

ЗМІНИ НАПРУЖЕННЯ КИСНЮ І ТКАНИННОГО ДИХАННЯ ПЕЧІНКИ У РІЗНИХ ВИДІВ ТВАРИН ПРИ ІШЕМІЇ

А. І. Назаренко, В. А. Березовський

Відділ порівняльної фізіології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Дослідженнями останніх років [3—6, 9, 11] встановлено, що печінка при відповідних умовах може переносити значне зменшення кровопостачання без тяжких наслідків. Є дані про те [13, 15], що вона спроможна пристосовуватися і до умов гіпоксії.

Ми вивчали циркуляторну гіпоксію печінки, викликану порушеннями портального або артеріального кровоструменя. Причому, в цих дослідах нас цікавило також з'ясування ролі ворітної і артеріальної системи в кисневому постачанні печінки у різних тварин.

У зв'язку з тим, що порушення кровообігу в першу чергу викликає зміни в постачанні кисню, ми вивчали напруження кисню і його споживання тканиною печінки при перетисненні ворітної вени або печінкової артерії.

Методика досліджень

Дослідження проводили на білих щурах (вагою від 170 до 220 г), кішках і кроликах. Під час досліду щури перебували під легким ефірним наркозом, кішкам і кроликам під шкіру вводили нембутал (з розрахунку 30—40 мг/кг нембуталу). Напруження кисню в печінці вимірювали амперометричним методом на платиновому електроді діаметром 100 мк у склоізоляції при напрузі 0,7 в. До початку кожного досліду і після його закінчення проводили калібровку індикаторного електрода за методом, запропонованим Березовським [1]. Одержані результати виражали в мм рт. ст. O_2 . (У процесі вимірювання спостерігалось повільне, поступове зниження рівня pO_2 в печінці.)

Споживання кисню тканиною печінки вимірювали на апараті Варбурга при температурі водяної бані $38 \pm 0,1^\circ C$. Кількість засвоєного кисню виражали в мм³ кисню, спожитого за 1 год і мг тканини в переобчисленні на суху вагу (Q_{O_2}).

Всі одержані дані були оброблені статистично.

Перед початком досліду у тварин розкривали черевну порожнину і накладали шовкову лігатуру на ворітну вену або на артерію. Після цього в печінку вставляли платиновий електрод, і черевну порожнину закривали; з допомогою виведених назовні кінців лігатури можна було легко перетискати необхідні нам судини. Під час досліду теплокровних тварин обігрівали. В тих випадках, коли з метою спостереження печінку залишали відкритою, для запобігання висушування її постійно зрошували теплим фізіологічним розчином.

Результати досліджень та їх обговорення

Перша серія дослідів була проведена на тваринах з перетисненням ворітної вени. Відомо, що ворітна вена збирає венозну кров шлунково-кишкового тракту, підшлункової залози і селезінки і несе її в печінку; у печінці розгалуження v. portae переходять у синусоїди, які проходять поміж печінковими клітинами, впадаючи потім у так звані центральні вени, які є вже початком печінкових вен, що відводять кров від печінки. За літературними даними [8, 14], по ворітній вені до печінки

притікає значно більше крові, ніж по печінковій артерії, а з *v. portae* печінка одержує 55,0—62,5% всього споживаного нею кисню.

Виключення портального кровообігу, за даними одних авторів [6], викликає значні порушення функції печінки; за даними інших [2, 11, 12, 15], значних змін у печінці при цьому втручанні не спостерігається. Хелетт [10] вказує, що при еквівальній фістулі споживання кисню печінкою падає на 50%, але віддача глюкози печінкою не змінюється, що можна пояснити великим функціональним резервом цього органа.

Відомо, що результати виключення портального кровообігу залежать перш за все від кількості і якості розвитку колатералей у дано-

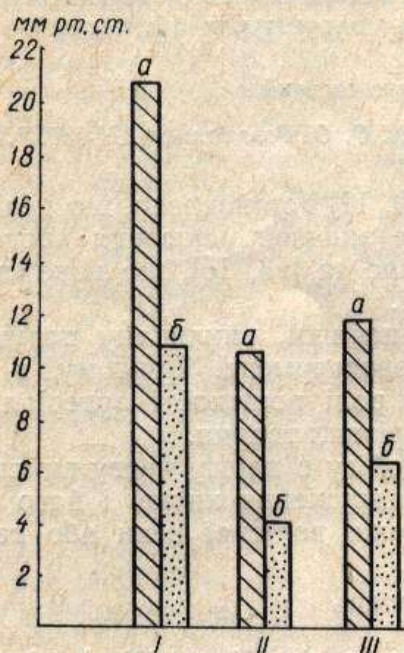


Рис. 1. Зміни напруження кисню (в мм рт. ст.) у печінці різних тварин при перетисненні ворітної вени.

а — норма; б — перетиснення ворітної вени. I — щури; II — кішки; III — кролики.

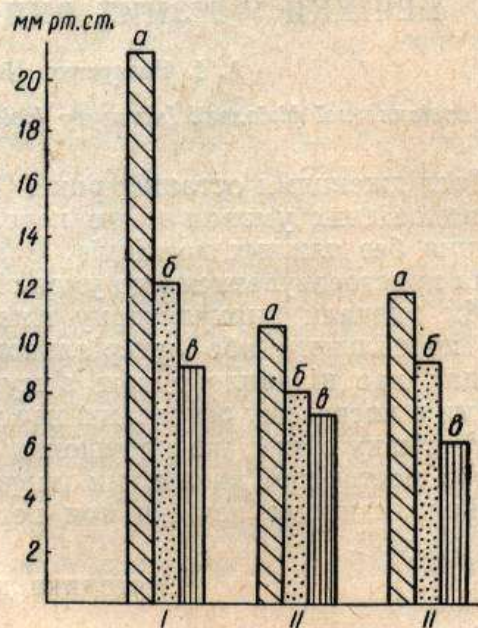


Рис. 2. Зміни напруження кисню (в мм рт. ст.) у печінці різних тварин при перетисненні загальної і власне печінкової артерій.

а — норма; б — перетиснення загальної печінкової артерії; в — перетиснення власне печінкової артерії. Інші позначення див. рис. 1.

го виду тварин. Так, Чайлд [9] вказує, що тоді як раптова перев'язка *v. portae* у собак або кішок веде до смерті на протязі 24 год в результаті значного нагромадження крові в спланхнічній системі, у мавп така раптова перев'язка не обов'язково призводить до смерті, оскільки у них підвищений портальний тиск викликає розкриття достатньої кількості колатералей, що відводять кров від спланхнічної області.

Перша група наших дослідів була проведена на дорослих білих щурах (рис. 1). На початку дослідження напруження кисню в печінці щурів становило $20,7 \pm 1,8$ мм рт. ст., споживання кисню тканиною печінки — $3,5 \pm 0,3$. Повне перетиснення ворітної вени приводило до швидкого і різкого зниження напруження кисню в печінці. На протязі перших 10 хв з моменту перетиснення напруження кисню знижувалось на 50,0—53,1%, що становило $10,8 \pm 1,7$ мм рт. ст. Інтенсивність тканинного дихання печінки в результаті перетиснення не змінювалась, залишаючись в межах норми, і лише наприкінці першої години знижувалась до 3,2. Отже, досить значне зниження напруження кисню в печінці після перетиснення ворітної вени можна пояснити не тільки

зменшенням доставки кисню, викликаній змінами в кровопостачанні, але й тим, що споживання кисню самою тканиною печінки залишається високим.

Друга група дослідів провадилася на кроликах. В нормі напруження кисню в печінці перебувало у них в межах $11,8 \pm 0,2$ мм рт. ст. (рис. 1), тканинне дихання печінки становило $2,79 \pm 1,1$. Після перетиснення *v. portae* напруження кисню падало до $6,3 \pm 0,9$ мм рт. ст., тканинне дихання печінки залишалось у межах нормальних показників.

Третя група дослідів була проведена на кішках. Перетиснення у них ворітної вени викликало зниження напруження кисню в печінці з $10,6 \pm 0,17$ мм рт. ст. в нормі до $3,5 \pm 1,2$ мм рт. ст. Споживання кисню тканиною печінки залишалося у межах норми ($3,0 \pm 0,16$).

Друга серія наших досліджень включала досліди по вивченню впливу виключення артеріального кровопостачання печінки на напруження в ній кисню та на її тканинне дихання. Результати виключення печінкових артерій, за літературними даними, залежать від ступеня і швидкості розвитку артеріальних колатералей. Відомо [11, 14], що собаки добре переносять перев'язку всіх гілок печінкової артерії, якщо ця перев'язка проводиться не відразу, а кількома етапами, що створює сприятливі умови для розвитку достатньої кількості колатералей. Больман і Гріндлей [7] вважають, що перев'язка печінкової артерії не зменшує кровоструменя крізь печінку, що є або наслідком збільшення кровоструменя крізь ворітну вену, або наслідком швидкого розвитку артеріальних колатералей.

Перша група дослідів з цієї серії була проведена на білих щурах. У однієї частини тварин ми перетискали загальну печінкову артерію, у другої частини тварин — власне печінкову. З результатів, представлених на рис. 2, видно, що після перетиснення загальної печінкової артерії напруження кисню в печінці зменшилось на 12,1% так, що мінімальне значення дорівнювало $12,3 \pm 1,4$ мм рт. ст.; тканинне дихання печінки виявило незначні зміни, що не виходили за межі різниць у показниках тканинного дихання у контрольних тварин. Виключення власне печінкової артерії викликало більш значні порушення. Напруження кисню в печінці знижувалось на 33,6%, досягаючи $9,3 \pm 1,4$ мм рт. ст. (рис. 2). Тканинне дихання печінки, залишаючись нормальним на протязі години, наприкінці її дещо знижується (до 3,3).

Друга група дослідів провадилася на кішках. Перетиснення загальної печінкової артерії викликало у них зниження напруження кисню до $8,0 \pm 1,2$ мм рт. ст.; інтенсивність тканинного дихання не змінювалася. Після перетиснення власне печінкової артерії напруження кисню падало до $7,3 \pm 0,1$ мм рт. ст., тканинне дихання наприкінці першої — на початку другої години знижувалося до 2,9.

У третій групі досліджували кроликів. За літературними даними [5], перев'язка загальної печінкової артерії у кроликів не викликає серйозних змін у печінці, оскільки висока пластичність колатералей, що належать до шлунково-дванадцятипалої артерії, забезпечує достатній обхідний кровообіг печінки.

У наших дослідах перетиснення загальної печінкової артерії супроводжувалося зниженням напруження кисню в печінці до $9,5 \pm 0,3$ мм рт. ст.; тканинне дихання печінки зберігалось в межах нормальних показників. Щодо наслідків перев'язки власне печінкової артерії або її правої чи лівої гілок, то одні вважають цю операцію смертельною, другі допускають можливість позитивних наслідків. Кутневич [5] вказує, що при перев'язці власне печінкової артерії до відходження від неї пілорусової артерії колатеральний кровообіг здійсню-

ється останньою, яка має менші пластичні якості, ніж шлунково-дванадцятипала артерія. При виключенні власне печінкової артерії після відходження від неї пілорусової артерії або при ізольованій перев'язці правої або лівої гілок печінкової артерії обхідний кровообіг печінки, що розвивається за рахунок дрібних судин стінки жовчного протоку і ворітної вени, а також за рахунок внутрішньоорганних судин, виявляється зовсім недостатнім.

У наших дослідах перетиснення власне печінкової артерії кроликів до відходження від неї пілорусової артерії викликало деяке зниження напруження кисню в печінці ($10,1 \pm 0,3$ мм рт. ст.); тканинне дихання печінки при цьому не змінювалося.

Більш істотні зміни напруження кисню настають при перетисненні власне печінкової артерії кроликів після відходження від неї пілорусової артерії ($6,2 \pm 0,1$ мм рт. ст.), при ізольованій перев'язці правої ($5,4 \pm 1,2$ мм рт. ст.) і лівої гілки ($5,0 \pm 0,8$ мм рт. ст.); ці дані представлені на рис. 3. Інтенсивність тканинного дихання у всіх згаданих випадках дещо знижувалася тільки наприкінці першої години після відповідного перетиснення.

Необхідно відзначити, що в усіх проведених нами дослідах зниження напруження кисню в печінці не було стійким. Зняття лігатури з відповідної судини приводило до швидкого відновлення показників напруження кисню.

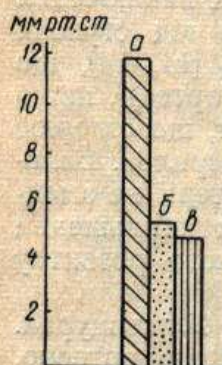


Рис. 3. Зміни напруження кисню (в мм рт. ст.) в печінці кроликів після перетиснення правої і лівої гілок печінкової артерії.
а — норма; б — перетиснення правої гілки печінкової артерії; в — перетиснення лівої гілки печінкової артерії.

Проведені нами дослідження показали, що виключення портального або артеріального кровообігу печінки викликає певні зміни рівня напруження кисню в цьому органі. Перетиснення власне печінкової артерії викликає більш значне зниження напруження кисню в тканині, ніж перетиснення загальної печінкової артерії. Ця різниця, за літературними даними, викликана неоднаковими умовами розвитку і розкриття колатералей після згаданих втручань. Значним виявилось також зниження напруження кисню в печінці при перев'язці ворітної вени, незважаючи на те, що вона несе менш багату киснем кров у порівнянні з печінковою артерією; очевидно, в зв'язку із значно більш високим об'ємним кровоструменем, кількість принесеного ворітною веною кисню виявляється істотною для кисневого бюджету печінки. При постановці усіх цих дослідів необхідно мати на увазі, що у різних видів тварин значення артеріального і портального кровоструменя, а також здатність швидко розвивати колатералі можуть бути різні. Наприклад, у кішок [15] більша частина необхідного для печінки кисню надходить з ворітної вени. Це підтверджується і нашими дослідями на кішках, в яких напруження кисню в печінці при перев'язці ворітної вени падало значно нижче, ніж при перетисненні печінкової артерії (рис. 1). Сеневіратне [16] показав, що колатералі у білих щурів дуже добре розвинуті; після перев'язки ворітної вени у них через печінкові синусоїди тече тільки артеріальна кров, причому в перші 2—3 хв після перев'язки спостерігається деяке сповільнення кровоструменя, а згодом кровонаповнення синусоїдів і швидкість кровоструменя приходять до норми.

Наші досліди, проведені на щурах, кроликах і кішках, показали також, що короткочасне виключення ворітної вени або печінкової артерії не викликає ушкодження клітин печінкової тканини. Вивчення

споживання кисню тканиною печінки за методом Варбурга при перетисненні печінкових судин показало збереження високого рівня дихання. Одержані дані свідчать про збереження потенціальної здатності до дихання, яка виявляється *in vitro* в оптимальних умовах.

Висновки

1. Перетиснення ворітної вени викликає значне зниження напруження кисню в печінці тварин, що свідчить про істотну роль портального кровообігу в кисневому бюджеті печінки.

2. Гостре виключення портального або артеріального кровообігу викликає відповідне зниження напруження кисню в тканині печінки.

3. Ступінь зниження напруження кисню залежить від ролі тієї чи іншої судини в кисневому постачанні печінки у даного виду тварин.

4. Короткочасне перетиснення ворітної вени викликає більш значне зменшення pO_2 в печінці у кішок, ніж у кроликів і щурів.

5. Короткочасне припинення кровопостачання печінки через загальну печінкову артерію максимально знижує pO_2 в печінці щурів і значно менше у кішок і кроликів.

6. Зняття лігатури з ворітної вени або артерії в усіх випадках приводить до швидкого відновлення нормальної величини напруження кисню в тканині печінки.

7. Короткочасне включення артеріального або портального кровопостачання не впливає на тканинне дихання печінки. Вміщена в оптимальні умови тканина печінки інтенсивно споживає кисень.

Література

1. Березовский В. А.— В сб.: Фармакол. и токсикол., 1966, 2, 260.
2. Гугушвили Л. Л.— Хирургия, 1964, 3, 30.
3. Колпаков Е. В.— Физиол. журн. АН УРСР, 1966, XII, 5, 601.
4. Краев А. В.— Труды Ин-та exper. морфол. АН ГрузССР, 1961, IX.
5. Кутневич Б. С.— Экспер. хирургия и анестезиол., 1961, 4, 58.
6. Bollman J.— *Physiol. Rev.*, 1961, 41, 607.
7. Bollman J., Grindlay T.— *Gastroenterol.*, 1953, 25, 582.
8. Bradley S.— *J. Clin. Invest.*, 1945, 24, 810.
9. Child C.— *The Hepatic Circulation*, Philadelphia — London, 1954.
10. Hallett et al.— *Surg. Gynec. Obstetrics*, 1952, 95, 401.
11. Fischer A. (А. Фишер) — Физиол. и exper. патол. печени, 1961.
12. Fischer A., Takacs Z.— *Acta physiol.*, 1964, 24, 433.
13. Mc Michael J.— *Quart. J. Exp. Physiol.*, 1937, 27, 73.
14. Popper H. et al.— *Amer. J. Physiol.*, 1954, 177, 444.
15. Rappaport A.— *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1951, 78, 14.
16. Seneviratne R.— *Quart. J. Exp. Physiol.*, 1949, 35, 77.

ИЗМЕНЕНИЯ НАПРЯЖЕНИЯ КИСЛОРОДА И ТКАНЕВОГО ДЫХАНИЯ ПЕЧЕНИ У РАЗНЫХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ ПРИ ИШЕМИИ

А. И. Назаренко, В. А. Березовский

Отдел сравнительной физиологии Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

Резюме

Целью данной работы было изучение изменений кислородоснабжения печени при выключении некоторых сосудов.

Опыты ставились на кошках, кроликах и белых крысах. В острых опытах производилось пережатие воротной вены или печеночной артерии. Напряжение кислорода в печени определялось амперометрическим методом, тканевое дыхание исследовали по методу Варбурга. Оказалось, что пережатие воротной вены или печеночной артерии вызывает соответствующее снижение напряжения кислорода в ткани печени; степень

снижения напряжения кислорода зависит от роли того или иного сосуда в кровоснабжении печени у данного вида животного. Кратковременное выключение артериального и портального кровоснабжения не оказывает влияния на тканевое дыхание печени; при помещении в оптимальные условия ткань печени интенсивно поглощает кислород.

CHANGE IN OXYGEN TENSION AND TISSUE RESPIRATION OF LIVER IN DIFFERENT SPECIES OF ANIMALS WITH LIVER ISCHEMIA

A. I. Nazarenko, V. A. Berezovsky

Department of Comparative Physiology, the A. A. Bogomoletz Institute
of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Summary

The article deals with studying the changes in oxygen supply of liver with exclusion of some vessels.

The experiments were conducted with cats, rabbits and albino rats. In the acute experiments ligation of the portal vein or the hepatic artery was made. In liver oxygen tension was determined by the amperometric method, the tissue respiration was investigated by the method of Varburg. It was established that ligation of the portal vein or hepatic artery provokes corresponding decrease of oxygen tension in tissue of liver the degree of oxygen tension drop depends on the role of any vessel in oxygen supply of liver in the presented species of animal. Momentary exclusion of the arterial and portal blood supply did not affect the tissue respiration of liver being under optimal conditions the tissue of liver adsorbed oxygen intensively.