

Характер змін регіонарного кровообігу при стисканні черевної аорти

А. Г. Карцева

Лабораторія фізіології кровообігу Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Тимчасове стискання черевної аорти супроводжується рядом змін основних гемодинамічних показників: при цьому підвищується артеріальний тиск вище рівня стискання аорти (М. І. Пирогов, 1832; Ф. Балюзек, 1958; Г. Ф. Хлебніков, 1958; А. Г. Карцева, 1961; Харевелд з співавт., 1949; Квісеффі, 1956; Є. Ней, 1912 та ін.), змінюється час кровотоку (Грін з співавт., 1958; Каунц, 1962; Мазаєв П. М., Григорян Р. М., 1962; Карцева А. Г., 1964) і частота серцевих скорочень (Ф. Балюзек, 1958), а також величина ударного та хвилинного об'ємів крові (Гамільтон і Ремінгтон, 1949) та загального периферичного опору (Карцева А. Г., 1964).

Сумарний ефект змін артеріального тиску та загального периферичного опору складається з ряду різно виражених, а іноді і різно спрямованих змін кровообігу в окремих судинних ділянках, тому ми вважали необхідним з'ясувати особливості регіонарних судинних реакцій при стисканні аорти.

Методика досліджень

Досліди провадилися на 19 кішках та п'яти собаках, які перебували під нембутовим наркозом (35 мг/кг внутрішньовенно для собак і 50 мг/кг внутрішньочеревинно для кішок). Вивчення регіонарного периферичного опору шляхом аутоперфузії провадилось у судинах мозку, передньої кінцівки, тонкого кишечника та нирки.

Перфузію судин мозку у собак здійснювали через хребетну (a. vertebralis) та внутрішню сонну (a. carotis interna) артерії, у кішок перфузували судини мозку через зовнішні сонні артерії (a. a. carotis externae) з попередньою перев'язкою усіх екстрацеребральних гілок.

Судини передньої кінцівки перфузували через плечову (a. brachialis) артерію, судини тонкого кишечника — через верхньобрижову (a. mesenterikus superior). Перфузію судин нирки провадили через ниркову (a. renalis) артерію (рис. 1).

Ці ділянки перфузували за допомогою чотириканального резистографа, виготовленого експериментально-конструкторськими майстернями Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця. Як відомо, фізичною суттю методу резистографії (В. М. Хаютін, 1958) є пропорціональність між ступенем скорочення судин (тобто їх опором) та перфузійним тиском. При постійній витраті крові Q , опору судин R відповідає певний тиск P (середній перфузійний тиск). При звужуванні судин до опору R додається певна величина R'' ($R+R''$), відповідно тиск (P) підвищується на величину $P''(P+P'')$; при розширенні ж судин від опору віднімається певна величина $R''(R-R'')$, відповідно і тиск зменшується на таку ж величину: $P''(P-P'')$.

Отже, про зміни опору судин даної ділянки можна судити за величиною відхилення перфузійного тиску під час втручання.

Підготовка до дослідів провадилась так: центральні і периферичні трубки, а також порожнину ковпачка резистографа заповнювали фізіологічним розчином, тварин гепаринізували.

На закопченій стрічці кімографа реєстрували артеріальний тиск в плечовій та стегновій (a. brachialis, a. femoralis), артеріях, а також перфузійний тиск в ряді судинних ділянок (мозок, скелетні м'язи, тонкий кишечник, нирка). Черевну аорту виводили очеревинним способом в рану, підводили під неї товсту шовкову лігатуру, обидва кінці якої протягували через просвіт поліетиленової трубки, кінці лігатури виводили за межі черевної порожнини. Стиснення аорти провадилося натягуванням лігатури.

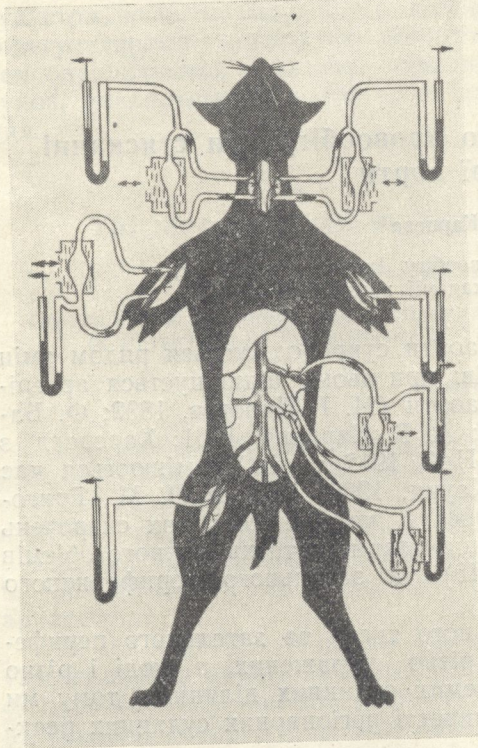


Рис. 1. Схема дослідження з перфузією постійним об'ємом крові судин мозку, скелетних м'язів, нирки та тонкого кишечника.

Звільнення аорти від затискача при такій невеликій тривалості стиснення аорти не викликає гіпотонічної реакції артеріального тиску: після звільнення аорти від затискача артеріальний тиск як у плечовій, так і у стегновій артеріях відразу повертається до вихідного рівня. Перфузійний тиск у судинах мозку після звільнення аорти знижується нижче вихідного, потім хвилеподібно наближається до вихідного рівня.

Характер реакцій судин передньої кінцівки при стисненні аорти зовсім інший: через 20—30 сек після стиснення аорти опір судин кінцівки значно знижується, але пізніше, якщо аорта залишається стисненою, периферичний опір судин поступово починає збільшуватися, повертаючись до вихідного рівня (рис. 3). Ці дані узгоджуються із спостереженнями Мак Гіфа та Авіадо (1961) щодо відтікання крові від задньої кінцівки при перфузії їх кров'ю донора на фоні стисненої аорти.

В даному випадку (рис. 3) при стисненні аорти нижче відходження від неї ниркових судин, артеріальний тиск (нижче рівня стиснення) відразу після стиснення знижується, а потім, незважаючи на те, що

Результати досліджень

При стисненні аорти артеріальний тиск вище рівня стиснення підвищується негайно, тоді як збільшення опору мозкових судин настає поступово. Крім того, в тих випадках, коли артеріальний тиск вище рівня стиснення з часом (аорта залишається стисненою) починає знижуватися, опір мозкових судин залишається на тому ж підвищеному рівні.

Як видно з кімограми (рис. 2), стиснення аорти супроводиться вираженим підвищенням артеріального тиску вище рівня стиснення черевної аорти. Протягом всього часу стиснення (три хвилини) тиск залишається на тому ж підвищеному рівні, водночас артеріальний тиск нижче рівня стиснення аорти падає майже до 0 і протягом усього часу стиснення аорти залишається на тому ж низькому рівні.

Перфузійний тиск у судинах мозку при стисненні аорти поступово підвищується і наприкінці першої хвилини стиснення досягає максимуму зростання.

аорта залишаєт
ріальний тиск в
відразу після ст
з часом, незваж
поступово зниж
зійний тиск у п

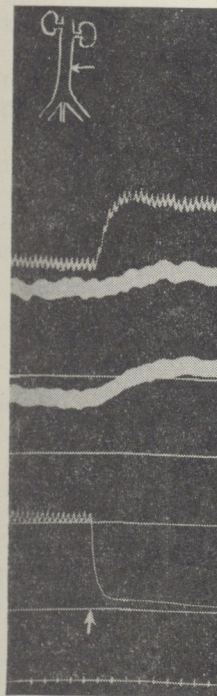


Рис. 2. Зміни перфузійного тиску в мозку при стисненні аорти. Зверху вниз: артеріальний тиск, перфузійний тиск у мозку, тиск у правій стегновій артерії, тиск у стегновій артерії лівої кінцівки. Відмітка часу — 10 сек.

незначно підвищується, наприкінці стиснення аорти тиск у плечовій артерії падає нижче рівня. В даному випадку (рис. 2) можна бачити в перфузійному тиску мозку поступово підвищення.

При стисненні аорти ми спостерігаємо наступне: артеріальний тиск вище рівня стиснення аорти підвищується, а тиск нижче рівня стиснення збі-

Як видно з кімограми (рис. 2), стиснення аорти супроводиться вираженим підвищенням артеріального тиску вище рівня стиснення черевної аорти. Протягом всього часу стиснення (три хвилини) тиск залишається на тому ж підвищеному рівні, водночас артеріальний тиск нижче рівня стиснення аорти падає майже до 0 і протягом усього часу стиснення аорти залишається на тому ж низькому рівні.

аорта залишається стисненою, починає частково підвищуватися. Артеріальний тиск вище рівня стискання також не виявляє сталої реакції: відразу після стискання аорти тиск у сонній артерії підвищується, але з часом, незважаючи на те, що аорта залишається стисненою, починає поступово знижуватись, не досягаючи, однак, вихідного рівня. Перфузійний тиск у плечовій артерії після стискання аорти короткочасно і

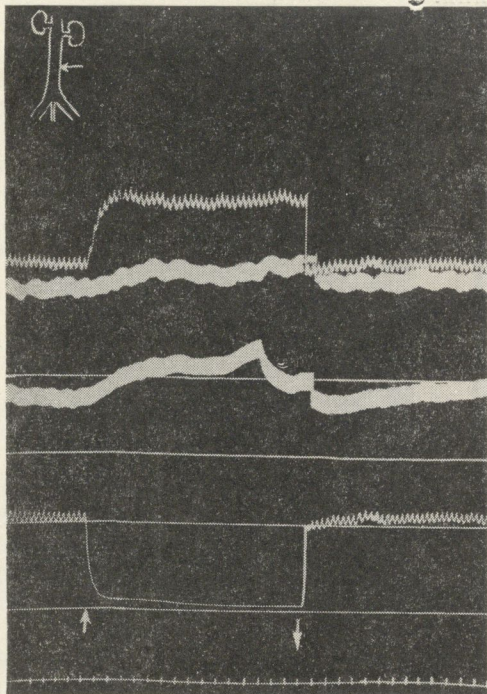


Рис. 2. Зміни перфузійного тиску в судинах мозку при стисканні черевної аорти.

Зверху вниз: артеріальний тиск у плечовій артерії, перфузійний тиск у лівій сонній артерії, перфузійний тиск у правій сонній артерії, артеріальний тиск у стегновій артерії, нульові лінії манометрів. Відмітка часу — 10 сек, стрілками позначені початок і кінець стискання аорти.

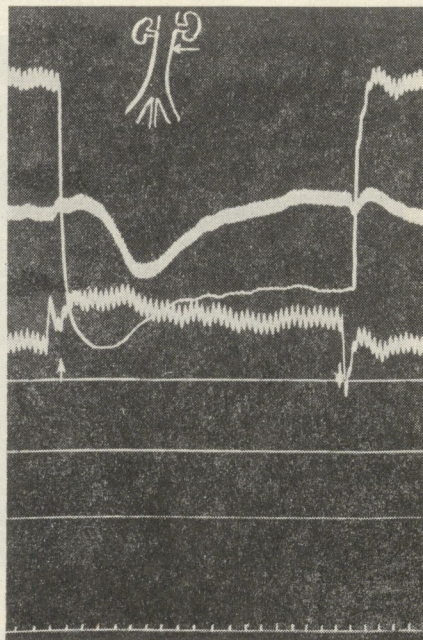


Рис. 3. Зміни перфузійного тиску в судинах скелетних м'язів передньої кінцівки при стисканні черевної аорти.

Зверху вниз: артеріальний тиск у стегновій артерії, перфузійний тиск у плечовій артерії та артеріальний тиск у сонній артерії, інші позначення див. рис. 2.

незначно підвищується, а потім починає поступово знижуватись, досягаючи наприкінці першої хвилини досить низьких показників. Незважаючи на те, що аорта залишається стисненою, перфузійний тиск у плечовій артерії поступово збільшується, наближаючись до вихідного рівня. В даному випадку аорта залишалась стисненою майже так само, як і на рис. 2, але в цьому разі при звільненні аорти від затискача можна бачити виражений гіпотонічний синдром артеріального тиску. Перфузійний тиск у плечовій артерії після звільнення аорти короткочасно підвищується, а потім наближається до вихідного.

При стисканні черевної аорти нижче відходження від неї ниркових артерій ми спостерігали слабе розширення судин нирки (при вихідному високому тиску, рис. 4).

Як видно з рис. 4, незважаючи на те, що артеріальний тиск нижче рівня стискання знизився практично до 0, артеріальний тиск вище рівня стискання збільшився незначно, перфузійний тиск у судинах нирки

звільнення аорти знижується, не досягаючи вихідного рівня, або знижується нижче вихідного рівня і лише поступово хвилюподібно вирівнюється.

Ми вже відзначали, що реакція судин кінцівок, розташованих вище рівня стискання аорти, має короточасний характер і наприкінці стискання аорти судинний опір їх близький до вихідного, звільнення аорти від затискача супроводиться в такому разі незначним і короточасним збільшенням опору м'язових судин.

Судини нирки у відповідь на звільнення аорти або незначно розширюються, або (якщо стискання аорти викликало їх слабе розширення) навпаки — звужуються, значно перевищуючи вихідний рівень.

Периферичний опір судин тонкого кишечника після звільнення аорти підвищується, наближаючись до вихідного.

Особливість реакції ниркових судин в порівнянні з реакціями інших, досліджуваних нами судинних ділянок, проявляється в їх досить значному звуженні у відповідь на звільнення аорти від затискача.

Обговорення результатів досліджень

Протягом тривалого часу існувало уявлення про те, що зміни кровопостачання мозку відбуваються пасивно, відображаючи коливання загального артеріального тиску (Гейманс, 1933; Б. Клосовський, 1954).

В літературі з'являється дедалі більше даних, які свідчать про активну регуляцію мозкового кровообігу (А. А. Кедров і А. І. Науменко, 1951; М. Є. Маршак, 1959; А. М. Блінова, Н. М. Рижова, 1959; М. Є. Маршак і А. М. Блінова, 1963; Г. І. Мchedlishvili, 1959; Г. П. Конрад і Д. І. Паролла, 1963; М. І. Гуревич і М. А. Кондратович, 1964; Пенфілд і Джаспер, 1958; Фог, 1937 та ін.).

Результати проведених нами дослідів з вивченням мозкового кровообігу при стисканні черевної аорти показали, що при цьому периферичний опір мозкових судин збільшується досить значно і залишається високим протягом усього часу стискання (до десяти хвилин).

Загальний артеріальний тиск, незважаючи на те, що аорта залишається стисненою, в ряді дослідів помітно знижується, перфузійний же тиск і в цих випадках залишається весь час високим. Така реакція мозкових судин є ще одним підтвердженням точки зору про активну регуляцію мозкового кровообігу. Звуження мозкових судин при збільшенні загального артеріального тиску спостерігали також Б. Клосовський, 1954; Фог, 1937; Г. І. Мchedlishvili, 1963 та ін. Взагалі скорочення гладких м'язів судинної стінки, викликане збільшенням внутрісудинного тиску, вважається загальною рисою гладкої мускулатури (Маршак і Блінова, 1963).

Судинна сітка м'язів становить значну частину загального судинного русла і за уявленнями ряду авторів відіграє велику роль в характері змін загального артеріального тиску та загального периферичного опору при різноманітних втручаннях.

Як ми вже відзначали раніше (А. Г. Карцева, В. М. Тараненко, 1964), при стисканні аорти загальний периферичний опір судин знижується. В даному дослідженні ми показали, що зміна периферичного опору судин м'язів при цьому односпрямована із змінами загального периферичного опору, тобто периферичний опір судин скелетних м'язів теж знижується, однак не можна ці зміни вважати провідними в такому напрямку реакції загального периферичного опору, тому що зниження опору м'язових судин при стисканні аорти відносно короточасне.

Т. С. Лагутіна (1964) також відзначає, що спрямованість реакції

опору судин скелетних м'язів може іноді не відповідати спрямованості змін загального артеріального тиску і що, мабуть, не слід змінам тону- су судин м'язів надавати виключної ролі в характері змін загального артеріального тиску.

Якщо вихідний артеріальний тиск був високим, то у відповідь на стискання аорти судини нирки незначно розширюються. Якщо порівня- ти вираженість реакції судин нирки з реакціями судин інших дослідже- них нами ділянок, то можна бачити, що реакція судин нирки, як пра- вило, була менш виражена, що узгоджується з даними Мак Гіфа та Авіадо (1961).

Найбільш виражені і стійкі зміни периферичного опору при стис- канні черевної аорти були зареєстровані нами в судинах тонкого ки- шечника. При стисканні черевної аорти судини тонкого кишечника значно розширювались. При тривалості стискання аорти близько деся- ти хвилин, протягом усього часу стискання, тонус судин тонкого кишеч- ника залишався низьким. Максимум зменшення опору цих судин спосте- рігався наприкінці першої хвилини стискання.

Аналіз характеру змін периферичного опору судин в ряді судинних ділянок (мозок, м'язи, нирка, тонкий кишечник) показує, що головну роль у зменшенні загального периферичного опору відіграє зниження тону- су судин тонкого кишечника.

Незважаючи на те, що тонус мозкових судин і іноді судин нирки при стисканні аорти навіть збільшувався, зменшення тону- су тонкого кишечника було настільки значним, що «перекривало» зміни протилеж- ного напрямку, і загальний периферичний опір при стисканні черевної аорти, як правило, був меншим від вихідного.

Висновки

1. Стискання черевної аорти супроводжується збільшенням тону- су мозкових судин.
2. Судини нирки при стисканні черевної аорти при високому ви- хідному артеріальному тиску у підслідної тварини, як правило, роз- ширюються.
3. Зміни тону- су ниркових судин при стисканні черевної аорти най- менше виражені порівняно з реакціями інших судинних ділянок.
4. Периферичний опір судин тонкого кишечника і, в меншій мірі, судин скелетних м'язів при стисканні аорти знижується.
5. Основну роль у зменшенні загального периферичного опору при стисканні черевної аорти відіграє розширення судин тонкого кишечника.

ЛІТЕРАТУРА

- Балюзек Ф. В., Хирургия, 2, 1954, с. 19.
 Блинова А. М., БЭБИМ, XIII, 3, 1959, с. 3.
 Блинова А. М. и Рыжова Н. М., в сб. «Физиология и патология кровообраще- ния», 1959, с. 19.
 Блинова А. М. и Маршак М. Е., Физиол. механизмы мозгового кровообра- щения, Тбилиси, 1963, 2.
 Гуревич М. І., Кондратович М. А., VII з'їзд Укр. фізіол. науков. т-ва, Київ, 1964, с. 115.
 Карцева (Ященко) А. Г., Фізіол. журн. АН УРСР, VII, 6, 1961, с. 89.
 Карцева А. Г. і Тараненко В. М., Фізіол. журн. АН УРСР, X, 2, 1964, с. 18.
 Кедров А. А. и Науменко А. И., Вопросы физиол. внутричерепного кровообра- щения с клиническим их освещением, М., 1954.
 Клоссковский Б. Н., Циркуляция крови в мозгу, М., 1951.
 Конради Г. П. и Паролла Д. И., Симпозиум «Физиол. механизмы регуля- ции мозгового кровообращения», Тбилиси, 1963, с. 72.

Лагутина Т. С.
 Мазаев П. Н.,
 Маршак М. Е.,
 Маршак М. Е.,
 Мчедlishvili
 Ин-та физиол.
 Ней Е. М., Влия-
 давление кров.
 Пирогов Н. И.
 области легко-
 Хаютин В. М.,
 с. 1473; БЭБИ-
 с. 279.
 Хлебников Г. С.
 Fog M., Arch. Neu-
 Hamilton W.,
 Harreweld A.,
 Гейманс, С., Ус-
 Kountz S., Esc-
 McGiff J. C. a.
 Пенфилд У. и
 мозга человека,
 Quisefi J., Gr

Характер

Лаборато-
 им.

В острых опы-
 ловым наркозом
 внутрибрюшинно
 гионарного периф-
 областей (мозг, п-
 менении перифери-
 тей судили по из-
 сосудов данных о-
 трехканального р-
 рукторскими масте-
 Показано, что
 от нее почечных а-
 нения перифериче-
 аорты выражены н-
 ет кратковременны-
 режати аорты изм-
 роль в уменьшении
 жати брюшной а-
 кого кишечника.

- Лагутина Т. С., БЭБИМ, 2, 1964, 24.
Мазаев П. Н., Григорян Р. М., Вестн. хир., 89, 1962, № 10, 29.
Маршак М. Е., IX Всесоюзн. съезд физиологов, биохим. и фармак., 1959, с. 293.
Маршак М. Е., в сб. «Соврем. проблемы физиол. и патол. кровообр.», 1961, с. 166.
Мчедlishvili Г. И., IX Всесоюзн. съезд физиол., биох. и фарм., 1959 с. 307; Тр. Ин-та физиол. АН Груз. ССР, 1963, 13, с. 147.
Ней Е. М., Влияние артерио-венозных соустьей и перевязки артерий на артериальное давление крови, Дисс. СПб., 1912.
Пирогов Н. И., Является ли пережатие брюшной аорты при аневризме паховой области легко выполнимым и безопасным вмешательством? (1832) М.—Л., 1953.
Хаяутин В. М., Физиол. журн. СССР, 44, 7, 1958, с. 645; ДАН СССР, 138, 6, 1961, с. 1473; БЭБИМ, 54, 11, 1962, с. 22; в сб. «Физиол. и патол. сердца», М., 1963, с. 279.
Хлебников Г. Ф., Труды ВМА, 1958, с. 90.
Fog M., Arch. Neur. Psych., 37, 2, 1937, p. 351.
Hamilton W. a. Remington M., Am. J. Physiol., 153, 2, 1948, p. 287.
Harreweld A., Feigen G. A., Lerman L. S., J. Physiol., 157, 1, 1949, p. 168.
Гейманс, С., Успехи соврем. биол., III, 3, 1934, с. 362.
Kountz S., Eschelman L., Cohn T. C., Am. J. Surg., 104, 2, 1962, p. 316.
Mc Giff J. C a. Aviado D. M., Fed. Proc., 20, 1, 1, 1961, p. 109.
Пенфилд У. и Джаспер Г., Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека, М., 1958.
Quiseffi J., Green W., Vetto M., Surg. Gyn. Obst., 105, 4, 1957, p. 427.

Надійшла до редакції
15.VI 1964 р.

Характер изменений регионарного кровообращения при пережатии брюшной аорты

А. Г. Карцева

Лаборатория физиологии кровообращения Института физиологии
им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

В острых опытах на кошках и собаках, находящихся под нембуталовым наркозом (35 мг/кг нембутала внутривенно для собак и 50 мг/кг внутривенно для кошек) показана направленность изменений регионарного периферического сопротивления сосудов ряда сосудистых областей (мозг, передняя конечность, почка, тонкий кишечник). Об изменении периферического сопротивления отдельных сосудистых областей судили по изменению перфузионного давления при аутоперфузии сосудов данных областей постоянным расходом крови при помощи четырехканального резистографа, изготовленного экспериментально-конструкторскими мастерскими Института физиологии им. А. А. Богомольца.

Показано, что при пережатии брюшной аорты ниже отхождения от нее почечных артерий тонус мозговых сосудов увеличивается; изменения периферического сопротивления сосудов почки при пережатии аорты выражены наименьше; реакция сосудов передней конечности имеет кратковременный характер. Наиболее значительно и стойко при пережатии аорты изменяется тонус сосудов тонкого кишечника. Основную роль в уменьшении общего периферического сопротивления при пережатии брюшной аорты играет, по-видимому, расширение сосудов тонкого кишечника.

Nature of the Changes in the Regional Circulation on Ligature of the Abdominal Aorta

A. G. Kartseva

Laboratory of physiology of circulation of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

On ligature of the abdominal aorta below the branching off of the renal arteries there is a change in the regional peripheral resistance of the vessels of various vascular regions (studied during autoperfusion of the vessels of these regions with constant discharge of blood). The resistance of the brain vessels on ligating the aorta increases as a rule, while that of the front leg is reduced for a short time. The reaction of the renal vessels is only slightly pronounced. The greatest changes in the vascular tonus on ligating the aorta were noted in the vessels of the small intestine. The basic role in the reduction of the total peripheral resistance on ligating the aorta belongs to the vessels of the small intestine.

Вплив асф

Лабораторія ві

Дихання пов
ві зміни ЕКГ у т
призводить до зв
зубця T, зміщенн
шення проведенн
мих умов мають
при розрідженні
Н. В. Лауер, М.
гіпоксії зубці P і
круглюється, а е
відміну від дорос
сердь до шлуночк
сії. З розвитком
никають спочатку
ЕКГ дорослої тва

Киснева недоо
в барокамері, су
з організму вугле
відміну від цього
рюється затиснен
при різкому зниж
Асфіксія, як і
пологів, у перші д
ністю, або при п
з цим, вивчення ві
татність, що швид
вуглекислоти, став
ний інтерес.

Були досліджені
а також у дорослих тв
було 45 собак і 25 кі
місячних — 13 і дорос
виділення трахеї пров
шкіру), а у щенят і
ЕКГ відводили від кін
двох хвилин через кож
пинення дихання.