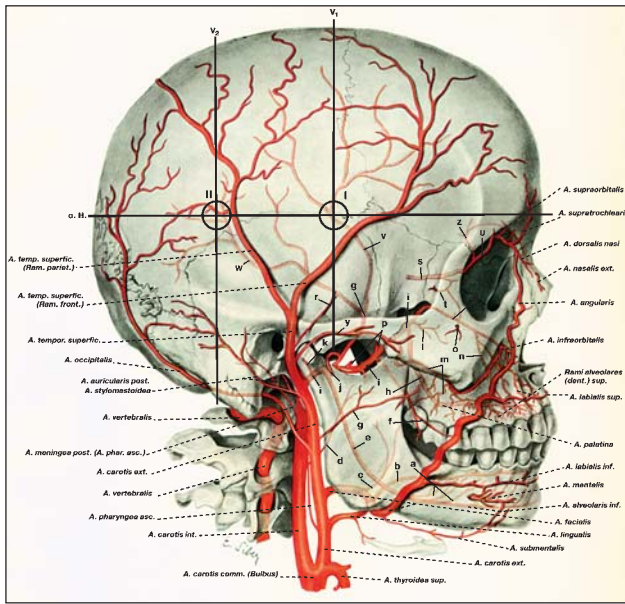


Рис. 1.1. Артериальное кровоснабжение тканей челюстно-лицевой области (по E. Pernkopf, 1980).

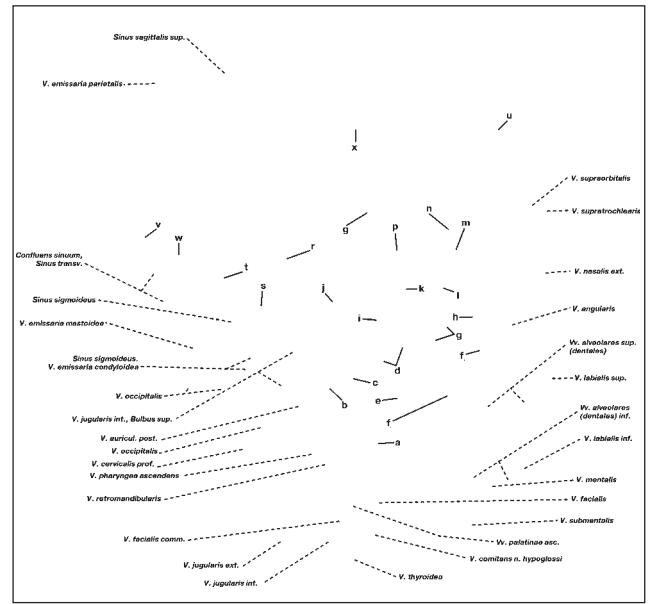


Рис. 1.2. Венозные пути оттока крови от тканей челюстно-лицевой области (по E. Pernkopf, 1980).

Сосудистое русло тканей пародонта (комплекса тканей, имеющих генетическую и функциональную общность: периодонт, кость альвеолы челюсти, десна с надкостницей и ткани зуба) представлено мелкими артериями, артериолами, прекапиллярами, капиллярами, посткапиллярами, венулами, мелкими венами и артериоло-венулярными анастомозами. Ширина просвета сосудов микроциркуляторного русла составляет от 2 до 200 микрометров, (А.М. Чернух с соавт., 1984; Г.И. Мчедlishvili, 1996 и др.). Обильная васкуляризация тканей шеи, лица и полости рта делает эту область особенно благоприятным объектом для изучения. Немаловажным является и то обстоятельство, что мелкие сосуды системы макроциркуляции в тканях лица и полости рта имеют достаточно широкий просвет – 1-2 мм, не меньше, чем широко исследуемые сосуды глазного яблока, а располагаются гораздо ближе к поверхности слизистой оболочке полости рта. Сосудистое русло микроциркуляции в зонах свободной и прикрепленной десны, десневого желобка и переходной складки покрыты более тонким слоем мягких тканей, чем сосуды глазницы и также более доступны для изучения. И если в настоящее время клиницисты могут выявить любое соматическое заболевание, сопровождающееся нарушением гемодинамики, по состоянию микрососудов глазного дна и сетчатки, то вполне резонно предположить, что исследование более доступной по сравнению с глазом микроциркуляции в тканях слизистой оболочки полости рта может дать не меньшее количество информации о состоянии организма больного.

1.1. Основы физиологического аспекта гемоциркуляции.

Сердечно-сосудистая система представлена различными звеньями (Folkow, 1955, 1967, Zweifach, 1965, Mellander, 1970 и др.). Первым звеном является сердце, выполняющее функцию насоса. На этом уровне отмечается наибольший перепад давления – от 120 до 150 мм. рт. ст. до 0. От сердца отходят крупные сосуды эластического типа, в которых пульсация несколько сглаживается, давление ритмично меняется в пределах 80-120 мм. рт. ст., а кровоток принимает более равномерное течение. Следующее звено представлено артериолами, артериоло-капиллярными шунтами и прекапиллярными сфинктерами. Давление в них ещё меньше, кровоток равномерен. От их деятельности зависят число активных капилляров и площадь транскапиллярного обмена. Капилляры – сосуды гематотканевого обмена. На этом уровне отмечается относительное постоянство величины давления и скорости кровотока. Последнее звено сердечно-сосудистой системы представлено веноулярно-венозным отделом, содержащим ёмкостные сосуды, в которых может задерживаться до 70-80% всей крови. Они характеризуются низким кровяным давлением и медленным кровотоком.

Одним из важнейших показателей функционирования как макро- так и микрососудов является скорость кровотока (Таблица 1.1.1.), обусловленная реологическими свойствами крови. Изменения реологических свойств крови в макрососудах зависят, в первую очередь, от её вязкости, изменяющейся под влиянием содержащихся в плазме крупномолекулярных белков (прежде всего фибриногена), в микрососудах этот фактор не является основополагающим. В 1931 г. R.Fahraens et T.Lindquist было показано, что с уменьшением диаметра сосуда, через который протекает кровь, вязкость последней снижается.

Таблица 1.1.1.

Средняя скорость кровотока в различных сосудах кровяного русла человека.
(Института физиологии имени И.М.Сеченова, 1983 г.)

| Среднее Заглубление Н (см) | Сосуд | Средний диаметр (см) | Средняя протяженность сосудов (см) | Средняя скорость кровотока (см/с) |
|----------------------------|---|----------------------|------------------------------------|-----------------------------------|
| 1,5-15 | Аорта Большие артерии Малые артерии | 1,6-2,3 0,6-1,0 | 80 40-20 | 30-60 20-30 |
| 0,1-1,5 | Артериолы | 0,1-0,02 | 5-20 | 10-0,2 |
| 0-1,0 | Капилляры | 0,0005-0,001 | 0,1 | 0,05-0,07 |
| 0,1-1,5 | Векулы, малые вены | 0,02-0,2 | 0,2-1 | 0,1-1 |
| 1,5-15 | Большие вены Полые вены | 0,5-1,0 2,0 | 10-30 50 | 10-20 10-20 |

В мелких сосудах значительно больше, чем от вязкости жидкой части крови, её реологические свойства и, следовательно, скорость кровотока, зависят от агрегации и возможности функционального деформирования эритроцитов (Г.И. Мчедlishvili, 1996). Дело в том, что в микроциркуляторном русле кровяной поток представлен в основном форменными элементами крови, а не плазмой, которые движутся слоями относительно друг друга равномерно, создавая так называемое ламинарное движение среды. При повышенной агрегации эритроцитов, снижении их деформируемости при прохождении через меньший, чем их собственный, диаметр сосуда, а также при сужении просвета микроциркуляторного русла кровоток может носить турбулентный характер. От этого, а также от величины кровяного давления в сосудах зависит скорость кровотока. По мере уменьшения диаметра сосудов от аорты к капиллярам прогрессивно увеличивается суммарная площадь поперечного сечения кровяного русла, снижается внутрисосудистое давление и уменьшается линейная скорость кровотока. Затем последняя вновь постепенно увеличивается в венах по направлению к правому сердцу, однако не достигает скорости, отмечаемой на аорте, так как площадь поперечного сечения полых вен значительно больше таковой у аорты. Известно, что линейная скорость кровотока прямопропорциональна давлению крови (А.М. Чернух, П.Н. Александров, О.В. Алексеев, 1984). Поэтому изменение кровяного давления от аорты к микрососудам происходит в убывающем направ-

лении так же как и линейная скорость кровотока. При переходе капилляров в вены ещё больше возрастает площадь поперечного сечения сосудистого русла и, соответственно, растёт сопротивление, на преодоление которого затрачивается оставшаяся кинетическая энергия сердца. Давление в венозном отделе продолжает прогрессивно снижаться от периферии к центру. Та же зависимость наблюдается и в системе макрососудов (P. Branemark, I. Jonson, 1963, M. Asano, P. Branemark, 1970). В результате этого в крупных венах кровяное давление снижается до нуля, а вблизи впадения их в сердце имеет отрицательное значение. В конечном итоге, от состояния тонуса сосудов зависит интенсивность капиллярного кровотока.

Размер площади капиллярной фильтрации, то есть величина трансапикалярного обмена и объёмная скорость капиллярного кровотока в большей мере зависят от функциональной ёмкости капиллярного русла, определяемой числом открытых капилляров. По мнению А.М.Чернуха и соавт. (1984) между этими параметрами имеется прямая зависимость. Следовательно, определяя объёмную скорость капиллярного кровотока или подсчитывая число открытых капилляров, можно судить о величине трансапикалярного обмена в тканях.

2. Методы исследования гемоциркуляции. Ультразвуковая доплерография.

Существует большое число различных методов и приборов, позволяющих оценивать различные характеристики движения и распределения крови в организме, начиная от простейших: визуальное наблюдение, прослушивание, пальпация и т.д. В 17 веке Marcello Malpighi изобрел жидкостный плетизмограф. С этого момента началась эра инструментального исследования кровообращения: создание манометров для измерения артериального давления, кимографа для непрерывной графической регистрации кровотока, контрастной вазографии, электрокардиографов. Были предложены фотоэлектрические, рентгеноэлектрические и другие электронные методы.

Большая роль в создании методов и приборов для изучения кровообращения принадлежит отечественным исследователям. Ими разработаны такие методики как аускультативный принцип измерения артериального давления (Н.С. Коротков, 1905), окклюзионная плетизмография (М.В. Яновский и А.И. Игнатовский, 1907), реография (А.А. Кедров, 1941), механокардиография (Н.Н. Савицкий, 1950), электроплетизмография (В.М. Мажбич, 1969), динамокардиография, баллистокардиография, эхокардиография, пневмопульс и другие.

Важная роль в получении недоступной для прямых измерений информации принадлежит косвенным измерениям, при которых искомую характеристику находят вычислением по данным измерения других величин. Таким образом измеряют минутный объём крови, периферическое сопротивление кровотоку и другие показатели.

Для изучения строения и функции кровеносных сосудов, составляющих микроциркуляторное русло, используются в настоящее время различные микроскопические, макроскопические, микро-рентгенографические, электронно-микроскопические, гистохимические, варианты биомикроскопических и другие методы исследования. Выбор той или иной методики для изучения, как правило, обусловлен задачей исследования.

Одним из информативных методов изучения микрогемодинамики является витальная биомикроскопия, претерпевшая за более чем 300 лет с времен внедрения метода (Marcello Malpighi) значительные изменения. Подавляющее число прижизненных исследований по микроциркуляции выполнено с использованием светового микроскопа. Реже для решения специальных задач применяются ультрафиолетовая, люминесцентная, фазово-контрастная, поляризационная, телевизионная микроскопия, видеоденситометрия, морфофотографии, и микрокинематографии, вязкозиметрии и аглометрии. Эти методы информативны, часть из них является инвазивными и потому небезопасны для больных, они требуют сложной аппаратуры и навыков исследования и трудоёмки для использования в клинических условиях.

Значительно более доступным, неинвазивным методом исследования кровотока является реография. Данные реологических исследований широко представлены в специализированной литературе, в том числе стоматологической (Н.К. Логинова, 1980, 1984; Н.М. Кривицкий, 1985; Ю.Т. Пушкарь и соавт., 1986; А.В. Фролова и соавт., 1986; Н.К. Логинова и соавт., 1999 и многие другие).

По мере развития науки и техники появляются новые возможности исследования кровотока, в частности с помощью лазерной и ультразвуковой доплеровской флоуметрии (Е.К. Кречина и соавт., 1997; Н.Р. Закирова, 1999; В.А. Козлов, Н.К. Артюшенко, О.В. Шалак и др., 1999), цветная доплеровская сонография (А.А. Быкова и др., 1998; В.С. Агапов и др., 1999; Л.Ю. Орехова и др., 1999).

2.1. Физические основы ультразвуковой доплерографии.

Метод ультразвуковой доплерографии использует открытый в 1842 г. Допплером (Doppler) эффект изменения частоты отраженного движущегося объекта сигнала на величину, пропорциональную скорости движения отражателя. При отсутствии движения исследуемой среды доплеровского сигнала не существует, так как ультразвуковая волна проходит сквозь ткани без отражения, что делает данный метод исследования движущихся структур наиболее объективным. Наличие отраженного сигнала свидетельствует о наличии кровотока в зоне ультразвуковой локации. Распространение и отражение ультразвуковых колебаний — два основных процесса, на которых основано действие всей диагностической ультразвуковой аппаратуры. Ультразвуковая доплерография по сравнению с лазерной имеет ряд существенных для исследователя неоспоримых преимуществ: звуковой и визуальный контроль установки датчика в точке локации, возможность определения по форме кривой типа сосудов (артериальный или венозный), а по спектру — распределение частиц крови с разными скоростями по сечению исследуемого сосуда, оценка направления кровотока. Наиболее быстрые имеют более темную окраску и наиболее удалены от изолинии. Медленные частицы идут вдоль изолинии и характеризуют пристеночную область сосуда. В отличие от лазерного доплерографа, показания которого во многом зависят от степени прижима излучателя к поверхности исследуемого участка, в ультразвуковом доплерографе прижим не влияет на результаты измерения, так как практически не требуется для получения сигнала — акустический контакт обеспечивается через гель.

Величина доплеровского сдвига частот пропорциональна скорости кровотока и определяется по формуле (1):

$$V = Fd \times C / 2 Fg \cos \alpha \quad (1),$$

где: V — скорость потока форменных элементов в сосуде; Fd — доплеровский сдвиг частоты; Fg — частота генератора; C — скорость распространения ультразвука в среде, равная 1540 м/с; α — угол между осью потока и осью отраженного УЗ-луча.

В реальном кровотоке одновременно присутствуют отражатели, движущиеся в кровяном русле с различными скоростями, и, следовательно, на приемный элемент ультразвукового датчика поступает спектр сигналов с разными доплеровскими частотами. Скорость кровотока не является величиной постоянной и меняется в артериальных сосудах в зависимости от фазы сердечного цикла, образуя так называемую пульсовую кривую. Для венозного кровотока характерна медленно меняющаяся волна.

В большинстве имеющихся в настоящее время ультразвуковых приборов используется импульсный и непрерывный режим излучения ультразвуковых колебаний. Однако для исследования гемодинамических характеристик участка тканей с микрососудами при оценке динамики интегральных характеристик кровотока в микроциркуляторном русле применяются непрерывный ультразвуковой датчик (частотой 20-30 МГц). В отличие от прозвучивания магистральных сосудов, когда врач прозвучивает датчиком 5-10 МГц единичный крупный или средний сосуд и получает артериальную или венозную спектральную картину кровотока (Рис. 2.1.2. и 2.1.3.), в случае прозвучивания высокочастотным датчиком микроциркуляторного участка ткани мы фиксируем интегральные гемодинамические характеристики данного среза ткани. В патофизиологии тестом для определения возможности

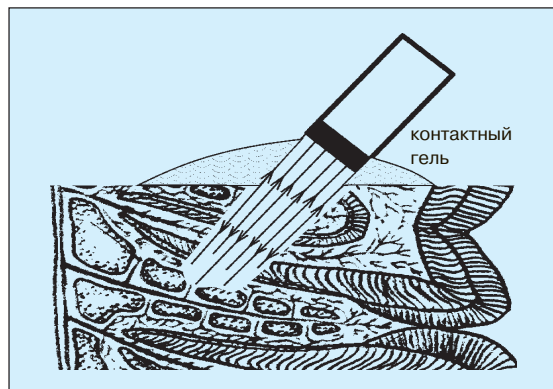


Рис. 2.1.1. Прозвучивание микроциркуляторного русла ткани непрерывным высокочастотным датчиком.

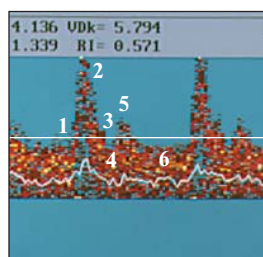


Рис. 2.1.2. Сигнал с артерии.

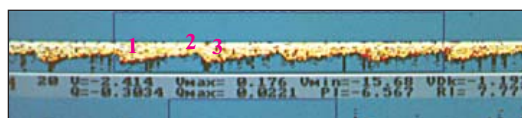


Рис. 2.1.3. Сигнал с вены.

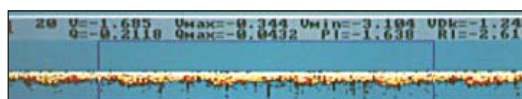


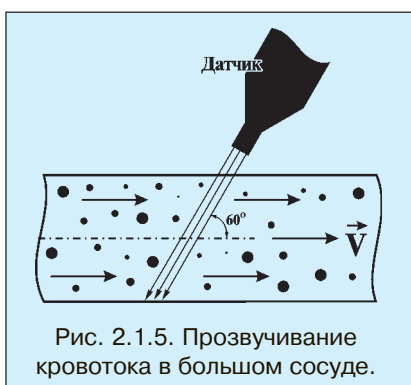
Рис. 2.1.4. Сигнал с ногтевого валика.

работы прибора в микроциркуляторном русле считается область ногтевого валика. Используя ультразвуковые датчики с рабочей частотой 20, 30 МГц из комплекта прибора “ММ-Д-К”, мы получили четкий звуковой и визуальный сигнал в этой области (Рис. 2.1.4.).

Очень важно отметить, что в случае прозвучивания датчиком участка ткани (Рис. 2.1.1.), когда в области прозвучивания не лежат крупные сосуды мы имеем возможность исследовать перфузию тканей (жидкостный обмен), не только датчиком 20 МГц, но и 10 и 5 МГц. Прозвучивание происходит на разные глубины: 20 МГц – до 8 мм; 10 МГц – до 40 мм; 5 МГц – до 80 мм. В случае прозвучивания крупного сосуда независимо от рабочей частоты датчика включается фильтр, который очищает полезный сигнал с единичного сосуда от сопутствующей перфузии в тканях, когда же в зоне прозвучивания большой сосуд отсутствует данный фильтр не работает и мы получаем картину интегральной по срезу скоростной характеристики жидкостного обмена в ткани (перфузии).

Максимальный по звуку и амплитуде сигнал в крупном сосуде мы получаем при угле между направлением кровотока и лучом датчика 60 градусов (Рис. 2.1.5.).

Теперь по аналогии рассмотрим объем по срезу полуцилиндра при прозвучивании среза ткани, в котором отсутствуют большие сосуды: наибольший сигнал мы получим в случае, когда положение датчика обеспечит такое направление луча, при котором наибольшее число микрососудов будет прозвучиваться под углом 60 градусов (Рис. 2.1.6.).



Очень важно учесть, что положение по отношению к датчику и кровотоку в микрососудах меняется:

- по положению пациента;
- в результате физиологических моментов;
- в результате лечения, других воздействий и т.д.

Поэтому мы можем ориентироваться только по точке прозвучивания на теле пациента и получению в этой точке максимального сигнала в динамике, ориентируя датчик только по максимальному сигналу в данной точке. Еще следует отметить, что в случае прозвучивания большого сосуда принимается однородность течения (пульсирующий стационарный) по длине сосуда, в случае же прозвучивания перфузии принимается однородность течения по объему в районе точки прозвучивания.

Аксонметрически это выглядит следующим образом (Рис. 2.1.7.):

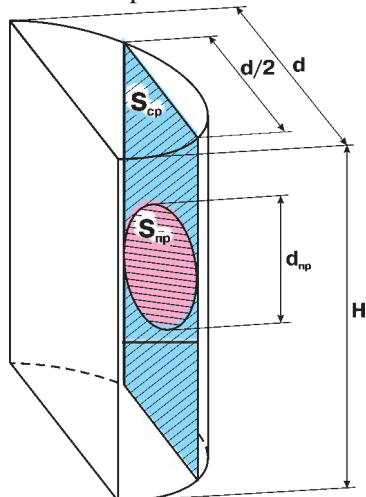


Рис. 2.1.7. Диаметр приведенного сосуда.

- d – диаметр рабочей поверхности датчика;
- H – глубина прозвучивания;
- S_{cp} – площадь по хорде $d/2$ полуцилиндра;
- $S_{пр}$ – площадь приведенного сосуда;
- $d_{пр}$ – диаметр приведенного сосуда.

Датчик прозвучивает полуцилиндр, то есть снимает с данного объема (Рис. 2.1.7.) ткани отраженные от микрососудов сигналы. В случае крупного сосуда объемная скорость определяется по формуле:

$$Q_{cp.} = V_{cp.} S = V_{cp.} \frac{\pi d^2}{4} \quad (1a)$$

$V_{cp.}$ – средняя скорость движения крови, S – площадь сечения сосуда, d – диаметр сосуда.

В случае прозвучивания среза ткани, в котором отсутствует крупный сосуд, за основу принимается площадь сечения приведенного сосуда $S_{np.}$, которая приведена к площади среза полуцилиндра $S_{cp.}$ (рис. 8a).

$$S_{np.} = S_{cp.} = k_{пл.} \cdot d/2 \cdot H \quad (1b), \text{ где: } H \text{ – глубина прозвучивания;}$$

d – диаметр рабочей поверхности датчика;
 $k_{пл.}$ – коэффициент зависящий от характеристик тканей по глубине прозвучивания, т.е. плотности заполнения данных тканей микрососудами.

Коэффициент плотности заполнения среза микрососудами $k_{пл.}$ в зависимости от частоты датчика и соответственно глубины прозвучивания, определяется эмпирически по данным патофизиологических исследований и равен:

| | | |
|-----|---------|---------------------------------------|
| Для | 20 МГц: | $k_{пл.} = 0,21$ (0,02 для слизистых) |
| | 10 МГц: | $k_{пл.} = 0,24$ |
| | 5 МГц: | $k_{пл.} = 0,33$ |

Диаметр приведенного к срезу прозвучивания сосуда рассчитывается следующим образом:

$$d_{np.} = \sqrt{\frac{4 S_{cp.}}{\pi}}, \quad (1c) \quad \text{где } d_{np.} \text{ – диаметр приведенного к площади среза сосуда;}$$

$S_{cp.}$ – площадь среза полуцилиндра по хорде $d/2$.

Приведенные диаметры в зависимости от рабочей частоты датчика:

| | | |
|-----|---------|--|
| Для | 20 МГц: | $d_{np.} = 1$ мм (0,35 мм для слизистых) |
| | 10 МГц: | $d_{np.} = 5$ мм |
| | 5 МГц: | $d_{np.} = 10$ мм |

Далее приводим математическое описание метода исследования микроциркуляторного русла и перфузии тканей ультразвуковым доплером.

Рассмотрим для начала движение одного эритроцита. Для простоты будем использовать модель рассеяния ультразвука одиночными частицами.

Итак, пусть эритроцит движется в некотором направлении со скоростью v . Тогда отраженный им в направлении приемника ультразвуковой сигнал будет иметь частоту:

$$f_0 \frac{1 + \frac{v}{v_0} \cos \alpha}{1 - \frac{v}{v_0} \cos \alpha} \approx f_0 + 2f_0 \frac{v}{v_0} \cos \alpha, \quad (2)$$

где v_0 – скорость звука, f_0 – рабочая частота датчика, α – угол между направлением движения эритроцита и направлением от эритроцита к источнику/приемнику сигнала.

На выходе детектора будет получен сигнал с частотой $f = 2f_0 \frac{v}{v_0} \cos \alpha$ (3)

и некоторой амплитудой A . Будем считать, что A не зависит от скорости и направления движения эритроцита и одинакова для всех эритроцитов, попадающих в диаграмму направленности датчика.

Теперь рассмотрим простую модель микроциркуляции:

В области диаграммы направленности движется множество эритроцитов. Направление движения каждого эритроцита произвольно. Количество эритроцитов, движущихся со скоростями от v до $v + v_0$ равно $N(v) dv$. Тогда число эритроцитов, выдающих сигнал с частотой от f до $f + f_0$ будет равно:

$$N_f(f) = \int_0^\pi 2\pi \sin \alpha \cdot N\left(\frac{v_0 f}{2f_0 \cos \alpha}\right) d\alpha \quad (4)$$

Для простейшего случая, когда все эритроциты движутся с одной скоростью v_1 , получаем:

$$N_f(f) = \int_0^\pi 2\pi \sin \alpha \cdot A \delta \left(\frac{v_0 f}{2f_0 \cos \alpha} - v_1 \right) d\alpha \quad (5)$$



$$N_f(f) = \begin{cases} 2\pi A \sqrt{1 - \left(\frac{v_0 f}{2v_1 f_0} \right)^2}, & \frac{v_0 f}{2v_1 f_0} \leq 1 \\ 0 & \frac{v_0 f}{2v_1 f_0} > 1 \end{cases} \quad (6)$$

Введем понятие “средней” частоты:

$$\langle f \rangle = \frac{\int_0^\infty f \cdot N_f(f) df}{\int_0^\infty N_f(f) df} \quad (7)$$

N_f однозначно соответствует яркости соответствующей точки спектра, отображаемого на экране компьютера (с учетом АЧХ).

Таким образом, средневзвешенная частота, посчитанная по спектру, соответствует введенной выше средней.

Для рассмотренного простейшего случая: $\langle f \rangle = \frac{4}{3\pi} \cdot 2f_0 \frac{v}{v_0} \quad (7a)$

Эту формулу можно использовать в качестве приближения и для случаев более сложного распределения эритроцитов по скоростям.

Таким образом, посчитанная по спектру средневзвешенная частота соответствует средней скорости движения эритроцитов.

Можно также отметить, что формула (7a) совпадает с формулой (1), если принять $\alpha = 60^\circ$, т.е. для определения средней скорости микроциркуляции можно использовать стандартные формулы, применяемые для определения скорости кровотока в магистральном сосуде с известным направлением.

Микроциркуляторное русло организма первично по реакции на любые воздействия как медикаментозные, терапевтические, хирургические, так и первично по реакции на любую патологию.

Поэтому скрининговая диагностика микроциркуляторного русла с применением высокочастотного доплера “Минимакс-Допплер-К” перспективна не только в ЧЛЮ, но и для диагностики ранних стадий заболеваний в кардиологии, офтальмологии, сосудистой и микрохирургии, при диагностике диабета, контроле внедрения новых лекарственных форм в фармакологию.

2.2. Устройство и принцип действия прибора для ультразвукового доплерографического исследования кровотока “Минимакс-Допплер-К”.

Допплерографические исследования мы проводили на ультразвуковом компьютеризированном приборе для исследования кровотока как в крупных кровеносных сосудах (артериальных и венозных диаметром 1-7 мм), так и в микрососудах (диаметром менее 1 мм) неинвазивным способом с применением прибора “Минимакс-Допплер-К” фирмы “СП Минимакс” (Рис. 2.2.1.).



Рис. 2.2.1. Внешний вид прибора “ММ-Д-К”

Поступающий на приемный элемент датчика отраженный от кровотока сигнал содержит составляющие с различными доплеровскими частотами. Этот сигнал усиливается, фильтруется и поступает в компьютерную часть прибора, где обрабатывается по специальной программе и выдается на дисплей в виде доплерограмм с цветным спектром, получаемым через БПФ (быстрое преобразование Фурье). Чем выше скорость отражателя (красных кровяных телец), тем дальше от изолинии находится соответствующая ему точка, что соответствует темной части спектра. Наиболее быстрые частицы находятся в центре потока, медленные — в пристеночных областях. Соответственно верхняя часть спектра описывает частицы двигающиеся вдоль оси потока (в центре сосуда), нижняя часть спектра, идущая вдоль изолинии характеризует частицы, движущиеся в пристеночных областях (Рис.2.2.2., 2.2.3.).

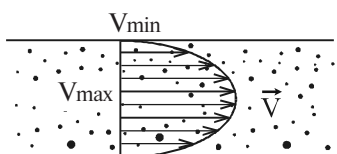


Рис. 2.2.2. Распределение скорости кровотока по потоку

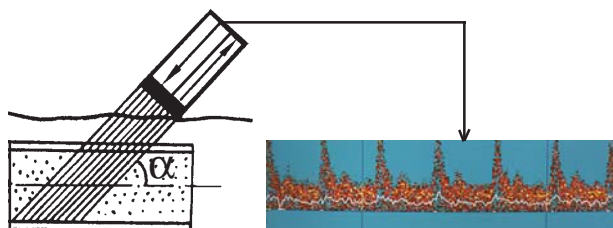


Рис. 2.2.3. Распределение доплеровского спектра по потоку.

Как уже говорилось, в реальном кровотоке кровяные частицы движутся с разными скоростями и в разных направлениях. Поэтому скорость кровотока не является величиной постоянной, и в результате обработки доплерограмм мы получаем данные о линейной (систолической, средней, диастолической) и объемной скоростях кровотока в обследуемом участке сосуда (системы).

Программа, разработанная для данного аппарата, обеспечивает возможность выбора области исследования (туловище, конечности, голова, глаз, челюсти и пр.), выбор конкретного сосуда или участка тела (глубокие, поверхностные), ввода данных о рабочей частоте используемого датчика, диаметре исследуемого сосуда (по литературным данным, Таблица 1.1.1.) для получения данных объемной скорости в первом окне экрана. Для воспроизведения динамики кровотока на выбранных для лоцирования участках на схеме ставятся (цифра, буквы) контрольные точки, чтобы обеспечить повторяемость попадания в ту же область при следующих измерениях (Рис. 2.2.4.).

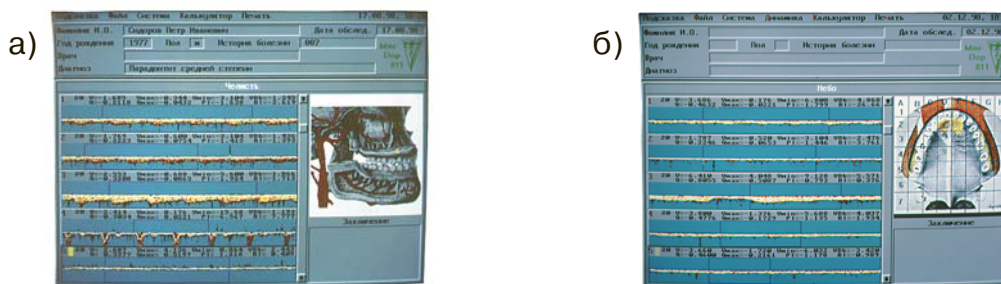


Рис. 2.2.4. Первые окна экрана для записи кровоснабжения челюстно-лицевой области (а) и нёба (б).

Для удобства поиска сосуда и контроля правильности установки датчика в точке локации имеется выход на устройство слухового контроля – звуковые стереоколонки или наушники, что дает возможность как можно более точно сориентировать датчик, получить четкую спектральную картину по громкости звучания, а также определить тип исследуемого сосуда: при исследовании артериальных сосудов четко прослушивается восходящий и нисходящий звук, соответствующий пульсациям сосуда, при исследовании вены звук напоминает шум морского прибоя, ультразвуковой сигнал с группы различных по характеру сосудов выражается звуком в виде слабых по амплитуде пульсаций на фоне шума “морского прибоя” – смешанный звук.

Кроме того, программа обработки сигнала обеспечивает индикацию направления кровотока: кровотоки направлены к датчику (+) – вверх от изолинии, кровотоки направлены от датчика (–) – вниз от изолинии. Принцип выделения направления основан на изменении частоты принимаемых приемником ультразвуковых колебаний в зависимости от направления вектора скорости отражателя.

$$F_d = \pm (f_{пр} - f_0),$$

где: F_d – доплеровский сдвиг; $f_{пр}$ – частота принятого сигнала; f_0 – частота излучаемого УЗ-сигнала. ($+F_d$ при $f_{пр} > f_0$, $-F_d$ при $f_{пр} < f_0$).

Графическое изображение скоростей кровотока связано фазами сердечного цикла и в норме имеет характерный вид для каждого типа сосудов. Различные по строению и функции сосуды дают при локации не только неодинаковый звук, но и разную картину спектрального сигнала (Рис. 2.1.2., 2.1.3., 2.1.4.).

2.3. Анализ спектрограммы, её качественная и количественная характеристики.

Анализ кривой скорости кровотока включает качественную и количественную оценки. Качественная характеристика кривой доплерограммы в норме меняется в зависимости от вида и калибра сосуда. Крупная артерия дает остропиковую форму кривой (быстрая систола сердечных сокращений) и более пологую кривую диастолической скорости кровотока. Чем меньше артериальный сосуд, тем более пологий диастолический спуск и менее острую вершину максимума систолической скорости имеет доплерограмма. Смешанный кровоток (при отсутствии дифференцировки сосудов микроциркуляции) характеризуется волнообразной картиной окрашенного спектра без острых пиков. Распределение цвета в доплерограмме – от ярко красного, через оранжевый до светло желтого, почти белого на изолинии и зависит, по нашим данным, от степени сужения сосуда различными факторами (стенотоз и т.п.)

Нормальные изменения скорости артериального кровотока связаны с фазами сердечного цикла, что хорошо видно при сопоставлении кривых доплерограммы и электрокардиограммы.

При анализе доплерограмм можно выделить три основные фазы:

Фаза 1 совпадает с систолой сердечного цикла и характеризуется максимальной амплитудой размаха кривой скорости кровотока.

Фаза 2 наступает во время ранней диастолы и характеризуется ретроградным направлением кровотока (реверсивная фаза).

Фаза 3 наступает во время поздней диастолы. Антеградный кровоток в этот момент времени обеспечивается за счет сокращения артериальной стенки. Если артериальная стенка более эластична (например у детей), то может наблюдаться пятифазная доплерограмма (А.А. Спиридонов, Ю.И. Бузиашвили, М.В.Шумилина, 1996) (Рис. 2.3.2.).

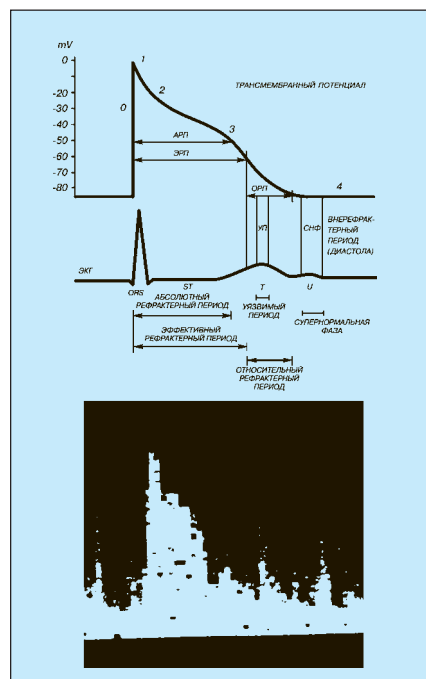


Рис. 2.3.1. Сопоставление кривых доплерограммы (внизу), электрокардиограммы и трансмембранного потенциала мышечной клетки сердца.

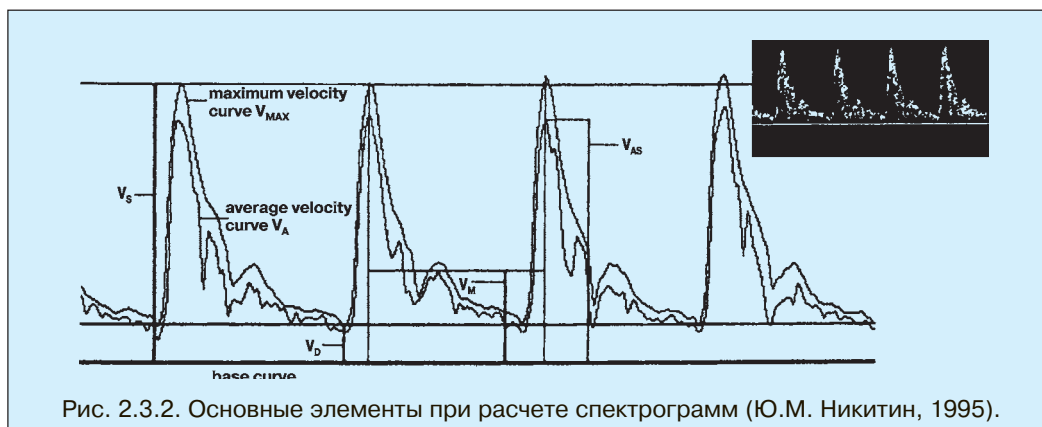


Рис. 2.3.2. Основные элементы при расчете спектрограмм (Ю.М. Никитин, 1995).

Линейные скорости кровотока (см/сек):

- (*) V_s – максимальная систолическая скорость по кривой максимальной скорости (огibaющей);
- (V_{max}^*) V_{AS} – максимальная систолическая скорость по кривой средней скорости;
- (*) V_m – средняя скорость по кривой максимальной скорости;
- (V_{AVG}^*) V_{AM} – средняя скорость по кривой средней скорости;
- (*) (V_D) – конечная диастолическая скорость по кривой максимальной скорости;
- (V_{KD}^*) – конечная диастолическая скорость по кривой средней скорости;
- (V_{min}^*) – максимальная диастолическая скорость по кривой средней скорости.

Объемные скорости кровотока (мл/сек):

- (Q^*) – средняя скорость по кривой средней скорости;
- (Q_{max}^*) Q_{AS} – максимальная систолическая скорость по кривой средней скорости.

* – обозначения, применяемые в приборе “ММ-Д-К”.

PI - индекс пульсации (Гослинга), отражает упруго-эластические свойства артерий и снижается с возрастом;

RI - индекс сопротивления кровотоку дистальнее места измерения (Пурсело).

Количественный анализ доплеровских кривых основан на оценке максимальной величины скорости кровотока в систолу (V_s), величины диастолической скорости кровотока (V_d), значении кривой средней скорости кровотока в систоле, средней за сердечный цикл скорости кровотока и расчетов следующих индексов:

– индекс периферического сопротивления (индекс Пурсело), отражает состояние сопротивления кровотоку дистальнее места измерения

$$RI = (V_s - V_d) / V_s;$$

– систоло-диастолический индекс (индекс Стюарта), отражает упруго-эластические свойства сосудов и меняется с возрастом

$$ISD = V_s / V_d;$$

– индекс пульсации (индекс Гослинга), отражает упругоэластические свойства артерий и снижается с возрастом

$$PI = (V_s - V_d) / V_m;$$

– индекс степени стеноза артерии (индекс Арбелли), отражает степень сужения артерии при стенозах > 50% (относительен)

$$STI = 0,9 (1 - V_{As} / V_s) \cdot 100\%$$

Возможно изучение и, при необходимости, вычисление ещё большего числа показателей и индексов спектрограмм, однако, в повседневной практике они, как правило, не применяются (Ю.М. Никитин, 1995).

Предлагаемые некоторыми авторами (Ю.М. Никитин, 1995; Г.И. Кунцевич, 1996) ещё большее число индексов спектрограммы для практической работы несущественны и в повседневной работе оказываются невостребованными.

Нами впервые в стоматологии для исследования как макро- так и микродинамики в тканях полости рта, лица и шеи применен ультразвуковой компьютеризированный доплерографический прибор фирмы “Минимакс-Допплер-К”, Санкт-Петербург (Рис.2.2.1).

Методика исследования различных сосудов в тканях челюстно-лицевой области и шеи, зоны их локации, характер получаемого с того или иного сосуда доплеровского сигнала подробно описаны нами (В.А. Козлов, Н.К. Артюшенко, О.В. Шалак и др., 1999) в учебно-методическом пособии “Ультразвуковая доплерография сосудов макро-и микроциркуляторного русла тканей полости рта, лица и шеи”, Санкт-Петербург, 1999, поэтому в настоящем издании мы представляем результаты исследования кровотока в тканях челюстно-лицевой области у здоровых людей и при некоторых патологических состояниях. Нами впервые отработаны и представлены ранее (1999) наиболее доступные топографо-анатомически для ультразвуковой локации макрососудов точки на лице и шее (Табл. 2.3.1.).

Таблица 2.3.1.

Точки локации макрососудов шеи, лица и полости рта.

| № | Название артерии | Частота излучения датчика | Расположение датчика для локации артерии |
|----|--------------------------------------|---------------------------|--|
| 1. | Общая сонная артерия (ОСА) | 10 мгц и менее | На расстоянии 1.5.-2 см выше ключицы вдоль медиального края жевательной мышцы, направляя Уз-луч медиально. |
| 2. | Наружная сонная артерия (НСА) | – | Исследование не рекомендуется из-за близкого расположения бифуркации ОСА, чтобы не вызвать эффект раздражения каротидного синуса. Используется локация ветвей НСА. |
| 3. | Лицевая артерия (ЛА) | 10 МГц | По краю нижней челюсти у передней границы собственно жевательной мышцы (на 3 -3,5 см кпереди от угла н/челюсти). |
| 4. | Поверхностная височная артерия (ПВА) | 10 МГц, 20 МГц | На 0,5 см вверх по биссектрисе угла с вершиной у козелка уха, направляя Уз-луч кпереди. |

Продолжение таблицы 2.3.1.

| № | Название артерии | Частота излучения датчика | Расположение датчика для локации артерии |
|-----|--------------------------------|---------------------------|--|
| 5. | Угловая артерия (УА) | 10 МГц 20 МГц | На 0,5 см медиальнее внутреннего угла глаза, направляя датчик к спинке носа. |
| 6. | Надблоковая артерия (НА) | 10 МГц, 20 МГц | При закрытых глазах больного, отступя на 0,5 см латеральнее от внутреннего угла глаза, направляя датчик к верхней стенке орбиты. |
| 7. | Подглазничная артерия (ПГА) | 10МГц, 20 МГц | На 0,5 см ниже середины нижнеглазничного края. |
| 8. | Верхнечелюстная артерия (ВЧА). | 20 МГц, 25 МГц | Верхнелатеральный угол переходной складки верхней челюсти, направляя датчик вверх и медиально до крыло-небной ямки при полусомкнутых челюстях больного. |
| 9. | Небная артерия (НеБА) | 20 МГц, 25 МГц | На 0,5 см спереди от границы мягкого и твердого неба в месте перехода последнего в альвеолярный отросток верхней челюсти. |
| 10. | Нижнечелюстная артерия (НЧА) | 20 МГц, 25 МГц | В желобок слизистой оболочки латеральнее крыло-челюстной складки ниже жевательной поверхности верхних моляров на 0,5 см, располагая датчик на зубах противоположной стороны челюсти. |
| 11. | Подбородочная артерия (ПБА) | 20 МГц, 25 МГц | Желобок слизистой оболочки переходной складки нижней челюсти в проекции корней премоляров. |

Для исследования микроциркуляции крови слизистой оболочки полости рта мы руководствуемся принципом зонального обозначения изучаемого участка (М.К. Гейкин, 1957; В.Е. Приемский, 1968; Е.А. Цимбалистова, 1985) и предлагаем следующие точки локации (Табл. 2.3.2).

В соответствии с задачами настоящей работы мы исследовали состояние кровотока в общих сонных артериях (ОСА) (Рис. 2.3.2.а., 2.3.2.б.) правой и левой сторон пациентов, подподбородочной артерии (ПБА) (Рис. 2.3.3.а., 2.3.3.б.) с двух сторон нижней челюсти (конечной части нижнечелюстной артерии в местах выхода её из нижнечелюстного канала), обеих надблоковых (НБЛА) (Рис. 2.3.4.а., 2.3.4.б.) артериях, микрососудах прикрепленной слизистой оболочки десны (ПрСл) альвеолярных отростков челюстей. Диаметр этих сосудов, по данным Г.Д. Михайловой (1993), составляет: ОСА – $6,4 \pm 1,1$ мм, ПБА – $2 \pm 0,3$ мм, НбЛА – $0,84 \pm 0,12$ мм, ПрСл – диаметр – 0,1 мм. В необходимой нам зоне локации микрососудов, а именно, в зоне прикрепленной десны в проекции верхушек корней зубов в комплексе сосудов нам удавалось лоцировать достаточно крупную артериолу с хорошим спектральным и звуковым сигналом (Рис.2.3.5.а., 2.3.5.б.).

Таблица 2.3.2.

Точки локации кровотока в микрососудах тканей полости рта.

| № | Название зоны локации | Частота излучения датчика | Расположение датчика для локации микрососудов |
|----|--|---------------------------|---|
| 1. | Переходная складка слизистой оболочки полости рта. | 20 МГц, 25 МГц | Граница (желобок) между прикрепленной десной и свободной слизистой оболочкой щек или губ |
| 2. | Уздечка верхней и нижней губ. | 20 МГц, 25 МГц | При несильно оттянутой губе, на основании уздечки. |
| 3. | Прикрепленная десна | 20 МГц, 25 МГц | В любом месте зоны прямым или угловым датчиком в зависимости от доступности места исследования. |
| 4. | Десневой край (сосочек и десневой желобок). | 20 МГц, 25 МГц | Аналогично прикрепленной десне. |



Рис. 2.3.2.а. Методика проведения исследования.

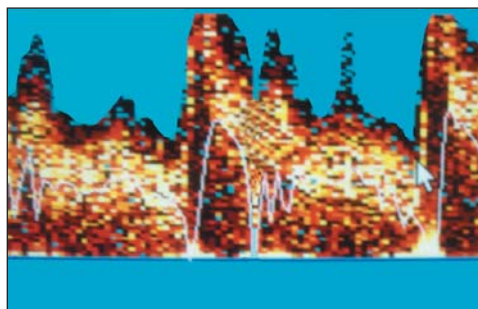


Рис. 2.3.2.б. Допплеровский сигнал с общей сонной артерии в норме.



Рис. 2.3.3.а. Методика проведения исследования.

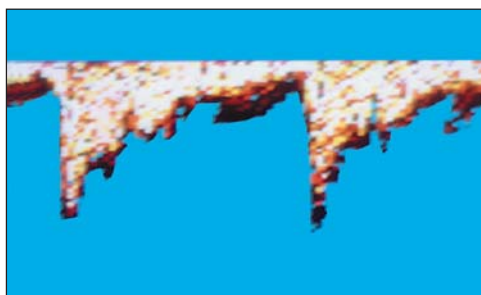


Рис. 2.3.3.б. Допплеровский сигнал с подбородочной артерии в норме.



Рис. 2.3.4.а. Методика проведения исследования.

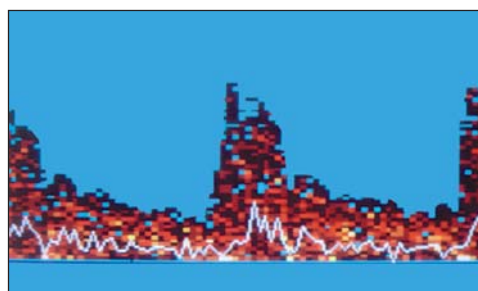


Рис. 2.3.4.б. Допплеровский сигнал с надбровной артерии в норме.



Рис.2.3.5.а. Методика проведения исследования.

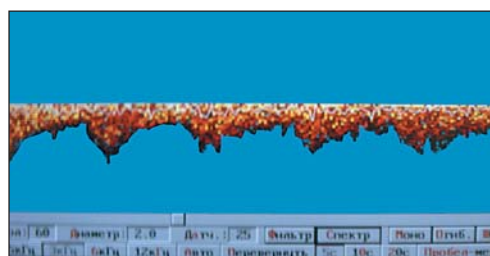


Рис. 2.3.5.б. Допплеровский сигнал с сосудов слизистой оболочки переходной складки верхней челюсти в норме.

3. Состояние гемодинамики в тканях челюстно-лицевой области у практически здоровых людей и пациентов с заболеваниями сердца и сосудов.

3.1. Качественная характеристика доплерограмм.

Исследования параметров гемодинамики с использованием доплерографического аппарата “Минимакс-Допплер-К” проводилось нами у 4 групп пациентов.

К первой группе отнесены практически здоровые люди без каких либо соматических заболеваний, не имеющих непереносимости лекарственных препаратов и (или) пищевых продуктов. Эти пациенты поступали в отделение челюстно-лицевой хирургии в плановом порядке для проведения различных косметических операций. Все люди обследовались в поликлинике по месту жительства с обязательным изучением клинических и биохимических показателей крови и мочи, проведением электрокардиографического исследования и осмотром врача-терапевта. Полость рта у пациентов первой группы была санирована.

Во вторую и третью группы включены пациенты, имеющие заболевания сердца и сосудов. Установление диагноза соматического заболевания осуществлено на основании жалоб больного, данных анамнеза и результатов физикальных (аускультация, перкуссия, пальпация) лабораторных, аппаратурных (электрокардиография, эхокардиография) исследований. У всех обследованных второй и третьей групп в основной диагноз внесено несколько нозологических форм : ишемическая болезнь сердца, атеросклеротический или постинфарктный кардиосклероз, стенокардия (2 функциональный класс), нарушения сердечного ритма (мерцательная аритмия), гипертоническая болезнь 2 стадии, что позволяет считать группы сопоставимыми. Деление пациентов, имеющих сердечно-сосудистые заболевания на вторую и третью группы произведено нами с учетом степени недостаточности кровообращения согласно классификации Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко, Г.С. Лангу (1967). Во вторую группу отнесены больные с недостаточностью кровообращения II степени (НК-II), в третью – с недостаточностью кровообращения III степени (НК-III). В четвертую группу мы включили результаты обследования пациентов с врожденным пороком сердца – пролапсом митрального клапана.

Допплер четко регистрировал функциональные и структурные изменения сердечно-сосудистой системы.

По мере развития поражения макрососуда (ОСА) определялись два основных типа спектральных сигналов, соответствующих II и III степеням недостаточности кровообращения. При исследовании ОСА у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и НК-II фаза 1 доплерограммы характеризовалась появлением дополнительного первого короткого пика, происходило расщепление и уплощение систолического выброса, отмечалось уменьшение амплитуды и расширение реверсионной фазы диастолы (Рис. 3.1.1.).

У некоторых пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями в стадии компенсации в фазе 3 антеградный кровоток не регистрировался и графическое изображение доплеровской волны имело две фазы (Рис.3.1.2.).

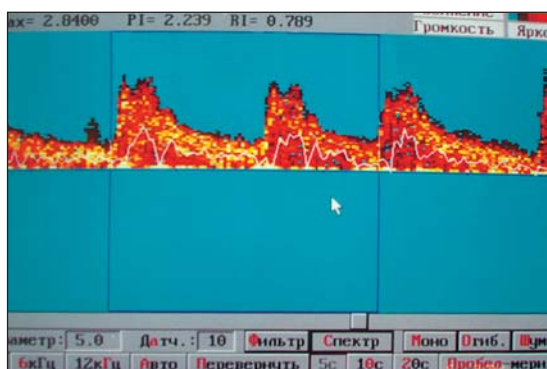


Рис.3.1.1. Вариант доплерограммы с ОСА у больного с сердечно-сосудистыми заболеваниями и недостаточностью кровообращения II степени.

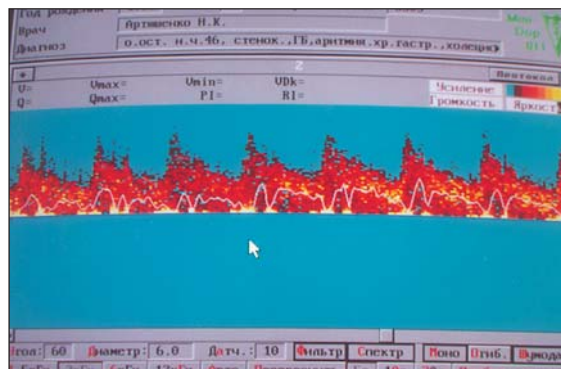


Рис.3.1.2. Вариант доплерограммы с ОСА у больного с сердечно-сосудистыми заболеваниями и недостаточностью кровообращения II степени.

У больных с третьей степенью недостаточности кровообращения при наличии ишемической болезни, стенокардии, атеросклеротического кардиосклероза, гипертонической болезни 2 стадии

форма доплерограммы приобретала извращенный вид. В большинстве случаев спектрограмма имела двухфазное изображение. Фаза 1 характеризовалась уплощением (угол систолического пика более 90°) и расширением систолического выброса. В фазе 2 нами регистрировалось лишь ретроградное направление кровотока, которое соответствовало времени наступления ранней и поздней диастолы (Рис.3.1.3.).

При исследовании макрососудов лица меньшего калибра мы предпочитали локацию подбородочной артерии в связи с её относительно большей доступностью. При её исследовании форма доплерограммы в норме соответствовала таковой, получаемой при локации ОСА.

Следует отметить, что при исследовании подбородочной артерии у пациентов с компенсированным заболеванием сердечно-сосудистой системы – 2 группа– картина спектрального сигнала с подбородочной артерии также соответствовала доплерограмме, регистрируемой у практически здоровых людей (Рис. 3.1.4.).

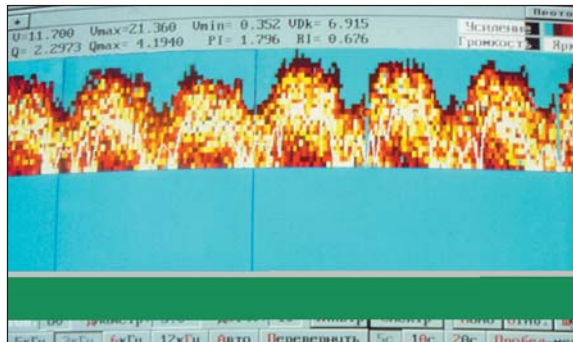


Рис. 3.1.3. Допплерограмма с ОСА у пациента с недостаточностью кровообращения III степени.

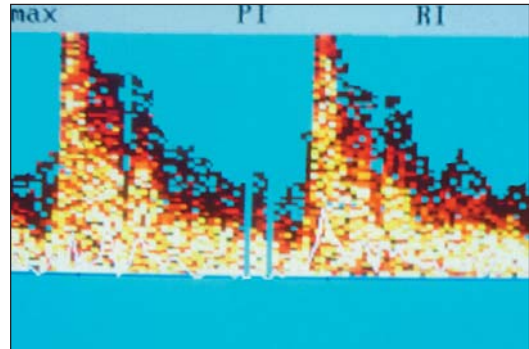


Рис.3.1.4. Допплерограмма с подбородочной артерии у больных с недостаточностью кровообращения II степени.

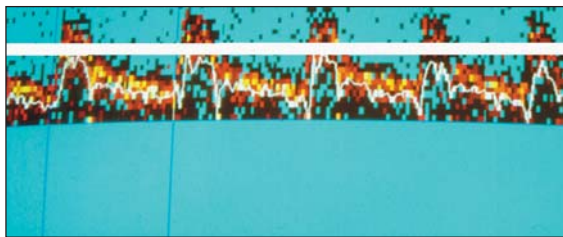


Рис.3.1.5. Допплерограмма с ОСА у пациента с недостаточностью кровообращения III степени.

При наличии у пациентов недостаточности кровообращения III степени на доплерограмме отмечалось уплощение и расщепление систолического пика, снижение амплитуды диастолической волны (Рис. 3.1.5.).

При исследовании кровотока в сосудах прикрепленной слизистой оболочки десны нами выявлена форма кривой спектрограммы двух видов: с преобладанием артериального компонента и смешанного типа в зависимости от преобладания артериальных или венозных сосудов в срезе лоцируемого участка ткани (Рис. 3.1.6.а., 3.1.6.б., 3.1.6.в.)



Рис. 3.1.6.а. Методика локации прикрепленной десны.

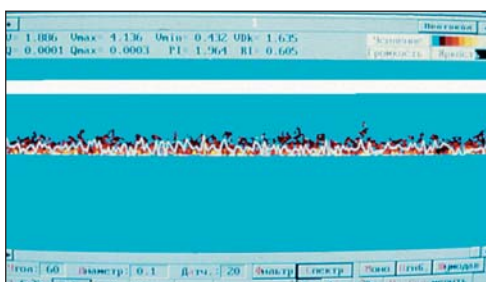


Рис. 3.1.6.б. Допплерограмма лоцируемого среза прикрепленной десны с преобладанием артериального компонента.

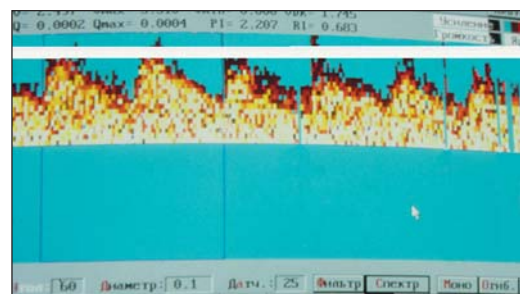


Рис. 3.1.6.в. Допплерограмма лоцируемого среза прикрепленной десны смешанного типа.

При измерении показателей равномерного сигнала с пучка микрососудов мы испытывали определенные трудности и поэтому для достоверности результатов мы лоцировали только микрососуды с преобладанием артериального компонента.

В норме доплерограмма артериол прикрепленной слизистой оболочки десны отличается от макрососудов двухфазным графическим изображением с углом систолического пика не более 90°. При сердечно-сосудистой патологии форма доплерограмм прикрепленной слизистой оболочки десны отличалась от таковой в группе контроля также значительным снижением амплитуды не только систолической, но и диастолической волны сердечных сокращений соответственно прогрессированию заболевания.

3.2. Количественная характеристика доплерограмм.

Одним из важнейших показателей функционирования как макро- так и микрососудов является линейная скорость кровотока, обусловленная в системе макроциркуляции реологическими свойствами крови. Единицей измерения показателя является см/сек.

Изменение реологических свойств крови в макрососудах зависят, в первую очередь, от её вязкости, изменяющейся под влиянием содержащихся в плазме крупномолекулярных белков (прежде всего фибриногена). В микрососудах этот фактор не является основополагающим. Известно, что с уменьшением диаметра сосуда, через который протекает кровь, вязкость последней снижается (R. Fahraens, T. Lindquist, 1931). В мелких сосудах значительно больше, чем от вязкости жидкой части крови, её реологические свойства и, следовательно, линейная скорость кровотока, зависят от агрегации и возможности функционального деформирования эритроцитов (Г.И. Мchedlishvili, 1996).

По данным витальной микроскопии по мере уменьшения диаметра сосудов от аорты к капиллярам прогрессивно увеличивается суммарная площадь поперечного сечения кровяного русла, снижается внутрисосудистое давление и уменьшается линейная скорость кровотока (А.М. Чернух и соавт., 1984).

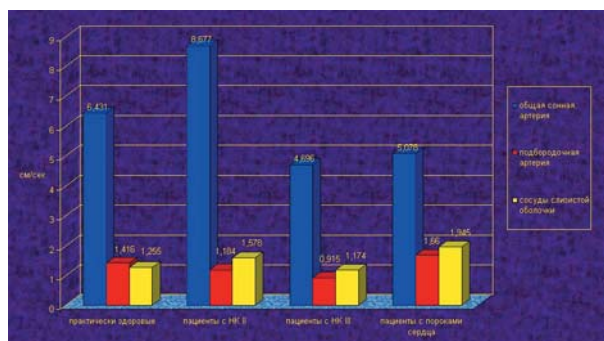


Рис. 3.2.1. Средняя линейная скорость кровотока в сосудах лица, полости рта и шеи у больных различных групп.

Как видно из данных, представленных в гистограмме на рисунке 3.2.1., в наших исследованиях также отмечалось достоверное снижение линейной скорости кровотока у здоровых лиц по мере уменьшения диаметра сосудов.

Однако, у больных с ишемической болезнью сердца, атеросклерозом, стенокардией, гипертонической болезнью и НК-II степени прослеживалась иная динамика. Так, в ОСА выявлено усиление гемодинамики по сравнению с группой здоровых лиц, соответственно 8,677 см/сек и 6,431 см/сек. Это можно объяснить следующим. Как известно, линейная скорость кровотока в магистральных со-

сосудах определяется величиной минутного объема (МО) крови и выражается соотношением:

$$МО = АД / ОПС, \text{ где: } АД - \text{ артериальное давление,}$$

$$ОПС - \text{ общее периферическое сопротивление сосудистого русла.}$$

Как видно из формулы, линейная скорость находится в прямой зависимости от изменения артериального давления. У всех обследованных с заболеванием сердечно-сосудистой системы и НК-II степени артериальное давление было повышено, что приводило к усилению гемодинамики в магистральных сосудах. Общее периферическое сопротивление (ОПС), т.е. изменение сосудистой стенки, во второй группе, по-видимому, были не настолько велики, чтобы оказывать существенное влияние на минутный объем, и изменение скорости кровотока в ОСА больных с компенсированной формой сердечно-сосудистого заболевания в наших исследованиях можно объяснить преимущественным повышением сердечного выброса крови, а не окклюзией сосуда.

У больных с недостаточностью кровообращения III степени (3 группа) уже в наружной сонной артерии отмечалось резкое снижение линейной скорости, что составило в ОСА в среднем 4,696 см/сек по сравнению с аналогичным показателем в группе практически здоровых людей – 6,431 см/сек, в подбородочной артерии соответственно 0,915 см/сек и 1,416 см/сек и в сосудах прикрепленной десны соответственно 1,174 см/сек и 1,255 см/сек у здоровых людей. Подобные

изменения гемодинамики, по-нашему мнению, обусловлены, с одной стороны, именно окклюзией сосудов атероматозными бляшками и потерей эластичности сосудистой стенки и, с другой стороны, снижением сердечного выброса, несмотря на клинически регистрируемое у них стойкое повышение артериального давления.

У пациентов 2 и 3 групп также происходило уменьшение линейной скорости кровотока по мере уменьшения калибра макрососуда, однако, в обменных сосудах (микроциркуляция) наблюдалось некоторое усиление гемодинамики по сравнению с подбородочной артерией (Рис. 3.2.1.), что, по нашему мнению, характеризует увеличение роли микроциркуляторного русла в общей гемодинамике у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Подобная закономерность у пациентов 3 группы – больные с недостаточностью кровообращения III степени – наблюдалась на фоне снижения линейной скорости при локации всех сосудов по сравнению с группой контроля. Это, по нашему мнению, происходит в результате потери эластичности сосудистой стенки, окклюзии сосудов и снижения сердечного выброса при повышении вместимости сосудистого русла (увеличении левого желудочка сердца).

У пациентов с врожденными митральными пороками сердца (4 группа) наблюдается ухудшение гемодинамики в общей сонной артерии и значительное увеличение значимости мелких сосудов в регуляции кровообращения. Линейная скорость кровотока в данной области в условиях длительно существующих нарушений центральной гемодинамики значительно повышена по сравнению с контрольной группой – в ОСА – 1,945 см/сек и 1,255 см/сек соответственно, в подбородочной артерии 1,660 см/сек по сравнению с 1,416 см/сек и в сосудах прикрепленной десны – 1,945 см/сек по сравнению с 1,255 см/сек в группе практически здоровых людей.

Мы предполагаем, что одной из причин увеличения скорости, явились структурные изменения клапанного аппарата сердца. Структурные перестройки, в свою очередь, сопровождались повышением внутрисердечного давления, увеличением сердечного выброса, изменением центрального венозного давления и усилением гемодинамики в макро- и микрососудах.

В системе кровообращения в отличие от линейной объемная скорость движения жидкости не зависит от суммарной площади поперечного сечения сосудистого русла. Поэтому не смотря на то, что суммарный просвет сосудистого русла меняется от аорты до вен, объемная скорость кровотока в замкнутой системе является постоянной величиной (Н.В. Крылова, Т.М. Соболева, 1986). Эта закономерность нарушается при изменении нагнетательной функции сердца, при изменении просвета сосудов на отдельных участках сосудистого русла, при изменении объема циркулирующей крови (ОЦК).

Объемная скорость потока жидкости (**Q**) определяется видоизмененным уравнением Пуазейля:

$$Q = \frac{P_{арт} - P_{вен}}{R}$$

где: **P_{арт} - P_{вен}** – разность давлений между артериями (**P_{арт}**) и венами (**P_{вен}**), **R** – сопротивление кровотоку в данной сосудистой области. Единицей измерения этого показателя является мл/сек и производное от неё мл/мин.

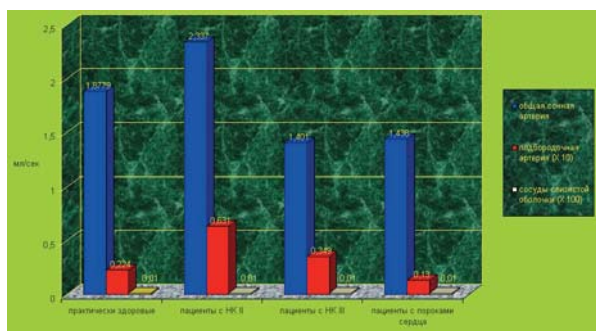


Рис. 3.2.2. Средняя объемная скорость кровотока при локации микро- и макрососудов полости рта, лица и шеи у пациентов различных групп в норме и с разной степенью недостаточности кровообращения.

Как видно из представленной гистограммы на рисунке 3.2.2., при уменьшении диаметра исследуемого сосуда (наружная сонная артерия → подбородочная артерия → сосуды слизистой оболочки) отмечается уменьшение не только линейной, но и объемной скорости кровотока, поскольку чем ближе к капиллярной (обменной) сети, тем разница давлений между артериолами и венулами меньше, а в капиллярах она минимальна, по сравнению с разницей давлений в общей сонной артерии и верхней поллой вене.

При обследовании больных, имеющих пороки сердца и недостаточность кровообращения прослеживается аналогичная ситуация. Однако, при ана-

лизе этого показателя по группам больных для отдельно взятого сосуда можно выявить увеличение объемной скорости кровотока в макроциркуляторном русле у пациентов с компенсированной

формой сердечно-сосудистого заболевания (2 группа) и значительное замедление его в этих сосудах в случаях длительно существующего заболевания сердца и сосудов (3 и 4 группы).

Абсолютные значения объемной скорости, полученные нами при локации артериол прикрепленной слизистой оболочки у пациентов всех групп и просчитанными программой аппарата в режиме фильтрации, т.е. без подсчета эритроцитарных частиц,двигающихся вне основного потока, были практически одинаковыми и составили 0,0001 см/сек. Поэтому оценивать состояние микроциркуляции среза ткани по величине объемной скорости, просчитанной аппаратом “Минимакс-Допплер-К” необходимо не с “полезным” сигналом с единичного сосуда, а с сопутствующей перфузией в тканях, получая картину интегральной по срезу скоростной характеристики жидкостного обмена в тканях (перфузию). Обозначив в окне монитора диаметр приведенного сосуда, т.е. диаметр всех микрососудов в лоцируемом срезе тканей для датчика определенной частоты (25 МГц – 0,35 мм; 10 МГц – 0,95 мм) получим поддающуюся подсчету суммарную объемную скорость кровотока.

На основании значений линейной и объемной скоростей кровотока программное обеспечение аппарата “Минимакс – Допплер – К” позволяет вычислить ряд индексов спектрограммы.

Нами проанализированы индексы Пурсело и Гослинга.

Индекс периферического сопротивления – индекс Пурсело представляет собой:

$$RI = (Vs - Vd)/Vs,$$

где: **Vs** – максимальная систолическая скорость по кривой максимальной скорости,

Vd – конечная диастолическая скорость по кривой максимальной скорости. Индекс отражает состояние сопротивления кровотоку дистальнее места измерения из-за окклюзии сосудов, числа функционирующих капилляров и других факторов.

Индекс Гослинга показывает степень эластичности сосудистой стенки и высчитывается по формуле:

$$PI = (Vs - Vd)/Vm,$$

где: **Vs** и **Vd** – такие же показатели как в индексе Пурсело,

Vm – средняя скорость по кривой максимальной скорости (Рис. 3.2.3.).

Оба индекса являются относительными величинами и не имеют единиц измерения.

Таблица 3.2.1.

Среднее значение индексов Гослинга и Пурсело у различных групп больных по сравнению с практически здоровыми людьми.

| Группы Больных | ОСА | | Подбородочная артерия | | Прикрепленная слизистая обол. | |
|------------------|----------|---------|-----------------------|---------|-------------------------------|---------|
| | Гослинга | Пурсело | Гослинга | Пурсело | Гослинга | Пурсело |
| Здоровые | 2,808 | 0,704 | 2,685 | 0,710 | 2,178 | 0,681 |
| НК II | 2,834 | 0,669 | 3,320 | 0,767 | 2,488 | 0,720 |
| НК III | 4,743 | 0,783 | 2,850 | 0,742 | 2,606 | 0,551 |
| Врожд. пор.серд. | 2,905 | 0,718 | 2,916 | 0,821 | 2,315 | 0,704 |

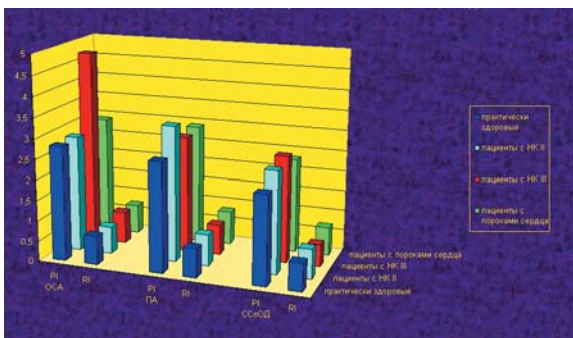


Рис. 3.2.3. Среднее значение Гослинга (PI) и Пурсело (RI) у различных групп больных по сравнению с практически здоровыми людьми, вычисленные при локации общей сонной (ОСА), подбородочной (ПА) артерии, сосудов слизистой оболочки десны (ССЛОД).

Оценивая данные таблицы 3.2.1. и гистограммы 3.2.3., можно констатировать, что у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и недостаточностью кровообращения II степени в системе микроциркуляции и мелких сосудах сопротивления (подбородочная артерия) наблюдаются достоверные изменения индексов Гослинга и Пурсело, характеризующих повышение плотности сосудистой стенки и повышение сопротивления кровотоку. В общей сонной артерии этой группы пациентов линейная и объемная скорости кровотока усилены только за счет повышения сердечного выброса – значения индексов Гослинга и Пурсело соответственно 2,834 и 0,669 и находятся в пределах аналогичных значений контрольной группы пациентов (2,808 и 0,704).

Клинически регистрируемая длительно существующая недостаточность кровообращения III степени (3 группа), по нашим наблюдениям, привела к снижению линейной и объемной скоростей тока крови по сосудам любого калибра, выраженному склерозированию их стенок и гемодинамически значимому стенозу.

Индексы Гослинга и Пурсело для общей сонной артерии в этой группе составили соответственно 4,743 и 0,783, что значительно отличается от значений аналогичных показателей в группе здоровых людей.

В микрососудах больных этой группы регистрируется достоверное снижение индекса Пурсело, т.е. падение периферического сопротивления (0,551 по сравнению с 0,681 в контрольной группе), несмотря на выраженные клинические и электрокардиографические проявления ишемической болезни сердца, атеросклеротического и (или) постинфарктного кардиосклероза, гипертонической болезни и недостаточности кровообращения III степени. Это коррелирует с данными витальной биомикроскопии и объясняется тем, что микроваскулярное русло представлено не только артериолами, капиллярами и венами, но и артериоло-венулярными и вено-венулярными анастомозами (С.А. Селезнев, Г.И. Назаренко, В.С. Зайцев, 1985 и др.). В результате длительно существующей хронической нагрузки на сосудистое русло (повышенное артериальное давление, стенозирование или окклюзия сосудов атеросклеротическими бляшками) происходит сброс крови по артериоло-венулярным шунтам, т.е. уменьшение нутритивного и увеличение юкстакапиллярного кровотока (Н.В. Крылова, Т.М. Соболева, 1986). Это облегчает, как известно, транспорт крови в регионе микроциркуляции, поскольку сопротивление шунтирующих сосудов из-за большего диаметра и меньшей длины значительно меньше, чем соответствующих капиллярных сетей (С.А. Селезнев и соавт., 1985).

Именно этим мы объясняем снижение абсолютного значения индекса Пурсело при измерении кровоснабжения микроциркуляторного русла у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и недостаточностью кровообращения III степени.

Замедление кровотока по мере развития сердечно-сосудистой недостаточности связывают с уменьшением пропульсивной способности сердца и увеличением тонуса резистивных сосудов. Это приводит к усилению интенсивности образования агрегатов (Wells R., Merrill E., Gabelnick H., 1962). Усилению агрегации эритроцитов способствуют изменения белково-липидного и клеточного состава крови (Г.М. Покалев, В.Д. Трошин, 1977; Del Gaercio R., et al., 1979), всегда имеющих место у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Внутрисосудистая агрегация эритроцитов может значительно затруднить кровоток по мелким сосудам, вплоть до их полной закупорки. Это приводит к уменьшению числа функционирующих эритроцитов и гипоксии тканей.

Проведенными нами доплерографическими исследованиями показано, что у больных с ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, атеросклерозом, стенокардией, сопровождающихся недостаточностью кровообращения II-III степени в той или иной мере всегда имеет место несостоятельность сосудистого русла тканей полости рта, лица и шеи, выражающаяся в снижении линейной и объемной скоростей кровотока, потере эластичности сосудистой стенки, увеличении периферического сопротивления в сосудах макроциркуляции и сброс крови при выраженных нарушениях в артериальном звене микроциркуляции в зоне прикрепленной десны по артериовенозным шунтам.

4. Определение реактивности сосудов. Резервные возможности организма по данным доплерографии.

Одним из важнейших параметров, характеризующих состояние сосудов, является их реактивность, т.е. чувствительность к различным воздействующим на них факторам (Folkow B., Neil E., 1976).

Для оценки реактивности сосудов в клинических условиях используют различные методы (пробы). Используется внутривенное (Н.А. Лопаткин, Е.Б. Мазо, 1975), внутрикожное введение вазоактивных веществ (А.А. Дзизинский и др., 1976), аппликацию их на конъюнктиву (Д.И. Шагал, В.Л. Аверкиев, 1976; Н.К. Фуркало, М.А. Духина, 1980), пробы с физической нагрузкой – бег на тредбане, велоэргометрия (Н.В. Крылова, Т.М. Соболева, 1986) и другие. Эти методики позволяют выявить резервные возможности сосудистого русла (Р.М. Жумамбаева и др., 1982), судить о процессах адаптации к влиянию различных факторов, дать индивидуальные рекомендации по их дозировке.

Оценка реактивности сосудов при внутривенном введении вазоактивных веществ имеет ряд серьёзных недостатков: появляется целый ряд прямых и рефлекторных реакций со стороны сердца и

сосудов, поэтому для изучения реактивности сосудов предпочтительнее местное воздействие различных факторов.

Наиболее распространенным в клинике методом является биомикроскопическое изучение реакции микрососудов конъюнктивы глазного яблока на аппликацию адреналина (Д.И. Шагал, В.Л. Аверкиев, 1976; Н.К. Фуркало, М.А. Духина, 1980). При этой пробе осуществляется как определение пороговой концентрации вазоактивных веществ, так и оценка выраженности реакции микрососудов на определенную их концентрацию.

Под реактивностью макрососудов подразумевают их чувствительность к различным агентам, влияющим на мышечные клетки стенок и побуждающим сосуды к констрикции или дилатации. Под реактивностью капилляров, не имеющих мышечных клеток, обычно подразумевают степень изменения проницаемости под влиянием различных воздействий. Чувствительность мышечных клеток микрососудов, в частности, к некоторым вазоактивным веществам, значительно превосходит такую у крупных сосудов: доза, вызывающая реакцию микрососудов, в 10-100 раз меньше (А.М. Чернух, П.Н. Александров, О.В. Алексеев, 1984).

В основе патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний – ишемической болезни сердца, атеросклероза, стенокардии, гипертонической болезни – лежат нарушения тканевой и общей гемодинамики. Именно поэтому показания к применению различных физических факторов в комплексном лечении больных с любыми патологическими процессами, протекающими на фоне сопутствующих сердечно-сосудистых нарушений, ограничены. В клинической практике у таких больных рекомендуется применять воздействие на патологический очаг физических факторов, оказывающих щадящее действие на организм, не вызывающих структурно-функциональных нарушений в микроциркуляторном русле и оказывающих выраженный лечебный эффект при меньших дозах.

Таким требованиям отвечают методы фототерапии, такие как лазерное, видимое, инфракрасное и ультрафиолетовое излучения, в основе лечебного действия которых лежат фотохимические и фотофизические реакции, связанные с поглощением света биотканью. Под воздействием света уменьшается проницаемость сосудов, увеличивается скорость кровотока, что способствует устранению гипоксии тканей. Однако, в существующих руководствах по физиотерапии до настоящего времени все рекомендации по проведению того или иного метода воздействия на ткани представлены эмпирически.

С целью поиска новых источников светового излучения и отработки показаний к их применению, а также для оценки функционального состояния сосудистого русла при проведении неинвазивной нагрузочной пробы мы изучили воздействие на гемодинамику тканей челюстно-лицевой области световолноводного аппарата “Иволга” фирмы “Люмэкс” г. Санкт-Петербург (Рис. 4.1.), который имеет спектральный диапазон излучения от 240 до 2000 нм, разбитый на поддиапазоны: 240-300 нм – режим короткого ультрафиолетового излучения (КУФ), 300-400 нм – режим длинного ультрафиолетового излучения (ДУФ), 400–650 нм – видимый свет, 650-2000 нм – режим красного и инфракрасного света. Аппарат обеспечивает мощность светового пучка на выходе световода от 4 до 50 мВт.



Рис. 4.1. Аппарат для фотовоздействия на ткани “Иволга”.

Фотонагрузку проводили локально, на слизистую оболочку полости рта в зоне прикрепленной десны с помощью волновода в режимах КУФ, ДУФ, видимый свет, красное и инфракрасное излучение с экспозицией в 1 и 5 минут на каждом диапазоне у практически здоровых людей. У больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы: ИБС, атеросклерозом, гипертонической болезнью, недостаточностью кровообращения II и III степени (в компенсированном состоянии и стадии декомпенсации) – в течение 1 минуты. Одновременно подсчитывали число сердечных сокращений на лучевой артерии. Методом ультразвуковой доплерографии на аппарате “ММ-Д-К” измеряли скорость кровотока в микрососудах зоны воздействия (прикрепленная десна). Нас также интересовала при этом рефлекторная реакция макроциркуляторного русла тканей полости рта (подбородочная артерия) а также магистральных сосудов (общая сонная артерия). Состояние гемоциркуляции оценивали через 5, 15 и 30 минут после облучения.

Исследования показали, что направленность реакции сосудов как макро- так и микроциркуляции в ответ на воздействие световой

волны любого диапазона у практически здоровых людей была одинаковой. Различие заключалось во времени и степени развития изменений кровотока в зависимости от вида и мощности излучения, а также наличия сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний.

Так, например, через 5 минут в прикрепленной десне после воздействия на неё в течение 1 минуты световой волны в режиме ДУФ (300-400 нм) с минимальной мощностью фотопотока в 4 ± 2 мВт у обследуемых пациентов этой группы (контроль) мы регистрировали снижение линейной скорости кровотока (синяя линия на графике), за счет рефлекторного спазма сосудов на этой стадии исследования в среднем на 30%. Объемная скорость кровотока также падала. Частота сердечных сокращений, наоборот, возрастала в среднем на 10 ударов в 1 минуту (Рис 4.2.).

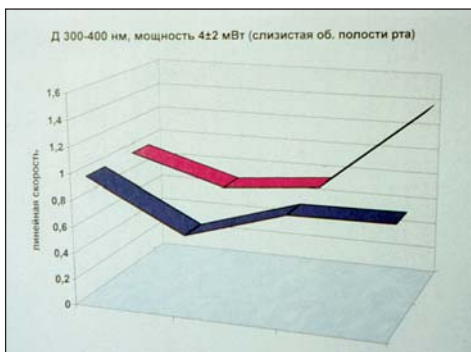


Рис. 4.2. Динамика среднего значения показателя линейной скорости кровотока в микрососудах прикрепленной десны после локального воздействия светового потока в режиме ДУФ при экспозиции в 1 минуту у практически здоровых людей.

К 15-ой, а ещё нагляднее к 30-ой минуте наблюдения этот показатель возвращался к исходному значению.

При экспозиции светового воздействия на ткани в 5 минут (красная линия) эта динамика сохранялась, причем через полчаса наблюдалось стойкое и выраженное улучшение кровоснабжения (Рис. 4.2.).

В целом, на диапазонах с малой длиной волны и минимальной мощностью при экспозиции в 1 минуту отмечалась тенденция к восстановлению линейной скорости кровотока в микрососудах уже к 30 минуте наблюдения.

При воздействии светового потока на слизистую оболочку полости рта рефлекторно изменялась и центральная гемодинамика а также кровотоки в мелких сосудах макроциркуляции (подбородочной артерии), параметры которых при малой длине волны и минимальной мощности с экспозицией в 1 минуту к 30 минуте наблюдения возвращались к исходным значениям, а в ряде случаев превышали их в среднем на 30% от исходных величин (Рис. 4.3., 4.4.). Объемная скорость кровотока и частота пульса больных при этом нормализовались.

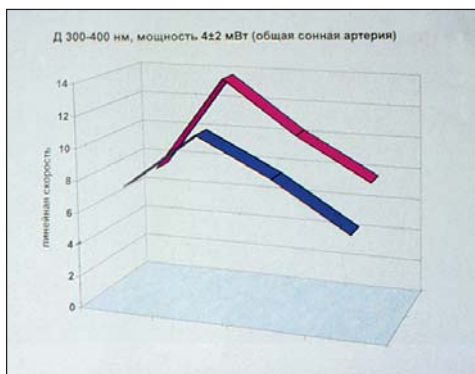


Рис.4.3. Динамика среднего значения показателя линейной скорости кровотока в общей сонной артерии при воздействии светового потока на слизистую оболочку прикрепленной десны в режиме ДУФ с экспозицией в 1 минуту в контрольной группе пациентов.

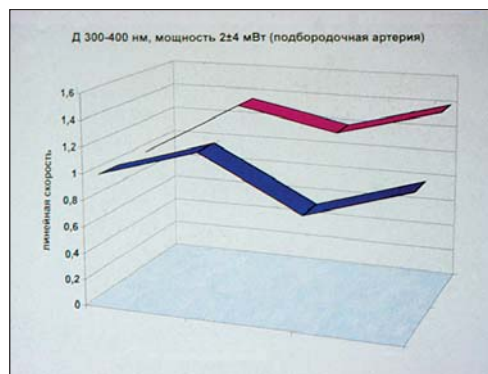


Рис.4.4. Динамика среднего значения показателя линейной скорости кровотока в подбородочной артерии при воздействии светового потока на слизистую оболочку прикрепленной десны в режиме ДУФ с экспозицией в 1 минуту в контрольной группе пациентов

При воздействии в течение 1 минуты у пациентов той же группы светового излучения с длиной волны 400-650 нм (видимый свет) и мощностью в 5 раз большей, чем в предыдущем диапазоне (22 ± 7 мВт), в зоне облучения (микроциркуляция) и в макрососудах после некоторого спазма сосудов к 30 минуте происходило восстановление линейной скорости кровотока до исходного значения (Рис. 4.5., синяя линия).

В макрососудах наблюдалась аналогичная ситуация (Рис. 4.6., 4.7., синяя линия).

Если воздействие светом в этом диапазоне проводилось в течение 5 минут, то к 30 минуте наблюдалось выраженное улучшение кровоснабжения во всех сосудах (Рис. 4.5., 4.6., 4.7., красная линия).

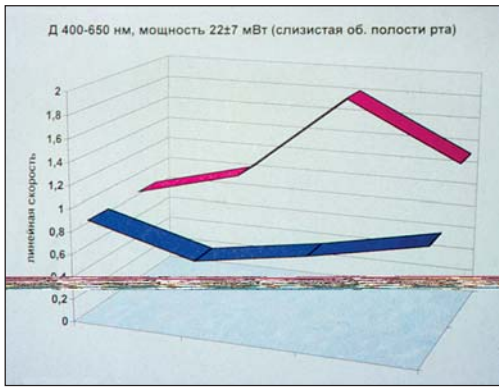


Рис.4.5. Динамика изменения линейной скорости кровотока в сосудах прикрепленной десны при воздействии светового потока с длиной волны 400-650 нм и мощностью 22±7 мВт в течение 1 минуты.

С увеличением длины волны, мощности фотопотока и времени экспозиции до 5 минут у здоровых людей спазм микрососудов не регистрировался. Частота сердечных сокращений незначительно увеличивалась к этому периоду. К 30-ой минуте наблюдения регистрировалось выраженное улучшение кровообращения.

У больных с ишемической болезнью сердца, атеросклеротическим кардиосклерозом, стенокардией, гипертонической болезнью и недостаточностью кровообращения II степени при изначально повышенной линейной скорости кровотока в общей сонной и подбородочной артериях по сравнению с группой здоровых людей реактивность сосудов сохранялась.

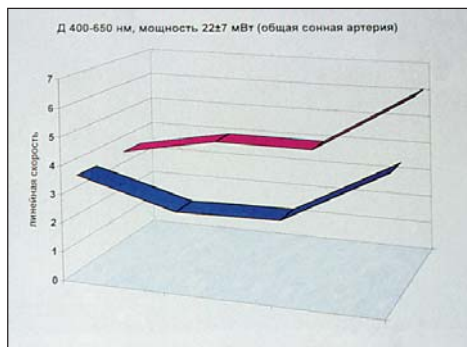


Рис.4.6. Динамика линейной скорости кровотока в общей сонной артерии у здоровых людей при воздействии света с длиной волны 400-650 нм и мощностью излучения 22±7 мВт в течение 5 минут.

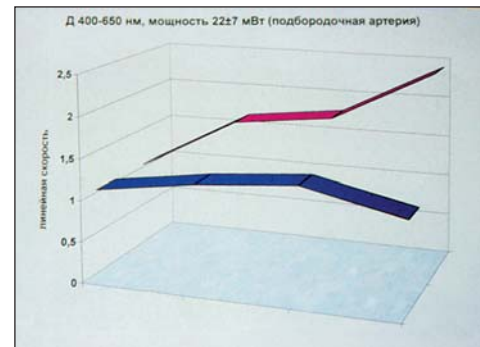
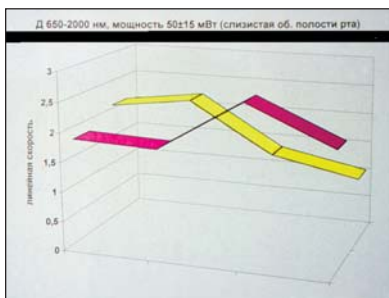
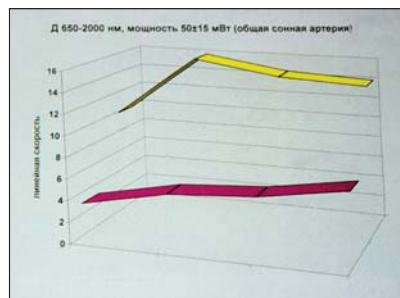


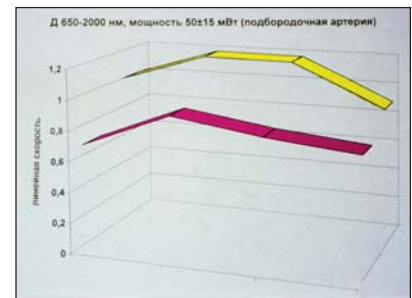
Рис.4.7. Динамика линейной скорости кровотока в подбородочной артерии у здоровых людей при воздействии света с длиной волны 400-650 нм и мощностью излучения 22±7 мВт в течение 5 минут.



(А)



(Б)



(С)

Рис.4.8. Динамика показателя линейной скорости кровотока в общей сонной, (С) подбородочной (А) артериях и сосудах прикрепленной десны (С) у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и недостаточностью кровообращения 2 степени при воздействии светового потока в режиме инфракрасного излучения с мощностью 50±15 мВт и экспозицией в 1 минуту.

Как видно из представленных гистограмм 4.8. (А,Б,С), с увеличением мощности и длины волны светового потока у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и недостаточностью кровообращения 2 степени динамика линейной скорости кровотока была не выраженной и к 30 минуте наблюдения после облучения скорость возвращалась к исходному значению.

В случаях наличия у больных недостаточности кровообращения III степени наблюдалось резкое угнетение кровотока как в локальной зоне облучения, прикрепленной слизистой оболочке полости рта и у подбородочного отверстия, так и на макрососудах (Рис. 4.8. А.Б.С), причем, наибольшее снижение интенсивности тока крови по сравнению с исходным регистрировалось в микроциркуляторном русле, то есть той зоне, которая у этой группы больных берет на себя значительную часть в осуществлении кровоснабжения тканей.

Таким образом, наши исследования показали, что у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и недостаточностью кровообращения сильные световые воздействия вызывают резко выраженное снижение кровотока как в микрососудах так и в системе центральной гемодинамики, и поэтому больным этой группы возможно проведение этого вида физиотерапевтического воздействия только в минимальных значениях: длине волны, мощности и экспозиции.

Воздействие световым потоком от многофункционального аппарата “Иволга” различных длин волн, мощности и экспозиции, простота, доступность и повторяемость этого метода физиотерапии в сочетании с регистрацией, мониторированным контролем результатов с помощью ультразвуковой доплерографии аппаратом “ММ-Д-К” позволяет использовать его в качестве нагрузочной пробы для определения функциональных особенностей сосудистого русла и в качестве лечебного метода.

Постоянное динамическое наблюдение за кровоснабжением тканей с помощью ультразвукового доплера “ММ-Д-К” позволяет отработать показания к различным видам воздействия на сосудистое русло: физиотерапевтические факторы, лекарственные препараты.

5. Ультразвуковая доплерография магистральных артерий лица и шеи при травме ветви нижней челюсти.

Согласно последним данным нейрохирургии и невропатологии в структуре сосудисто-мозговых заболеваний ведущее место занимают различные стенотические и окклюзирующие поражения дуги аорты и её ветвей (Г.И. Кунцевич, 1996). Подобные “мозговые катастрофы” в 13% заканчиваются смертельными исходами, причем у 70-80% больных последние обусловлены окклюзией артерий. Одной из возможных причин окклюзии внутренней сонной артерии по данным Goldwasser и соавт. (1978) может быть травма головы и шеи. Обязательным является детальное установление неврологического статуса данных пациентов. Среди состояний, требующих оценки, следует выделить субдуральную и эпидуральную гематомы, тромбоз внутренней сонной артерии. Ранняя диагностика обычно играет важнейшую роль в успешном лечении оккклюзий внутренней сонной артерии. Субдуральная и эпидуральная гематомы могут вызывать похожие симптомы. Продленный “светлый” интервал после травмы усиливает сложность диагностики тромбоза сонной артерии, что подвергает риску выбор целенаправленного лечения. Описано около 100 наблюдений окклюзии сонной артерии.

В связи с запаздыванием проявления симптомов и тяжестью сопутствующих проблем диагноз окклюзии сонной артерии часто бывает неточным. Применение церебральной ангиографии делает диагноз более достоверным.

Как описано Flemming J.F. et Petrie D. (1968), существует четыре основных типа повреждений, которые ведут к травматической окклюзии внутренней сонной артерии. Во-первых, прямой удар в передне-боковой отдел шеи может вызвать последующий тромбоз глубжележащей внутренней сонной артерии. В соответствии с данными литературы, этот тип повреждения может сочетаться с переломом нижней челюсти или синдромом Горнера в связи со сдавлением шейного симпатического ствола. Во-вторых, сильная травма головы может вызвать внезапное сильное растяжение внутренней сонной артерии, но без видимых признаков ранения шеи. Это бывает, когда неожиданно происходит перенапряжение шеи и боковой изгиб, при котором с противоположной стороны внутренняя сонная артерия растягивается через второй, третий и четвертый позвонки. Интима рвется на этом уровне, вызывая окклюзию артерии. В отличие от окклюзии, следующей за атеросклеротическими изменениями, тромбоз возникает более дистально. В-третьих, как описано Piner (цит. по Goldwasser и соавт, 1978), тупая внутриротовая травма может вызвать окклюзию внутренней сонной артерии. Этот вид повреждения встречается наиболее часто у детей, которые при падении на тупые предметы повреждают паратонзиллярные зоны. В-четвертых, как описано в наблюдениях Thompson et Yaston (цит. по Goldwasser и соавт., 1978), окклюзия внутренней сонной артерии может возникать во внутрикаменистой части сонной артерии вслед за переломами основания черепа.

Причина окклюзии сонной артерии обычно обусловлена травматическим разрушением интимы сосуда и последующим поднятием её лоскута под действием силы кровотока. Частичный или полный тромбоз артерии бывает и при расслоениях. Иногда пациенты обладают достаточным интракраниальным коллатеральным кровообращением, предотвращающим тяжелые симптомы, даже если сонная артерия полностью тромбирована.

Прогноз в описанных наблюдениях был неблагоприятный. Около 60% оставшихся в живых пациентов имели серьезные неврологические расстройства. Как было установлено, тяжесть невроло-

гических симптомов зависит у части пациентов от развитости коллатерального кровоснабжения, частично от участия средней мозговой артерии и передних ветвей Виллизиевого круга.

Таким образом, становится очевидной необходимость усовершенствования способов ранней аппаратурной диагностики нарушений мозгового кровообращения у пациентов с черепно-лицевой травмой и, в частности, с переломами в области ветвей нижней челюсти, вблизи которой и проходит ствол внутренней сонной артерии. Можно предположить, что у больных с неполной окклюзией внутренней сонной артерии возможно развитие таких форм нарушения мозгового кровообращения, которые, будучи опасными для жизни, вызывают отдаленные негативные последствия, ведущие к инвалидизации больного. Длительный латентный период в этой ситуации не позволяет в дальнейшем выявить первопричину развившихся нарушений.

С целью изучения особенностей кровообращения в бассейне внутренней сонной артерии при травмах в области ветви и мышелкового отростка нижней челюсти мы провели доплерографические исследования кровотока в общей сонной и надблоковой артериях в определенных точках, предложенных ранее (Г.И. Кунцевич, 1996; В.А. Козлов, Н.К. Артющенко, О.В. Шалак и др., 1999).

Место локации надблоковой артерии и получаемый сигнал представлены на рис. 2.3.4.а. и 2.3.4.в.

В качестве основных критериев оценки возможной патологии кровообращения при переломах мышелкового отростка нижней челюсти были выбраны линейная и объемная скорости кровотока, индексы Гослинга и Пурсело.

Анализ полученных результатов был основан на сравнении степени изменения показателей на стороне перелома и контрлатеральной стороне. У двух больных имели место двусторонние переломы нижней челюсти в области мышелковых отростков, и степень нарушения кровообращения в бассейне внутренней сонной артерии была у этих больных несимметричной. Различия показателей слева и справа достигали величины от 10 до 60%, однако, в рамках данного исследования был важен факт обнаружения отличия и корреляция его со стороной перелома мышелкового отростка (Табл. 5.1.).

Таблица 5.1.

Среднее значение показателей кровотока в общих сонных артериях правой и левой сторон у соматически здоровых пациентов.

| Показатели | ОСА правая | ОСА левая | % лев./прав. |
|-------------------------------------|------------|-----------|--------------|
| Линейная скорость, см/сек, V_{AM} | 9,672 | 10,19 | 105 |
| Объемная скорость мл/сек, Q_{AM} | 3,0575 | 3,115 | 102 |
| Индекс Гослинга | 2,8447 | 2,749 | 97 |
| Индекс Пурсело | 0,667 | 0,707 | 106 |

Как видно из таб. 5.1., в среднем, кровотока в общих сонных артериях левой стороны сильнее, чем справа, что, по-видимому, обусловлено анатомо-топографическими особенностями сердечно-сосудистой системы.

В надблоковых артериях градиент средних значений показателей скоростей кровотока (по сравнению с ОСА той же стороны) у больных на здоровой стороне более выражен слева (таб.5.2).

Таблица 5.2.

Среднее значение показателей кровотока в надблоковых артериях правой и левой сторон у соматически здоровых пациентов без повреждения мышелковых отростков нижней челюсти.

| Показатели | Абсолютное значение | | % от ОСА | |
|-------------------------------------|---------------------|-----------|----------|----------|
| | НБА правая | НБА левая | НБА пр. | НБА лев. |
| Линейная скорость, см/сек, V_{AM} | 5,287 | 3,35 | 54,66 | 32,87 |
| Объемная скорость мл/сек, Q_{AM} | 0,167 | 0,134 | 5,46 | 4,3 |
| Индекс Гослинга | 2,842 | 3,474 | 100 | 126,37 |
| Индекс Пурсело | 0,736 | 0,824 | 110 | 116,55 |

Как видно из данных, представленных в таб. 5.2., у здоровых пациентов на левой половине лица градиент скоростей с ОСА до НБА больше, чем на правой.

У пострадавших с переломом мышелкового отростка нижней челюсти более выраженное ухудшение кровоснабжения тканей в зоне надблоковой артерии наблюдалось в тех случаях, если повреждение мышелка находилось с правой стороны (Табл. 5.3.).

Таблица 5.3.

Среднее значение показателей кровотока в надблоковой артерии правой и левой стороны у соматически здоровых пациентов с повреждением мышечного отростка нижней челюсти.

| Показатели | Абсолютное значение | | % от ОСА | |
|-------------------------------------|---------------------|----------|----------|----------|
| | НБА прав. | НБА лев. | НБА пр. | НБА лев. |
| Линейная скорость, см/сек, V_{AM} | 3,102 | 4,527 | 32,1 | 44,4 |
| Объемная скорость, мл/сек, Q_{AM} | 0,074 | 0,142 | 2,42 | 4,6 |
| Индекс Гослинга | 3,892 | 2,946 | 136,7 | 107,2 |
| Индекс Пурсело | 0,855 | 0,732 | 128,2 | 103,5 |

Если сопоставить данные этой таблицы (5.3.) и предыдущей (5.2.), то можно заметить, что в норме градиент среднего значения линейных скоростей, т.е. % от скорости кровотока в ОСА, в НБА справа меньше (45,34%), чем слева (67,13%), а при наличии перелома мышечного отростка на этой же стороне этот показатель наоборот больше, чем слева (67,9% и 55,6%). А это может означать, что в общей сонной артерии на правой и левой сторонах (Табл. 5.1.) мы сочли необходимым сопоставить этот показатель, а также степень уменьшения скорости в % в надблоковой артерии по сравнению с общей сонной артерией на здоровой стороне (Табл. 5.2.) и стороне повреждения мышечного отростка нижней челюсти (Табл. 5.3), не обращая внимания на сторону перелома (Табл. 5.4.).

Таблица 5.4.

Среднее значение показателей кровотока в надблоковых артериях по сравнению с общей сонной артерией в процентах у пациентов с переломами мышечного отростка нижней челюсти.

| Показатели | В НБА по сравнению с ОСА в % | |
|-----------------------------|------------------------------|-----------------------------|
| | Здоровая сторона | Сторона с переломом мышелка |
| Линейная скорость, V_{AM} | 43,8 | 38,3 |
| Объемная скорость, Q_{AM} | 4,9 | 3,4 |
| Индекс Гослинга | 113,2 | 121,9 |
| Индекс Пурсело | 113,3 | 115,9 |

Как показали наши исследования, в целом (Табл.5.4.) при переломе мышечного отростка нижней челюсти в надблоковой артерии значительно снижаются скорости кровотока по сравнению со здоровой стороной: линейная скорость на стороне перелома, в среднем, составляет всего 38,3% от таковой в общей сонной артерии, а на здоровой стороне – 43,8%. Тенденция к изменению объемной скорости – аналогична. Этот показатель составляет 3,4% на больной стороне и 4,9% на здоровой. Большее увеличение значения индексов Гослинга и Пурсело на стороне перелома характеризует понижение эластичности сосудистой стенки и повышение сопротивления кровотоку.

При сравнительном анализе полученных результатов у каждого конкретного пациента было установлено, что в подавляющем большинстве проведенных наблюдений (10 из 13 больных с односторонними переломами мышечного отростка) имело место повышение абсолютного значения индекса Пурсело. Этот индекс регистрирует, по мнению Г.И. Кунцевич (1996) и нашим наблюдениям (глава 3 настоящего руководства), увеличение периферического сопротивления кровотоку в исследуемом сосуде в результате “снижения уровня диастолической составляющей в формуле индекса, или вообще отсутствием её, с соответственным увеличением последнего до 0,8-1,0”. Мы наблюдали такие доплерограммы со снижением скорости кровотока в диастоле до изолинии, т.е. до нуля, у больных с ишемической болезнью сердца, атеросклеротическим кардиосклерозом, стенокардией и недостаточностью кровообращения III степени.

При анализе показателя конечной диастолической скорости (V_{dk}) нами было установлено, что именно у этих 10 из 13 больных с односторонними переломами мышечного отростка нижней челюсти V_{dk} в надблоковой артерии на стороне поражения была значительно ниже, чем на противоположной здоровой стороне (Табл. 5.5.).

Уменьшение диастолической скорости кровотока в надблоковой артерии по сравнению с общей сонной артерией на стороне перелома мышечного отростка нижней челюсти составило 77,6%, что достоверно больше, чем на здоровой стороне – 59,5%.

У двух пациентов имели место отличия и в форме доплерографической кривой, что выражалось в уплощении пика или в его раздвоении. Однако, по данным Ю.М. Никитина (1995), подобные изменения могут являться и признаком возрастных изменений, хотя мы не могли исключить и патогномичность обнаруженных явлений.

Средние значения конечной диастолической скорости кровотока в надблоковой артерии у больных на стороне перелома мышцелкового отростка (МО) нижней челюсти и на противоположной здоровой стороне.

| Показатели Сосуд | Сторона измерения | Локализация перелома МО | Vdk, см/сек |
|---------------------|-------------------|-------------------------|-------------|
| НблА | Правая | + | 1,46 |
| НблА | Правая | - | 3,9 |
| НблА | Левая | + | 1,8 |
| НблА | Левая | - | 2,05 |

Проведенные нами доплерографические исследования показывают наличие нарушений кровообращения в бассейнах внутренней и общей сонной артерии у больных с переломами мышцелкового отростка нижней челюсти в первые дни после травмы. Допплерограммы сонных артерий на стороне перелома свидетельствуют о стенотических изменениях различной степени в просвете сосудов. К счастью обследованных пациентов у них не наблюдалось “критического стеноза” или окклюзии с последующими тяжелыми нарушениями мозгового кровообращения. Однако, выявленная тенденция не исключает такой возможности у других пострадавших, в частности, при переломах в области шейки нижней челюсти, осложненных вывихом головки. В связи с представленными в литературе наблюдениями полной окклюзии внутренней сонной артерии при травмах ветвей нижней челюсти ранняя диагностика подобной патологии представляется весьма важной.

Заключение.

В 1985 г. С.А. Семенов, Г.И. Назаренко и В.С. Зайцев, используя для оценки гемоциркуляции витальную биомикроскопию, высказали мысль о том, что “простое ... соединение достижений современной техники с запросами медицинской практики упирается в проблему разработки новых критериев оценки патологических изменений, пригодных для машинной обработки”.

Нам представляется, что компьютеризированный комплекс для ультразвуковой доплерографии “ММ-Д-К” в полной мере отвечает этим требованиям. Простота и доступность этой методики, её информативность и повторяемость, объективность показателей исследования гемоциркуляции открывает перед исследователями и клиницистами широкие возможности.

Представленные в настоящем руководстве-атласе данные показывают, что методика ультразвуковой доплерографии с помощью аппарата фирмы “Минимакс-Допплер-К” может быть чрезвычайно полезной для:

1. диагностики заболеваний, в патогенезе которых значимая роль принадлежит нарушениям центральной и периферической гемодинамики различного генеза;
2. при проведении функциональных нагрузочных проб, являющихся важным неинвазивным методом оценки состояния сосудистого русла и методом ранней диагностики расстройств гемодинамики;
3. оценки степени тяжести патологических процессов;
4. мониторинга за состоянием больного;
5. прогнозирования исходов заболевания;
6. отработки индивидуальных дозировок лечебных препаратов, методов физиотерапевтического воздействия на организм больного;
7. контроля за эффективностью любых лечебных мероприятий;
8. диспансерного наблюдения за состоянием здоровья пациентов.

Работа была выполнена на базе МАПО СПб и фирмы “СП Минимакс”. Творческий коллектив благодарит за содействие и поддержку:

СТУЛИНА И.Д. – профессора, заведующего кафедрой неврологии и нейрохирургии ММС, г. Москва;

*ПЕТРИЩЕВА Н.Н. – профессора, заведующего кафедрой патофизиологии СПб ГМУ
им. И.П. Павлова;*

НОСКОВУ Т.И. – председателя комитета по новой медицинской технике Минздрава РФ;

СУМСКОГО Л.И. – ведущего научного сотрудника НИИ Скорой Помощи им. И.В. Склифасовского, г. Москва;

ЭСТЕРОВА И.Д. – начальника отдела Департамента контроля качества Минздрава РФ;

КРАШЕНИННИКОВА А.А., СТРОГАНОВА А.А. – администрация фирмы ООО “Люмэкс”;

ОСМО ХАНИНЕН – профессора, заведующего кафедрой физиологии в Университета в Куопио, Финляндия;

ДЕВАЙ Э. – генерального директора фирмы “Инномед”, Венгрия.

***По вопросам приобретения компьютеризированного прибора для ультразвуковой доплерографии с набором датчиков и программным обеспечением рекомендуем обращаться в ООО “СП Минимакс” по адресу: 197376, Санкт-Петербург, ул Льва Толстого, 7,
тел./факс: (812) 234-9546, 234-3877, 234-3895;
E-mail: minimax7@lek.ru***

***Консультации по методике доплерографии на приборе “ММ-Д-К” можно получить на кафедре челюстно-лицевой хирургии с курсом ортодонтии и протезирования медицинской академии последипломного образования:
193015, Санкт-Петербург, ул.Кирочная, 41, МАПО, Санкт-Петербург,
тел.: (812) 273-8869, 136-8274***

Список литературы.

1. Агапов В.С., Быкова А.А., Кондрашин С.А., Шипкова Т.П., Кобликов В.В., Селиванова Т.П. Стандартная и цветная доплеровская сонография в диагностике опухолей больших слюнных желез. Материалы IV международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов, СПб, 23-25 июня 1999. -с.12.
2. Быкова А.А., Агапов В.С., Кондрашин С.А., Кобликов В.В. Цветная доплеровская сонография неизменных слюнных желез. Материалы III международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов, СПб, 23-24 июня 1998. -с.19-20.
3. Варшавский А.И. Морфогенез микроциркуляторного русла зубо-челюстной системы в норме и патологии. //Автореферат диссертации докт. мед. наук.-Москва, 1978.-29 с.
4. Дзизинский А.А., Гомазков О.А. Кинины в физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы.-Новосибирск:Наука, 1976.-... с.
5. Жумамбаева Р.М., Алмазов И.И., Лобова Н.М. и др. Комплексное изучение состояния микроциркуляторного русла у больных с разными стадиями недостаточности кровообращения. //Бюл. всесоюз. кардиол. и науч. центра АМН СССР, 1982.-Т.5, № 5. -с. 68-72.
6. Закирова Н.Р. Изменение состояния капиллярного кровотока пародонта у пациентов с пародонтитом тяжелой степени при приеме мильгаммы. Труды V съезда СТАР.-Москва, 1999. -с. 125-127.
7. Козлов В.А., Артюшенко Н.К., Шалак О.В., Гирина М.Б., Гирин И.И., Морозова Е.А. Ультразвуковая доплерография макро- и микроциркуляторного русла тканей полости рта, лица и шеи. Уч.-мет. пособие. Санкт-Петербург, 1999.-22 с.
8. Крылова Н.В., Соболева Т.М. Микроциркуляторное русло человека. -Москва, 1986. - 62 с.
9. Кунцевич Г.И. Ультразвуковая доплерография сосудов дуги аорты и их ветвей. Методические рекомендации. -Москва, 1996. -20 с.
10. Логинова Н.К., Шарин Н.А., Лосев Ф.Ф. Состояние регионарного кровообращения в области одиночных имплантантов у больных пародонтитом. Труды V съезда СТАР. -Москва, 1999. с. 125-127.
11. Михайлова Г.Д. Диплексные ультразвуковые исследования в оценке состояния гемодинамики глаза при хирургическом лечении некоторых глазных заболеваний. Диссертация докт. мед. наук в форме научного доклада. -Москва, 1993.
12. Мchedlishvili Г.И. Нарушения нормального структурирования кровотока в микрососудах как причина гемореологических расстройств //Физиол. журнал им. И.М.Сеченова, 1996. – Т. 82, № 12. – С. 41-47.
13. Никитин Ю.М. Ультразвуковая доплерография в диагностике поражений магистральных артерий головы и основания мозга. – Москва, 1995. – 21 с.
14. Орехова Л.Ю., Кучумова Е.Д., Ткаченко Т.Б., Докучаева В.А. Исследование микроциркуляторных нарушений при заболеваниях пародонта методом ультразвуковой доплеровской флоуметрии. Труды V съезда СТАР. -Москва, 1999. -с. 158-160.
15. Покалев Г.М. Микроциркуляция и ее клиничко-физиологическая оценка.-В кн.: Микроциркуляторные аспекты сердечно-сосудистых заболеваний. -Казань, 1982.- с. 133-134.
16. Покалев Г.М., Трошин В.Д. Нейроциркуляторные дистонии. -Горький: Волго-Вятское изд-во, 1977.
17. Прохончуков А.А., Логинова Н.К., Жижина Н.А. функциональная диагностика в стоматологической практике. М.: Медицина, 1980. -271 с.
18. Савицкий Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Изд-ие 2-е. Ленинград: изд. мед. лит-ры, 1963.
19. Селезнев С.А., Назаренко Г.И., Зайцев В.С. Клинические аспекты микрогемодициркуляции. -Л.: медицина, 1985. -207 с.

20. Спиридонов А.А., Бузиашвили Ю.И., Шумилина М.В. Ультразвуковая доплерография артерий нижних конечностей. Учебно-методическое руководство. – Москва, 1996. – 52 с.
21. Фолков Б., Нил Э. (Folkow B., Neil E.). Кровообращение: пер. с англ. -М.: Медицина, 1976.
22. Фуркало Н.К., Духина М.А. Сосудистая реактивность у больных хронической ишемической болезнью сердца.//Врач. дело, 1980. -№ 2. -с. 15-19.
23. Цимбалистова Е.А. Диагностика травматического остеомиелита нижней челюсти и роль иммунокоррекции в комплексе его лечения.//Автореф. диссертации канд. мед. наук. -Ленинград, 1985. -24 с.
24. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. – Москва, 1984. – 429 с.
25. Шагал Д.И., Аверкиев В.Л. Изменение микроциркуляции в сосудах конъюнктивы глаза при формировании сердечно-сосудистых и вегетативно-трофических расстройств./Вопросы общего учения о болезни. -М., 1976. -с. 170-172.
26. Asano M., Joshida K., Tatai K. //J. Appl. Physiol. – 1965. – v. 20. – p.1056-1062.
27. Cannon W.B. Organization for physiological homeostasis.//Physiol. Rew. -1929. -V. 9. -P. 399.
28. Del Guero R., Conti G., Valva M. et al. Microcirculatory changes in lipid protein disorders and ERS increase. -Bibl. Anat., 1979. -№ 18. -P. 321.
29. Fähraeus R. The Viscosity of the blood in narrow capillary tubes.//Am. J. Physiol. – 1931. – V. 96. – P. 562.
30. Fahraeus R., Lindqvist T. //Am. J. Physiol. – 1931. – V. 96. – P. 562-568.
31. Flemming J.F., Petric D. Traumatic thrombosis of the internal carotid artery with delayed hemiplegid. //Can. J. Surg, 1968. -V. 11. -P. 166.
32. Goldwasser M.S., Lorson E.L., Tacker D.F., Dolan K.D. Internal carotid artery thrombosis associated with a fracture.//J. Oral Surgery, 1978. -V. 36. -P. 543-545.
33. Mellander S. //Ann. Rev. Physiol. – 1970. – V. 32. – P. 313-344.
34. Pernkopf E. Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy.-Baltimore-Munich:Urban Schwarzenberg, 1980.-Vol.I.-307 p.
35. Wells R.E., Merrill E.W., Gabelnick H. Shear rate dependence of viscosity of blood: interaction of red cells and plasma proteins.//Trans. Soc. Rheol., 1962. -V. 6. -№ 1. -P. 19-24.
36. Zweifach B.W. Funktional behaviour of the microcirculation. – Springfield. – 1961.

– ДЛҀА ЗАМЕТОК –