

Выводы

1. Нефрэктомия по поводу экспериментального гидронефроза сопровождается расстройством гемодинамики, проявляющимся развитием гиперкинетического типа кровообращения с гипердинамией миокарда.

2. Нефрэктомия в сочетании с кровопусканием приводит к развитию у экспериментальных животных гиподинамического типа кровообращения и гиподинамии миокарда.

3. При корригировании гемодинамических нарушений, вызванных нефрэктомией и кровопотерей, переливание аутологичной крови имеет отчетливое преимущество перед трансфузией гомологичной крови.

Алтайский медицинский ин-т
г. Барнаул

Поступило 18/VI 1975 г

Ա. Ի. ՆՅՄԱՐԿ

ՆԵՖՐԵԿՏՈՄԻԱՅԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԱԿԱՅԻ ԵՎ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պոլիկարդիոգրաֆիայի և ռադիոկարդիոգրաֆիայի օգնությամբ ուսումնասիրվել է նեֆրեկտոմիայի ազդեցությունը կենտրոնական հեմոդինամիկայի և սրտամկանի կծկողական հատկության վրա:

Նեֆրեկտոմիայից հետո առաջանում է հիպերդինամիկ տիպի արյան շրջանառություն սրտամկանի հիպերդինամիկայով:

A. I. NEIMARK

EFFECT OF NEPHRECTOMY ON THE CENTRAL HEMODYNAMICS AND MYOCARDIAL CONTRACTILITY

S u m m a r y

By the use of polycardiography and radiocardiography the effect of nephrectomy was studied with the associated hemorrhage and followed compensation on the state of central hemodynamics and myocardial contractility. After nephrectomy, the hyperkinetic circulation with the hyperdynamics of the myocardium had been stated

УДК 616.36—617.089.583.29

C. C. ВЕРЗИН

ГЕМОДИНАМИКА И ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА ПЕЧЕНЬЮ ПРИ ГИПОТЕРМИЧЕСКОМ ИСКУССТВЕННОМ КРОВООБРАЩЕНИИ

Изучение гемодинамики, транспорта и потребления кислорода печенью в сочетании искусственного кровообращения с умеренной гипотермией (29—31°) представляет значительный интерес, так как этот вопрос мало освещен в литературе.

Материал и методика исследований. В 10 экспериментах на собаках нами было изучено влияние гипотермической перфузии на потребление кислорода печенью. Гемодилуция осуществлялась желатинолем из расчета 25—30% от общего объема циркулирующей крови. Объемная скорость перфузии (ОСП) составляла 90 мл/кг/мин. Гепаринизация животного осуществлялась из расчета 3 мг на кг веса, продолжительность перфузии 1 час. Кровоток и потребление O₂ печенью определялись с помощью методи-

ки, заключающейся в разделении нижней полой вены на участки, кровь из которых через мерные сосуды отводилась в оксигенатор. Начало искусственного кровообращения сопровождалось резким подъемом портального давления (ПД) с $135 \pm 3,8$ до $265 \pm 34,9$ мм водн. ст. Впоследствии наблюдалось более медленное снижение ПД, но к концу перфузии оно не возвращалось к исходной величине. Портальный кровоток (ПК) в исходном состоянии составил $176 \pm 6,0$. С началом искусственного кровообращения он понизился на 49 мл/мин, пик резкого снижения ПК, наряду с выраженным подъемом ПД и венозного сопротивления сосудов печени на 5 мин. перфузии, несомненно связан с быстрым поступлением в организм большой массы гомологичной крови.

Общий печеночный кровоток (ОПК) в исходном состоянии составил $229 \pm 13,2$ мл мин., что согласуется с мнением авторов, указывающих на уменьшение его величины после лапаротомии на 25—40%. С начала искусственного кровообращения произошло снижение ОПК на 47,8 мл/мин., а к 60-й мин. он уменьшился на 43,8 мл/мин. по сравнению с исходным. Уменьшение ОПК во время гипотермической перфузии связано с уменьшением портального компонента. По-видимому, на гемодинамику печени оказывают большое влияние различные факторы, а именно: изменения реологических свойств крови под воздействием охлаждения и связанное с этим ухудшение периферического кровотока, влияние холода на терморегулирующие центры.

Потребление кислорода (PO_2) печенью из воротной вены в исходном состоянии было равно 0, а на различных этапах перфузии его колебания составили $1,85 \pm 4,42$ мл O_2 /мин. Тот факт, что печень донзвлекает O_2 из воротной вены, несомненно, свидетельствует о том, что ее потребности в O_2 значительно выше тканей других органов брюшной полости.

Артериальная гемодинамика печени и потребление O_2 областью печеночной артерии, по нашим данным, в период наркоза составило 4,11 мл O_2 /мин. Во время перфузии PO_2 печенью на 15-й и 30-й мин. составило 2,25 мл O_2 /мин., на 45-й мин.—3,28 мл O_2 /мин., на 60-й мин.—3,77 мл O_2 /мин. Постепенное возрастание PO_2 происходило как за счет АПК (с 57,3 до 65 мл/мин. на 60 мин. перфузии), так и за счет увеличения артерио-венозной разницы (с 4,7 об. % до 5,8 об. % на 60-й мин. перфузии).

Таким образом, гипотермия хотя и предохраняет ткань печени от гипоксии в начале искусственного кровообращения, но возрастание PO_2 говорит о «защитном» перераспределении органного кровотока в конце перфузии. Наиболее важным фактором регуляции артериального кровотока является, вероятно, потребность печени в O_2 , что зависит от данного состояния обмена веществ.

В заключение следует отметить, что скорость общего печеночного кровотока при гипотермической перфузии снижается с удлинением времени искусственного кровообращения в основном за счет его портального компонента. Кровь воротной вены является дополнительным источником кислорода для паренхимы печени. Суммарное потребление кислорода печенью возрастает к концу перфузии, что говорит о нарастающей гипоксии ее паренхимы.

Ия-т клинич. и эксперимент. хирургии

МЗ Каз. ССР, г. Алма-Ата

Поступило 30V/1975 г.

У. У. ЧИРДИ

ԼՅԱՐԴԻ ՀԵՄՈՐԴԻԱՄԻԿԱՆ ԵՎ ԹԹՎԱՄԵՆԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ
ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՑԱՄԻ
ՋԵՐՄԱՍՏԻՃԱՆԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էքսպիրիմենտում ուսումնասիրված է հիպոթերմիկ պերֆուզիայի ազդեցությունը լյարդի կողմից օգտագործվող թթվածնի վրա: Ապացուցված է, որ լյարդի կողմից թթվածնի օգտագործումը մեծանում է պերֆուզիայի վերջում, որը վկայում է նրա պարենխիմայի հիպոքսիայի մասին:

S. S. VERZIN

HEMODYNAMICS AND LIVER OXYGEN CONSUMPTION DURING
HYPOTHERMAL EXTRACORPOREAL CIRCULATION

Summary

Experimentally, it was studied the influence of hypothermal perfusion on the liver oxygen consumption. It was revealed that the total liver oxygen consumption was increased to the end of perfusion, testifying the increasing hypoxia of liver parenchyma.

УДК 612.13—074—087:615.225.1

Г. В. ҚОВАЛЕВ и А. А. СПАСОВ

БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИПЕРТЕНЗИВНОГО
ДЕЙСТВИЯ ЭТИРОНА

Препарат этирон (этилизотиуроний) повышает системное артериальное давление путем прямого миотропного влияния на кровеносные сосуды, что побудило нас изучить биохимические аспекты миотропного механизма его действия.

Мы исследовали влияние этирона на некоторые компоненты углеводно-фосфорного обмена ткани аорты на 132 беспородных белых крысах-самцах (весом 200 г). Этирон вводился внутримышечно однократно в дозах 2 и 20 мг/кг ежедневно. Контрольной группе животных вводился физиологический раствор. Через 30—45 мин после введения препарата (на максимуме гипертензии) животных декапитировали, извлекали аорту и замораживали ее углекислотой. В тканях аорты нами определялось содержание молочной кислоты—МК, пировиноградной кислоты—ПВК, рассчитывался окислительно-восстановительный потенциал системы лактат—пируват, измерялась активность лактатдегидрогеназы—ЛДГ, цитохром-с-оксидазы и аденозинтрифосфатазы—АТФ-азы.

Результаты исследований показали, что этирон при введении в дозе 2 мг/кг незначительно (на 9%, $P > 0,2$) снижает содержание ПВК, практически не изменяя количества МК и ОВП $\frac{МК}{БКП}$. Анализ ферментативной активности экстракта аорты выявил уменьшение на 12% ($P > 0,2$) активности ЛДГ при отсутствии изменений со стороны цитохром-с-оксидазы и АТФ-азы.

Этирон при однократном введении в дозе 20 мг/кг несущественно (на 7,9%, $P > 0,2$) снижал содержание ПВК и не влиял на уровень МК и ОВП $\frac{МК}{ПВК}$. Уменьшение активности ЛДГ на 25,1% ($P > 0,05$) и цитохром-с-оксидазы на 17,6% ($P < 0,05$) при возросшей активности АТФ-азы на 26,9% ($P < 0,01$) свидетельствует о влиянии этирона на изучаемые ферменты ткани аорты.

При пятидневном введении в дозе 20 мг/кг этирон усиливал окисление, что подтверждается увеличением содержания ПВК на 31,0% ($P < 0,02$) и возрастанием ОВП системы лактат—пируват на 3,4 мв. Количество молочной кислоты не изменялось, а активность ЛДГ снижалась на 10,5% ($P > 0,2$) при увеличении числа активных единиц цитохром-с-оксидазы на 12,8% ($P > 0,1$), что также свидетельствует о некотором усилении окислительных процессов. АТФ-азная активность при этом возрастала на 59,7% ($P < 0,01$).

Таким образом, этирон в дозе 2 мг/кг практически не изменял углеводно-фосфорный обмен ткани аорты. При однократном введении в дозе 20 мг/кг этирон несколько угнетал окисление, в то время как при его длительном введении наблюдалось незначительное усиление процессов окисления. АТФ-азная активность экстракта аорты возрас-