

Д. Г. КАЗАРЯН, Н. Г. АГАДЖАНОВА, Н. С. ДЖАВАДЯН

ГЕМОДИНАМИКА ВОРОТНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ФОРМЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

(экспериментальное исследование)

В патогенезе многих заболеваний печени ведущую роль играют нарушения кровообращения в портальной системе.

Однако до настоящего времени в литературе нет единого мнения о механизмах компенсации гемодинамики при портальной гипертензии внепеченочного генеза [1—9, 11—15].

Целью нашего исследования явилось изучение состояния портального кровообращения и кровообращения в системе чревного ствола при окклюзии воротной вены.

Материал и методы. На 24 половозрелых беспородных собаках обоего пола, средний вес которых составлял $12 \pm 0,4$ кг, воспроизводилась хроническая модель внепеченочного блока, предложенная Н. У. Усмановым в 1969 г. [10]. Воротная вена дозированно суживалась при помощи хлопчатобумажного шнура, состоящего из 18—20 белых хлопчатобумажных катушечных ниток № 30—40, оставленных в 10% растворе йода в течение 8—10 дней. Этот метод основан на том, что йод вызывает эндо- и перифлебит, в результате чего просвет воротной вены облитерируется в течение 2—3 недель и развивается портальная гипертензия, подобная внепеченочному блоку.

Дозированное сужение воротной вены до $1/3$ — $1/2$ ее окружности производилось нами индивидуально, а эффективность его контролировалась манометрией. При повышении портального давления в течение 15 мин. на 380—400 мм вод. ст. и выше просвет вены суживали меньше обычного, тем самым избегая гемодинамического шока. Все собаки оперировались под интубационным наркозом с использованием однопипных анестетиков. С целью предупреждения спазма сосудов при их выделении перивазальную клетчатку инфильтрировали 2% раствором новокаина.

Регистрацию гемодинамических параметров проводили до создания модели внепеченочного блока, через 30 мин. после дозированного сужения воротной вены и через 6—12 месяцев после создания высокой, стойкой портальной гипертензии, когда давление в портальной системе составляло более 380 мм вод. ст.

Ангиографические исследования (селенопортография и мезентерикопортография), выполненные до и после окклюзии воротной вены, позволяли установить характер распространенности созданного блока, а также проследить за коллатеральным кровотоком.

Изучение гемодинамики проводили измерением давления в портальной системе аппаратом Миннограф-34, объемный кровоток (по воротной и селезеночной венам, печеночной и селезеночной артериям) определяли электромагнитным флоуметром РКЭ-1.

Надо отметить, что выделяя печеночную и селезеночную артерии, мы сохраняли целостность перипортального нервного сплетения.

Результаты исследования. Данные гемодинамики портальной системы, полученные до и после дозированного сужения, а также в раз-

личные сроки после полной окклюзии воротной вены были следующие: исходное давление в воротной вене составляло $100,3 \pm 3,8$ мм вод. ст., общий объемный кровоток через печень достигал $397,25 \pm 16,4$ мл/мин. При этом величина кровотока по воротной вене составляла $310,3 \pm 12,63$ мл/мин., а по печеночной артерии— $86,95 \pm 4,65$ мл/мин. По воротной вене протекало 78% общего кровотока, а по печеночной артерии—22% крови.

Кровоток по селезеночной артерии составлял $214,38 \pm 12,4$ мл/мин., а по селезеночной вене $203,8 \pm 5,05$ мл/мин.

Некоторая разница в кровотоках между селезеночной артерией и веной может быть объяснима, очевидно, утечкой венозной крови окольным путем вследствие наличия анастомозов между ветвями селезеночной вены и сальником.

Через 30 мин. после сужения воротной вены давление в портальной системе повышалось в среднем на 136% и составляло $236,9 \pm 5,05$ мм вод. ст. ($P < 0,001$), отмечалось также уменьшение венозного кровотока выше сужения более чем в 2 раза (с $310,3 \pm 12,63$ мл/мин. в норме до $143,72 \pm 12,44$ мл/мин.). Уменьшение кровотока по воротной вене сопровождалось его повышением по печеночной артерии и достигало в среднем $93,24 \pm 6,8$ мл/мин. ($P < 0,001$). Последнее можно объяснить уменьшением внутривенного давления в результате поступления в печень меньшего количества крови по воротной вене. При этом не исключается возможность и нервно-рефлекторного механизма.

Гемодинамические изменения в сосудах селезенки в указанный период выражались в увеличении артериального кровотока по селезеночной вене.

Через 6—12 месяцев от начала эксперимента давление в портальной системе составляло в среднем $385,6 \pm 6,3$ мм вод. ст. ($P < 0,001$), что почти на 300% больше исходных данных. Кровоток по воротной вене не определялся. Ангиографически выявлялась полная непроходимость портального русла. Это подтверждалось контрастированием мезентериальной вены и отсутствием сосудистого рисунка печени. Объемный кровоток по печеночной артерии в это время составлял $124,3 \pm 5,6$ мл/мин. ($P < 0,001$), что на 42,9% больше исходных данных.

Увеличенный объемный кровоток по селезеночной артерии после дозированного сужения воротной вены носил стойкий характер—в период забоя животных он составил в среднем $245,73 \pm 12,9$ мл/мин. ($P < 0,05$), что на 14,6% больше исходных данных. Кровоток же по селезеночной вене увеличился на 12%, несмотря на наличие гипертензии в воротной системе ниже окклюзии, куда впадает кровь из селезеночной вены, и составил в среднем $228,41 \pm 3,4$ мл/мин. ($P < 0,05$).

Если исходить из общих принципов гемодинамики, то при окклюзии воротной вены должно наблюдаться уменьшение кровотока по селезеночной вене вследствие застойного замедления кровотока в портальной системе и повышение в ней давления.

Такое увеличение объемного кровотока по селезеночной вене, носящее своего рода парадоксальный характер, очевидно, можно объяснить реакцией организма на гипертрофию селезенки и необходимостью поддержания равновесия между ее артериальной и венозной системами.

Обсуждение. Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что после полной окклюзии воротной вены и создания высокой портальной гипертензии внепеченочного генеза происходит значительная перестройка гемодинамики портальной системы. Это выражается уменьшением количества крови, поступающей через воротную вену в печень, которое несомненно приводит к падению в той или иной степени внутрипеченочного давления, вследствие чего создается благоприятное условие для увеличения объемного кровотока через печеночную артерию. В наших исследованиях при полной редукции портальный объемный кровоток по печеночной артерии увеличился на 42,9%. Указанные гемодинамические изменения в воротной вене и печеночной артерии не могли бы не отразиться на кровотоке по печеночным венам, которые, к сожалению, не удалось определить электромагнитной флоуметрией.

Отмеченные нами гемодинамические изменения в вышеуказанных сосудах можно объяснить не только изменением внутрисосудистого (внутрипеченочного) давления вследствие уменьшения и полного прекращения притока крови по воротной вене в печень, но и, очевидно, рефлекторным изменением ее сосудистой системы.

Не исключена роль и гипоксии печени, возникающей при окклюзии воротной вены, в генезе указанных гемодинамических изменений.

Говоря о компенсаторной реакции организма на окклюзию воротной вены и прекращение притока крови по ней, необходимо иметь в виду следующее: затруднение притока крови по воротной вене в печень приводит к увеличению давления в портальной системе, компенсаторная же реакция организма на портальную гипертензию проявляется в усилении пропускной способности существующих вышеотмеченных коллатералей и образовании новых сосудистых путей. Это рассматривается как положительная реакция. С другой стороны, как было нами отмечено, при этом имеет место увеличение кровотока по селезеночной артерии и вене, которое не может не поддерживать гипертензию в портальной системе. Вопрос о том, в какой степени порочное влияние увеличения кровотока в селезеночных сосудах компенсируется оттоком крови из воротной системы по коллатералам, будет зависеть от характера и скорости развития внепеченочной формы портальной гипертензии и компенсаторных способностей самого организма.

Дальнейшее изучение в эксперименте нарушений гемодинамики портальной системы, морфогистологических изменений в печени, изменения различных биологически активных веществ в ней и сопоставления их с клиническим материалом может способствовать расширению наших знаний в области портальной гипертензии.

Выводы

1. Применяемая нами модель создания подпеченочной формы портальной гипертензии вызывает закономерные существенные изменения со стороны гемодинамики портальной системы, печени и селезенки. Степень выраженности этих изменений зависит от величины сужения воротной вены и послеоперационного срока.

2. Через 30 мин. после сужения воротной вены на $1/3-1/2$ ее окружности давление в воротной вене ниже сужения повышается в среднем на 136% и достигает $236,9 \pm 5,05$ мм вод. ст. при исходных величинах 100,3 мм вод. ст., кровоток выше сужения в это время уменьшается более чем в 2 раза (с $310,3 \pm 12,63$ мл/мин. в норме до $143,72 \pm 12,44$ мл/мин.).

3. Уменьшение кровотока по воротной вене сопровождается его повышением по печеночной и селезеночной артериям, что можно связать с нарушением гемодинамического равновесия между системой воротной вены и артериальным кровообращением указанных органов.

4. Через 6—12 месяцев после полной окклюзии воротной вены отмечается стойкое повышение давления в ней более чем в 3 раза. Объемный кровоток в указанные сроки после операции увеличивается по печеночной и селезеночной артериям.

Филиал ВНИИК и ЭХ в г. Ереване

Поступило 5/IV 1978 г.

Գ. Գ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Ե. Գ. ԱՂԱԶԱՆՈՎԱ, Ե. Ս. ԶԱՎԱԴՅԱՆ

ԳՆՆԵՐԱԿԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՀԵՄՈԳԻՆԱՄԻԿԱՆ
ԳՆՆԵՐԱԿԱՅԻՆ ԳԵՐԼԱՐՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԶԵՎԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
(ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆ)

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Կատարված փորձերը ցույց են տվել, որ դռներակի խցանման հողի վրա առաջացած դռներակային զերլարվածության ժամանակ կատարվում է դռներակ-լյարդային արյան շրջանառության վերակառուցում, այսինքն զարկերակային արյան ներհոսքը դեպի լյարդ ուժեղանում է:

D. G. GHAZARIAN, N. G. AGHADJANOVA, N. S. DJAVADIAN

HEMODYNAMICS OF PORTAL BLOOD CIRCULATION IN EXTRA-HEPATIC FORM OF PORTAL HYPERTENSION (EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS)

Summary

The studies have shown, that in portal hypertension, owing to occlusion of portal vein portoextrahepatic blood circulation changes—the flow of arterial blood to liver increases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Бурденко Н. Н.* Полное собрание сочинений, 1952, 6, 90—126. Материалы к вопросу о последствиях перевязки в эксперименте.
2. *Гугушвили Л. Л.* Ретроградное кровообращение в печени и портальная гипертензия. М., 1972.
3. *Докукин А. В.* В кн.: «Многотомное руководство по патофизиологии», 1966, 3, 297—326.
4. *Крымгольц М. Л.* Медикобиологический журнал, 1929, 1, 57—65.
5. *Кулябко Б. В.* Изменение в строении вен воротной системы печени при нарушении кровообращения. Л., 1940.
6. *Кунцевич В. В.* Труды В. М. А. им. С. М. Кирова. Л., 1947, 38, 163—170.
7. *Парфентьева В. Ф., Ткачук В. А.* Труды Кишиневского гос. мед. ин-та. Кишинев, 1962, 18—21.
8. *Родионова В. В.* Тезисы докладов конференции. Вопросы коллатерального кровообращения в функциональном, анатомическом и клиническом освещении. Ивано-Франковск, 1964, 225—226.
9. *Трусевич Б. И.* Острый застой в воротной вене. Минск, 1950.
10. *Усманов Н. У.* Дисс. докт., Л., 1969.
11. *Фишер А.* Физиология и экспериментальная патология печени. Будапешт, 1951.
12. *B. Folkow, E. Neil.* Circulation New York Oxford University, Press London—Toronto, 1971.
13. *Hannsonkk and Johnson P.* American Journal of Phys'ology, 1966, 211, 3, 712—720.
14. *Henning N. Demling L.* Progr. in liver dis, 1961, 1, 162—173.
15. *Ischikava H. et al.* Med. Assoc, 1976, 26, № 6, 446—451