

Н. И. ТЕТЕРЕВ, Н. А. БЕЛЯКОВ, О. Ф. МУРАНОВ, Э. Ф. МАЛЮКИН,
Л. И. ВИННИЦКИЙ, И. Л. ЖИДКОВ, Т. Н. СТЕЦЕНКО

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ПЕЧЕНОЧНОГО КРОВОТОКА ПРИ ДОЗИРОВАННОЙ ГИПОТЕНЗИИ

Рядом работ показана лабильность сосудистого русла печени в ответ на различные физиологические и патологические воздействия [1—3, 5, 6, 8, 10, 12—14, 16—18, 20—22].

В литературе мы не встретили работ о критическом уровне артериального давления и величине тканевого кровотока в оценке адекватной перфузии печеночной паренхимы.

В настоящем сообщении проводится анализ исследования различных показателей кровоснабжения печени при массивной кровопотере.

Работа выполнена на 35 беспородных собаках различного веса и пола. Под морфино-гексеналовым наркозом (соответственно 0,7 мг/кг и 30 мг/кг) по средней линии вскрывали брюшную полость, катетеризировали воротную и печеночную вены, аорту. На воротную вену и печеночную артерию устанавливали датчики электромагнитных расходомеров крови (фирма Nihon Konden, Япония). Давление измеряли электроманометрами ЕМТ-36. Регистрацию производили аппаратом «Мингограф-81». Печеночный тканевый кровоток исследовали радиоизотопным методом [19].

Кровопускание (30—50 мл/кг) осуществляли из бедренной артерии в течение 25—35 мин. в силиканизированный резервуар, содержащий гепаринизированный изотонический раствор NaCl (15 ед/мл крови). Гипотензию поддерживали дробными заборами или реинфузиями крови на уровне 40—50 мм рт. ст. В контрольной группе (10 животных) исследования показателей гемодинамики выполнены у собак без кровопотери в течение 3 час. острого опыта. В этой серии опытов статистически достоверных изменений показателей кровотока не установлено.

В опытной серии отмечена различная устойчивость собак к кровопотере. Выделено 2 группы животных. Собаки I группы хорошо переносят гипотензию и восстанавливают артериальное давление после проведенной реинфузии. Подобная реакция характерна для «обратимого» шока [9]. У животных II группы уже на 60-й мин. развивается декомпенсация, и после 2 час. гипотензии не удается восстановить или стабилизировать артериальное давление (АД). У собак развивается необратимый шок, и они погибают в первые 2 часа после реинфузии всей крови.

Тканевый кровоток печени во II группе опытов на 60-й мин. не прослеживается у 2 из 6 животных, на 90-й мин.—у 5, а на 120-й мин.—у всех собак. Результаты собственных исследований обобщены в табл. 1 и 2.

Известно, что тканевый кровоток печени зависит от ряда факторов, основным из которых является тонус сосудистых сфинктеров [3, 9, 11, 14, 16—18, 21, 22, 25, 26].

Прямая зависимость между показателями объемного и тканевого кровотоков указывает на низкий уровень внесинусоидальной перфузии в раннем шоке. В дальнейшем наблюдается несоответствие между

Таблица 1

Изменения показателей кровообращения при «обратимом» геморрагическом шоке

Исследуемый показатель	Исходные данные	Конец кровопотери	Период исследования при шоке в минутах			
			30	60	90	120
АД (мм рт. ст.)	103,0 ±3,7	*** 53,1 ±1,3	*** 57,3 ±1,0	*** 58,6 ±2,3	*** 54,1 ±1,0	47,1 ±2,3
ВД (мм/водн. ст.)	118,1 ±5,2	*** 60,0 ±5,4	*** 56,0 ±10,0	*** 50,5 ±10,2	*** 50,1 ±7,5	*** 51,2 ±5,8
ПАК (мл/мин/100 г)	27,2 ±3,7	* 12,5 ±1,2	* 9,4 ±1,6	* 9,4 ±2,0	* 10,8 ±1,8	* 9,1 ±0,7
ПВК (мл/мин/100 г)	86,0 ±4,2	*** 35,9 ±6,6	*** 29,2 ±7,4	*** 27,2 ±4,8	*** 25,8 ±6,4	*** 24,9 ±5,1
ПТК (мл/мин/100 г)	33,1 ±5,2	* 13,7 ±2,4	* 18,2 ±2,2	* 16,6 ±3,1	* 15,5 ±2,8	* 12,0 ±2,1
АПС (усл. ед.)	2,11 ±0,11	2,40 ±0,09	*** 3,32 ±0,19	** 3,31 ±0,24	* 2,64 ±0,17	** 3,52 ±0,15
ВПС (усл. ед.)	0,061 ±0,014	* 0,103 ±0,018	* 0,127 ±0,012	** 0,141 ±0,015	** 0,149 ±0,009	*** 0,158 ±0,011

Примечание: АД—артериальное давление, ВД—воротное давление, ПАК—печеночный артериальный кровоток, ПВК—печеночный воротной кровоток, ПТК—печеночный тканевый кровоток, АПС—артериальное печеночное сопротивление, ВПС—воротное печеночное сопротивление.

Существенность различия по сравнению с исходными данными: *— $p < 0,05$;

— $p < 0,005$; *— $p < 0,001$ (здесь и в табл. 2).

этим показателями. Величина внутриорганного шунтирования определяет переносимость животными кровопотери. У малоустойчивых к гиповолемии собак уже в течение первого часа отмечается отсутствие тканевого кровотока на фоне удовлетворительной величины притока крови к печени.

У части собак, хорошо перенесших кровопотерю, более продолжительная гипотензия (3—4 часа) также приводит к резкому падению тканевого кровотока или даже к его исчезновению. Как показали наши исследования, у животных при снижении давления до 25—35 мм рт. ст. тканевый кровоток в печени исчезает сразу после кровопотери. Это дает основание считать, что величина печеночного тканевого кровотока зависит от уровня артериального давления и от продолжительности шокового синдрома.

Длительная и выраженная гипотония способствует развитию массивного внесинусоидального шунтирования крови. Следующим этапом

развития патологического процесса является сосудистая релаксация [17, 25].

Анализ собственных и литературных данных позволяет не согласиться с результатами исследований, отрицающих увеличение сопротивления сосудов печени при кровопотере [12]. По нашему мнению, подобную картину можно получить либо на гепаринизированных животных, либо на менее «жесткой» модели. Первое условие устраняет или отодвигает нарушения реологических свойств крови, второе—приводит к иным сосудистым реакциям [21, 25].

Таблица 2

Изменение показателей кровообращения при развитии «необратимого» геморрагического шока

Исследуемый показатель	Исходные данные	Конец кровопотери	Период исследования при шоке в минутах			
			30	60	90	120
АД (мм рт. ст.)	106,1 ±4,7	*** 53,0 ±0,9	*** 48,2 ±1,3	*** 47,3 ±2,1	*** 48,1 ±1,1	*** 45,0 ±2,8
ВД (мм водн. ст.)	101,2 ±6,3	*** 63,5 ±4,7	*** 47,2 ±8,1	*** 46,5 ±9,0	*** 53,0 ±6,4	*** 52,4 ±7,0
ПАК (мл/мин./100 г)	33,8 ±3,8	** 12,2 ±2,0	** 7,8 ±2,1	** 7,1 ±0,9	** 6,6 ±1,4	** 6,1 ±1,7
ПВК (мл/мин./100 г.)	71,8 ±5,1	*** 39,4 ±5,9	*** 27,5 ±6,1	*** 25,9 ±4,3	*** 30,9 ±5,2	*** 24,4 ±4,9
ПТК (мл/мин./100 г)	38,4 ±6,1	* 17,3 ±1,8	*** 8,9 ±4,8	*** 8,7 ±3,5	*** 4,1 ±3,4	*** 0,0 ±0,0
АПС (усл. ед.)	2,54 ±0,14	* 3,42 ±0,25	*** 4,85 ±0,31	*** 5,10 ±0,43	*** 5,51 ±0,48	*** 5,71 ±0,37
ВПС (усл. ед.)	0,081 ±0,017	0,099 ±0,020	* 0,132 ±0,014	* 0,120 ±0,01	* 0,0131 ±0,015	* 0,0165 ±0,017

Исследование гемодинамики печени с использованием менее точных по сравнению с электромагнитной флоуметрической методик, как и обобщение результатов, полученных при различных экспериментальных моделях у животных, привело к мнению о преобладании артериального кровотока печени при шоке [2, 8—10]. Авторы трактуют данное явление компенсаторным увеличением оксигенации печени за счет перераспределения внутриорганного кровообращения. Это вполне логичное предположение оказалось неправомерным для собак в условиях управляемой гипотонии [18]. В наших опытах не получено преобладания артериального кровоснабжения печени перед портальным. Если данная компенсаторная реакция существует, то только на уровне внутрисинусоидального перераспределения кровообращения.

Работы последнего времени указывают на то, что печеночное кровоснабжение снижается менее значительно, чем падает сердечный выброс [6, 24]. В печень при кровопотере поступает большая часть сердечного выброса. Таким образом, печень относится к органам, которые достаточно защищены от колебаний объема циркулирующей крови. Однако это положение вызывает сомнение. Об этом свидетельствуют данные литературы, указывающие на повреждение печени при кровопотере уже в тот период, когда перфузия и функции головного мозга и сердца вполне удовлетворительны [9, 20].

Прослеженная нами взаимосвязь между уровнем артериального давления и тканевого кровотока в печени свидетельствует о том, что при «раннем» шоке кровоток печени в основном определяется величиной перфузионного давления. С утяжелением общего состояния теряется зависимость тканевого кровотока печени от величины перфузионного давления и величины притока крови. Печень, таким образом, не в состоянии самостоятельно компенсировать имеющийся дефицит объема циркулирующей крови в условиях глубокой и длительно протекающей гипотензии.

II Московский медицинский ин-т,
ВНИИКиЭХ МЗ СССР, г. Москва

Поступило 29/XI 1975 г.

Ն. Ի. ՏԵՏԵՐԵՎ, Ն. Ա. ԲԵԼՅԱԿՈՎ, Օ. Ֆ. ՄՈՐԱՆՈՎ, Է. Ֆ. ՄԱԼՅՈՒԿԻՆ,
Լ. Ի. ՎԻՆՆԻՏԿԻՆ, Ի. Լ. ՉԻԴԿՈՎ, Տ. Ն. ՍՏԵՏԵՆԿՈ

ԶԱՓԱՎՈՐ ՀԻՊԵՏԵՆԶԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԼՅԱՐԴԻ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍԲԻ
ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈԽԱՐԱՐԵՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Լյարդի հեմոդինամիկայի ռառմանափոխության ժամանակ հաստատված է հետադարձ կապը
հյուսվածքային իրիգացիայի և օրգանի անոթային ռեզիստենտության միջև:

N. I. TETEREV, N. A. BELYAKOV, O. F. MOURANOV, E. F. MALYUGIN,
L. I. VINITSKY, I. L. ZHIDKOV, T. N. STETSENKO

THE INTERRELATION BETWEEN INDICES OF HEPATIC
BLOODFLOW DURING DOSIMETRIC HYPOTENSION

S u m m a r y

The study of hepatic hemodynamical state between tissue irrigation and vascular resistance has established the opposite dependence.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Монцевичюте-Эриргейне Е. В. Пат. физиол., 4, 71, 1964.
2. Селезнев С. А. Печень в динамике травматического шока, М., 1971.
3. Auden Donald D. E. Fed. Proc., 33, 3, 296, 1974.
4. Baeckstrom P., Folkome B. 6th Europ. Conf. Microcirculation Aalborg, 1970, Karger. Basel, 16, 1971.
5. Ballinger W. F., Vallenweiden H. Surg., 48, 758, 1960.
6. Bjorn E. F. Acta Chir. Scand., 138, 1, 13, 1972.
7. Broermann G. F., Viano H. B. Amer. J. Physiol., 220, 1, 12, 1971.
8. Fischer A. Физиология и экспериментальная патология печени. Будапешт, 60, 1961.
9. Frank E. D. Am. J. Physiol.,

- 202, 1, 7—11, 1962. 10. *Fridman E. W., Frank H. A.* Ann. Surg., 131, 1, 70, 1951. 11. *Fronek A., Witzel T.* Surg., 75, 3, 408, 1974. 12. *Halmagyl D. F., Goodman A. H.* Ann. Surg., 172, 248, 1970. 13. *Hardcastle J. D.* Brit. J. Surg., 55, 365, 1968. 14. *Heymach G., Reynolds D. G.* Fed. Proc., 33, 3, 377, 1974. 15. *Doldstone J., Hutchins P. M.* 6th. Europ. Conf. Microcirculation. Aalborg, 1970, Karger, Basel, 150, 1971. 16. *Greenway C. V., Stark P. D.* Physiol. Revs., 51, 11, 23, 1971. 17. *Guerrin F., Pabin H.* C. r. Soc. biol., 166, 1, 74, 1972. 18. *Gullet R.* Lyon Chir., 65, 182, 1969. 19. *Lasser N. A.* Acta Med. Scand., 472, 136, 1967. 20. *Malle-Guy P.* Lyon Chir., 66, 267, 1970. 21. *Margaret S., Quart J.* Exp. Physiol., 57, 2, 226, 1972. 22. *Pawlik W., Mailman D.* Fed. Proc., 33, 3, 338, 1974. 23. *Schumacher K. A., Mittermayer C.* Beltz. Pathol., 152, 2, 99, 1974. 24. *Slater G. L., Vladeck B. C.* Surg., 73, 5, 714, 1973. 25. *Sunder C.* Plassman L., Mesmer K. Z. prakt. Anasth., 7, 2, 95, 1972. 26. *Ungwary G., Vorga B.* Acta physiol. Acad. Schilung., 40, 3, 347, 1971.