

УДК 616—001.36

М. И. БРЯКИН, Ю. С. ГАРКУША-БОЖКО, В. А. ФЕДЧЕНКО, Г. И. ТРИПОЛЬСКАЯ,
М. Н. КУШЕКБАЕВ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О ВЛИЯНИИ ИСКУССТВЕННЫХ АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫХ ШУНТОВ НЕКОТОРЫХ ЛОКАЛИЗАЦИЙ НА ГЕМОДИНАМИКУ В УСЛОВИЯХ ШОКА

Изучено влияние кратковременно функционирующих острых артерио-венозных шунтов на общую, регионарную и органную гемодинамику при висцеральном травматическом шоке.

Исследования авторов показывают, что подкрыльцовый, бедренный и абдоминальный аорто-кавальный шунты улучшают общую и органную гемодинамику, предотвращают развитие торпидного шока, способствуют выведению из него и снижают летальность.

В литературе не раз указывалось на увеличение притока крови к сердцу при травматических артерио-венозных аневризмах и соустьях. Однако нам не встретилось работ, посвященных изучению влияния этой патологии на гемодинамику при шоке. Во время Великой Отечественной войны М. И. Брякин обратил внимание на то, что в медицинских документах раненых с огнестрельными бедренными и подкрыльцовыми артерио-венозными соустьями и аневризмами отсутствовали указания на перенесенный шок. Возник вопрос, не могли ли артерио-венозные соустья предотвратить и компенсировать олигемию, являющуюся главным патогенетическим фактором шока.

В 1947 г. в эксперименте на двух собаках при пептоновом шоке М. И. Брякин наблюдал нормализацию артериального давления в результате функционирования в течение 30 мин. острого бедренного артерио-венозного шунта, который создавался соединением артерии и вены резиновой трубкой с иглами ДЮФО на ее концах.

В течение 1963—1970 гг. в экспериментальной лаборатории клиники госпитальной хирургии Алма-Атинского государственного медицинского института под руководством М. И. Брякина более чем на 700 собаках изучалось влияние кратковременно функционирующих острых артерио-венозных шунтов некоторых локализаций на общую, регионарную и органную гемодинамику при висцеральном травматическом шоке, вызываемом по методике М. А. Бубнова.

Артерио-венозные шунты создавались соединением артерии и вены полихлорвиниловыми трубками, диаметр которых соответствовал калибру шунтируемых сосудов, а длина в зависимости от скорости кровотока составляла 50—80 см.

Для предотвращения свертывания крови в начале опыта (400 ед/кг) и во время опыта (200 ед/кг) собакам внутривенно вводили гепарин. Во время опытов велись наблюдения за гемодинамикой большого и малого круга, коронарным, церебральным, почечным, мезентериальным и печеночным кровотоком, биотоками сердца и головного мозга.

Состояние гемодинамики большого и малого круга определялось по показателям артериального и венозного давления, МОС, МЦК, тотального (ТПС) и легочно-артериолярного сопротивления сосудов (ЛАС), работы сердца и его желудочков, объемного кровотока малого круга.

Церебральную гемодинамику изучали по методу Гюртле-Авророва, почечный и мезентериальный кровоток — пузырьковой реометрией, печеночное кровообращение по портокавальному градиенту и скачку венозного потенциала. Производилась запись биотоков головного мозга.

Результаты наших экспериментов с бедренными, подкрыльцовыми и абдоминальными аорто-кавальными шунтами резко отличаются от результатов опытов с каротидно-югулярным шунтом, поэтому сначала остановимся на шунтах трех первых локализаций.

Функционирование в течение 30—60 мин. бедренного, подкрыльцового или аорто-кавального шунтов в опытах без нанесения собакам шокогенной травмы на фоне стабильного или почти стабильного артериального давления приводило к улучшению большинства показателей общей, регионарной и органной гемодинамики, значительному снижению тотального периферического и легочно-артериолярного сопротивления сосудов. В этих сериях летальности не было.

В эректильной фазе шока и в переходном периоде от эректильной фазы к торпидной такое же кратковременное функционирование одного из трех шунтов приводило к нормализации общей и органной гемодинамики, предотвращало развитие торпидного шока. Летальности подопытных животных не было.

Если шокогенная травма наносилась животным во время функционирования одного из трех артерио-венозных шунтов, шока не возникало.

Включение одного из трех шунтов на 30—60 мин. в торпидной фазе приводило к улучшению всех показателей гемодинамики большого и малого круга и органного кровотока.

При развившемся торпидном шоке включение на 30—60 мин. одного из трех шунтов в момент падения максимального давления до 70 мм рт. ст. приводило к улучшению всех показателей общей, регионарной и органной гемодинамики до 80—90% исходных величин. При включении одного из шунтов на тот же срок при падении максимального артериального давления до 50—40 мм рт. ст. показатели гемодинамики достигали 60—80% исходных величин. В первой группе выживаемость подопытных собак с 20—25% в контроле повышалась до 80—90%, а во второй — с 0 до 60—80%.

Чем больше был дебит шунта и чем меньше к моменту его включения нарушалась гемодинамика, тем быстрее, полнее и более стойко

улучшались все показатели и тем выше была выживаемость подопытных собак. Самый большой дебит ($1/5$ — $1/7$ МОС) был при аорто-кавальном шунте, меньше ($1/8$ — $1/10$ МОС) при бедренном и еще меньше ($1/10$ — $1/12$ МОС) при подкрыльцовом. Самая высокая выживаемость подопытных собак наблюдалась при аорто-кавальном шунте.

Противоположные результаты получены при каротидно-югулярном шунте. В этих опытах без нанесения собакам шокогенной травмы при полном сбросе шунта общий каротидный кровоток (в обеих сонных артериях), в норме составлявший 240—260 мл/мин., падал до 65. Такое резкое уменьшение каротидного кровотока являлось следствием очень большого сброса артериальной крови в венозную систему. Дебит шунта с полным сбросом достигал 600 мл/мин., т. е. в 2,5 раза превышал общий каротидный кровоток в норме. Столь большой дебит шунта можно объяснить присасыванием в него из дуги аорты крови, предназначенной для других артерий.

В аналогичных опытах с уменьшением сброса шунта в два раза каротидный кровоток возрастал до 100 мл/мин., при уменьшении сброса в 4 раза — до 150 мл/мин., а при уменьшении в 8 раз — до 180 мл/мин.

Если в опытах с бедренным, подкрыльцовым и абдоминальным аорто-кавальным шунтами летальность подопытных собак была обратно пропорциональной дебиту шунта, то при каротидно-югулярном шунте — прямо пропорциональной. Так, в опытах без нанесения шокогенной травмы в результате функционирования в течение 30 мин. каротидно-югулярного шунта с полным сбросом погибли 6 из 23 собак, при половинном сбросе — 3 из 22, при сбросах в $1/4$ и $1/8$ полного летальности не было.

Функционирование в течение 30 мин. каротидно-югулярного шунта с полным и половинным сбросом в эректильной фазе шока способствовало нормализации артериального и венозного давления большого круга, однако из 20 собак этой серии погибло 6. При дебитах шунта в $1/4$ и $1/8$ полного сброса выжили все подопытные собаки.

При торпидном шоке средней тяжести (максим. АД — 70 мм рт. ст.) функционирование в течение 30 мин. каротидно-югулярного шунта с полным и половинным сбросом приводило к дальнейшему снижению артериального и венозного давления, ухудшению регионарного и органного кровотока. Все 47 собак этих серий погибли.

В аналогичных условиях опыта, но с уменьшением дебита шунта до $1/4$ полного сброса выжили 3 из 18 собак, а при дебите шунта в $1/8$ полного — 7 из 18.

Главной причиной высокой летальности подопытных собак при каротидно-югулярных шунтах являлась прогрессирующая анемизация головного мозга, степень которой была прямо пропорциональной дебиту шунта. Как уже отмечалось выше, у здоровых собак кровотоки в обеих сонных артериях составлял 240—260 мл/мин. При полном сбросе шунта в опытах без нанесения собакам шокогенной травмы артериальный кровоток осуществлялся только по несшунтированной сонной артерии, в которой он падал до 65 мл/мин., т. е. был в два раза меньше, чем в нор-

ме. У животных этой серии разница давления в аорте и Виллизиевом круге ($M-M_1$) увеличивалась на 31%, сопротивление регионарных сосудов возрастало на 9,7%, время циркуляции крови в сосудах головного мозга удлинялось на 87,5%. Отток крови по наружной яремной вене уменьшался на 45,7%. На электроэнцефалограммах имелись характерные для гипоксии медленные волны. При уменьшении сброса каротидно-югулярного шунта наполовину каротидный кровоток с 65 мл/мин. увеличивался до 108 мл/мин. Следовательно, к головному мозгу притекало крови в полтора раза больше, чем при шунте с полным сбросом. На ЭЭГ признаки гипоксии были выражены слабее, чем при шунте с половинным сбросом. При дебите шунта в 1/4 полного сброса общий каротидный кровоток составлял 151 мл/мин. (88 мл/мин. в нешунтированной артерии и 63 в шунтированной). При шунте с дебитом в 1/8 полного сброса общий каротидный кровоток составлял 181 мл/мин. (100 мл/мин. в нешунтированной и 81 мл/мин. в шунтированной сонной артерии), биоэлектрическая активность головного мозга изменялась значительно меньше, чем при шунтах с половинным и особенно с полным сбросом.

В опытах, проводившихся в условиях торпидного шока средней тяжести, при полном сбросе шунта общий каротидный кровоток составлял 50, при шунте с половинным сбросом — 81, в 1/4 полного — 87, а в 1/8 полного — 118 мл/мин.

Приведенные данные указывают на резкое нарушение мозгового кровообращения, особенно при травматическом шоке. Кратковременное функционирование каротидно-югулярного шунта оказывало отрицательное влияние и на общую гемодинамику, с одной стороны, отвлечением в шунт значительного количества крови из общей циркуляции, с другой — перегрузкой сердца большим сбросом артериальной крови в верхнюю полую вену.

На основании наших экспериментов мы считаем, что травматические каротидно-югулярные артерио-венозные соустья, особенно с большим сбросом, подлежат срочному оперативному устранению у раненых, находящихся в состоянии шока.

С другой стороны, мы находим нецелесообразным и даже вредным срочно устранять травматические бедренные, подкрыльцовые и абдоминальные аорто-кавальные соустья, которые, по нашим данным, улучшают общую и органную гемодинамику, предотвращают развитие торпидного шока, способствуют выведению из него и снижают летальность.

Задачей дальнейших исследований является испытание в клинике в качестве противошоковой меры кратковременного шунтирования бедренных, подкрыльцовых, подвздошных сосудов, абдоминальной аорты и нижней поллой вены.

Մ. Ի. ԲՐՅԱԿԻՆ, ՅՈՒ. Ս. ԳԱՐԿՈՒՇԱ-ՔՈԺԿՈ, Վ. Ա. ՅԵՂՉԵՆԿՈ,
Գ. Ի. ՏՐԻՊՈՂՍԿԱՅԱ, Մ. Ն. ԿՈՒՇԵԿՔԱՆՎ

**ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ՄԻ ՔԱՆԻ ՏԵՂԱԿԱԼՈՒՄՆԵՐԻ
ԱՐՇԵՍՏԱԿԱՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՑԻՆ ՇՈՒՆՏԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ**

Ա մ փ ո փ ու մ

1963—1970 թթ. Ալմա-Աթայի պետական բժշկական ինստիտուտի հոսպիտալային վիրաբուժական կլինիկայի փորձարարական լաբորատորիայում Մ. Ի. Բրյակինի ղեկավարությամբ ավելի քան 700 շների վրա հետազոտվել է կարճատև գործող սուր զարկերակ-երակային շունտերի ազդեցությունը ընդհանուր, ռեգիոնարային և օրգանային հեմոդինամիկայի վրա՝ վիսցերալ տրավմատիկ շոկի ժամանակ: Դիտարկումները ցույց են տվել, որ կոնքային, ենթաանոթային, կամ աորտա-կավալային շունտերի գործունեությունը 30—60 րոպեի ընթացքում, տորպիդային շոկի վիճակում գտնվող շների մոտ խիստ բարելավում է խախտված հեմոդինամիկան և բարձրացնում կենդանիների ապրելունակությունը: Եթե տրավմատիկ շոկի տարբեր ստադիաներում գտնվող ստուգիչ խմբի շների մոտ մահացությունը տատանվում է 25—100%—ի սահմաններում, ապա կարճատև գործող շունտի ժամանակ փորձի տակ գտնվող կենդանիների մոտ այն իջնում է մինչև 10—40%: Հակառակ արդյունքն է ստացվում կարոտիդա-յուզուլյարային շունտի ժամանակ, երբ տրավմատիկ շոկով շների մեծ մասը մահանում է:

Այսպիսով, հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ ենթաանոթային, կոնքային և աբդոմինալ աորտա-կավալային շունտերը բարելավում են ընդհանուր և օրգանային հեմոդինամիկան, կանխում տորպիդային շոկի զարգացումը, օգնում կենդանուն դուրս բերելու այդ վիճակից և իջեցնում են մահացությունը: