

А. Н. ТИХОМИРОВ, Н. П. ИСТОМИН, Е. А. СОКОЛОВА, С. В. САВЕЛЬЕВ,  
Т. И. СЕМЕНОВА, Н. В. СМЕРНОВА, С. Г. ИЛЬИН,  
А. Н. МАКАРОВ, Л. Д. ЧИРКОВА

### ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ БРЮШНОЙ АОРТЫ У СОБАК

Острые окклюзии брюшной аорты сопровождаются сложным комплексом изменений различных систем и органов. Существенные нарушения развиваются как в зоне ишемии, так и в органах, расположенных выше места окклюзии. Работы последних лет показали, что важную роль в комплексе общих сосудистых изменений организма играют нарушения в системе микроциркуляции [1, 2]. В условиях острой окклюзии бифуркации аорты, являющейся осложнением ряда сердечно-сосудистых заболеваний [3] происходят значительные изменения указанной системы.

Целью настоящей работы являлся анализ системных изменений микроциркуляции, а также некоторых показателей гемодинамики, гемореологии и вазоактивного спектра крови на различных сроках экспериментальной окклюзии брюшной аорты.

Опыты были проведены на 52 беспородных собаках весом 16—22 кг. После окклюзии трифуркации аорты по методу И. И. Затевахина [4] через 3, 6 и 12 час. регистрировали радиокардиографически объем циркулирующей крови (ОЦК), определяли гематокрит, вязкость крови и степень агрегации эритроцитов, а также некоторые показатели калликреиновой и симпато-адреналовой систем. Системные изменения микроциркуляторного русла изучали на тотальных фрагментах брюшины, плевры и капсулы почки и кроме того на срезах мышечной части диафрагмы, импрегнированных серебром по методу В. В. Куприянова. Результаты измерений диаметров сосудов микроциркуляторного русла на указанных этапах эксперимента регистрировали морфометрически.

В динамике эксперимента выявлена определенная фазность сосудистых, биохимических и реологических показателей.

Через 3 часа после прекращения кровотока в зоне трифуркации брюшной аорты определялся умеренный спазм артериол и прекапилляров, наблюдалось уменьшение диаметров обменных микрососудов, посткапилляров, венул и отводящих фрагментов артериоло-венулярных ана-

стомозов. ОЦК по сравнению с исходными показателями уменьшался на 35%, вязкость крови возрастала на 5%, степень агрегации эритроцитов увеличивалась на 35% (табл. 1). Вдвое нарастала концентрация адреналина в крови, на 24% уменьшалась активность прекалликреина. Суммарная активность эстераз и содержание ингибитора калликреина практически не изменялись (табл. 2).

Изменения после 6-часовой окклюзии показали их дальнейшую динамику по сравнению с тем, что наблюдалось через 3 часа. Отмечалось уменьшение спазма артериол и прекапилляров. Диаметры венул по сравнению с контрольными были уменьшены, но по сравнению со сроком 3-часовой ишемии калибр венул возрастал. Определялась дилатация капилляров, выраженная в различной степени, отчетливо расширялись веноулярные отделы артериоло-веноулярных анастомозов. В капиллярах, посткапиллярах и венулах выявлялись внутрисосудистые изменения, такие как стаз крови, внутрисосудистая агрегация эритроцитов. Венулы были переполнены эритроцитарными агрегатами, их стенки приобретали варикозные выпячивания. К этому периоду уменьшение ОЦК составляло 38% от контроля, вязкость крови возрастала на 20% от исходной, степень агрегации эритроцитов увеличивалась на 39%. Указанные изменения сопровождались нормализацией показателей активности адреналина крови на фоне уменьшения содержания ингибитора калликреина без изменений суммарной активности эстераз.

Наиболее выраженные изменения морфологических, реологических и биохимических показателей определялись после 12-часовой окклюзии. Особенностью морфологических реакций микрососудов к указанному сроку было расширение всех отделов микроциркуляторного русла. Показательной была дилатация резистивных сосудов—артериол и прекапилляров. Возрастало число сосудов с распространенными агрегатами и тромбами. Контуры капилляров становились неровными, вокруг капилляров, посткапилляров и венул часто определялись зоны диапедезных геморрагий. Интенсификация агрегации эритроцитов характеризовалась выявлением признаков распространенного сладжа во всех звеньях микроциркуляторного русла.

Степень уменьшения ОЦК к этому периоду составляла 31% от контроля, в полтора раза возрастала вязкость крови, степень агрегации эритроцитов увеличивалась почти вдвое. Концентрация адреналина в крови достоверно превышала исходную более чем в 2 раза. Активность прекалликреина снижалась почти вдвое на фоне достоверного нарастания суммарной активности эстераз на 60%.

Результаты нашего исследования позволяют выделить и оценить этапы развития и генерализации микроциркуляторных нарушений (рис. 1). Полученные данные свидетельствуют о том, что первоначальный этап системных изменений микроциркуляции после окклюзии брюшной аорты развивается под ведущим влиянием гемодинамических и стрессорных факторов. Снижение ОЦК в сосудистом бассейне, расположенном выше зоны окклюзии, влечет за собой нарастание перифе-

рического сопротивления сосудистого русла и индуцирует комплекс реакций, направленных на формирование нового соответствия между емкостью микроциркуляторного русла и объемом циркулирующей в нем

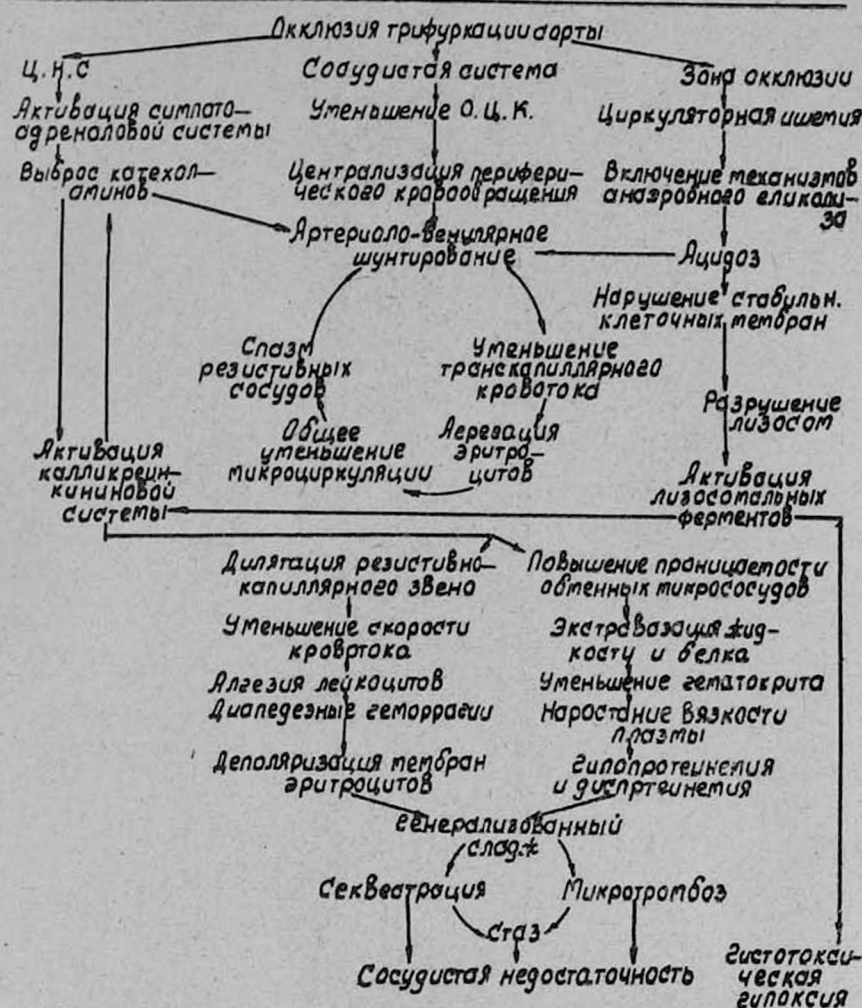


Рис. 1. Схема патогенетических механизмов общих нарушений микроциркуляции при экспериментальной окклюзии трифуркации аорты.

крови [5]. Показательно, что с позиций гуморальных аспектов регуляции кровообращения эти реакции развиваются на фоне активации симпатико-адреналовой системы как ответ организма на волнометрический и болевой эффекты окклюзии. На рис. 1 видно, что ведущими признаками этого этапа, регистрируемыми на микроциркуляторном уровне, являются спазм резистивных микрососудов и уменьшение транскapиллярного кровотока, развивающихся на фоне нарастания артериоло-венулярного шунтирования. Значение этого этапа системной реакции

микроциркуляторного русла на окклюзию можно рассматривать как проявление относительной адаптации. Его протяженность по нашим данным колеблется между 3 и 6 часами окклюзии.

К 12 часам эксперимента регистрируется выраженная в различной мере дилатация всех звеньев микроциркуляторного русла. Другой стороной сосудистых реакций, развивающихся на указанном этапе, является выраженное нарушение проницаемости сосудов. В развитии второго этапа системных изменений микроциркуляции ведущая роль принадлежит гуморальным факторам, индуцируемым зоной ишемии.

Объектом реализации биологической активности тканевых метаболитов и индуцируемых ими кининов являются стенки резистивных и об-

Таблица 1

Показатели гемореологии при острой артериальной окклюзии терминального отдела аорты в эксперименте

| Показатели                                        | Исходное значение | Длительность окклюзии |                    |                    |
|---------------------------------------------------|-------------------|-----------------------|--------------------|--------------------|
|                                                   |                   | 3 час.                | 6 час.             | 12 час.            |
| ОЦК, л                                            | $2,2 \pm 0,09$    | $1,43 \pm 0,08^*$     | $1,36 \pm 0,06^*$  | $1,51 \pm 0,09^*$  |
| Гематокрит, %                                     | $35,5 \pm 1,12$   | $37,6 \pm 0,74^*$     | $42,3 \pm 1,31^*$  | $44,1 \pm 1,38^*$  |
| Кажущаяся вязкость, спз                           | $9,12 \pm 0,37$   | $9,55 \pm 1,02$       | $11,02 \pm 0,31^*$ | $14,29 \pm 0,57^*$ |
| Степень агрегации эритроцитов, % оптич. плотности | $25,4 \pm 2,0$    | $35,1 \pm 9,2^*$      | $33,9 \pm 14,3^*$  | $48,9 \pm 13,1^*$  |

Примечание. Здесь и в табл. 2 знаком «\*» отмечены показатели, достоверно отличные от исходных ( $P < 0,05$ ).

Таблица 2

Показатели активности симпато-адреналовой и калликреин-кининовой системы в крови собак при острой окклюзии терминального отдела аорты в эксперименте

| Показатели                                  | Исходное значение | Длительность окклюзии |                 |                   |
|---------------------------------------------|-------------------|-----------------------|-----------------|-------------------|
|                                             |                   | 3 час.                | 6 час.          | 12 час.           |
| Суммарная эстеразная активность, мкм/мм/час | $25,3 \pm 3,1$    | $22,1 \pm 1,1$        | $23,3 \pm 1,4$  | $40,0 \pm 1,9^*$  |
| Прекалликреин, мкм/мл/час                   | $45,9 \pm 1,9$    | $34,6 \pm 2,5^*$      | $44,4 \pm 1,3$  | $20,5 \pm 3,3^*$  |
| Ингибитор калликреина, мкм/мл/час           | $1,08 \pm 0,1$    | $1,12 \pm 0,08$       | $0,73 \pm 0,12$ | $0,99 \pm 0,1$    |
| Адреналин, мкг/л                            | $2,08 \pm 0,36$   | $4,07 \pm 0,39^*$     | $2,23 \pm 0,4$  | $4,48 \pm 0,73^*$ |
| Норадреналин, мкг/л                         | $2,0 \pm 0,59$    | $0,06 \pm 0,02$       | $1,43 \pm 0,56$ | $0,05 \pm 0,01$   |

менных микрососудов. Структурными признаками указанных нарушений являются изменения показателей диаметров микрососудов, обширные диапедезные геморрагии. Генерализованный микроциркуляторный сладж, формирующийся к 12 час. окклюзии, является и источником более глубоких нарушений микроциркуляции, таких как стаз, микротромбоз, секвестрация крови. Знание и учет механизмов системных нарушений микроциркуляции, выявленных на основе анализа экспери-

ментальной модели, позволяют обосновать направление и методы патогенетической коррекции для данной патологии.

II МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова

Поступило 25/V 1978 г.

Ա. Ն. ՏԻԽՈՄԻՐՈՎ, Ն. Վ. ՍՄԻՐՆՈՎԱ, Տ. Ի. ՍԵՄՅՈՆՈՎԱ, Ե. Ա. ՍՈԿՈԼՈՎԱ,  
Ն. Պ. ԻՍՏՈՄԻՆ, Ս. Վ. ՍԱՎԵԼԵՎ, Ս. Գ. ԻԼՅԻՆ, Լ. Դ. ՉԻՐԿՈՎԱ, Լ. Դ. ՄԱԿԱՐՈՎԱ

Փոփոխությունները սրկրոշրջանառության փոփոխության շարժականության  
շեղանի ուղղությամբ և ուղղությամբ և ուղղությամբ և ուղղությամբ և ուղղությամբ

Ա մ փ ո փ ո լ լ

Տրված է տարրեր օրգանների միկրոշրջանառության ուղիների սխեմային, ինչպես նաև  
արյունահոսքի ուղղության և արյան կազմի որոշ ցուցանիշների փոփոխությունների վերլուծու-  
թյունը տարրերի ճյուղավորման փորձնական խցանումից հետո:

A. N. TIKHOMIROV, N. V. SMIRNOVA, T. I. SEMYONOVA, E. A. SOKOLOVA  
N. P. ISTOMIN, S. V. SAVELYEV, S. G. ILYIN, L. D. CHIRKOVA, L. D. MAKAROVA

CHANGES IN THE SYSTEM OF MICROCIRCULATION IN EXPER-  
MENTAL OCCLUSION OF ABDOMINAL AORTA IN DOGS

S u m m a r y

The analysis of systemic changes of the way of microcirculation in different  
organs and of some indices of hemorrheology and blood composition after experi-  
mental occlusion of threefurcation of aorta is given in the article.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Куприянов В. В. Пути микроциркуляции. Кишинев, 1969. 2. Чернух А. М.,  
Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. М., Медицина, 1975. 3. Савель-  
ев В. С. Актуальные проблемы хирургии сосудов. Актовая речь. М., 1976. 4. Затева-  
хин И. И. Экспериментальная хирургия и анестезиология. 1976, 3, 16—19. 5. Цвей-  
фах Б. В. В кн.: «Актуальные проблемы общей патологии и патофизиологии». М., Ме-  
дицина, 1976, 162—174.