

- слюнной железы.— Система свертывания крови и фибринолиз. IV Всес. конф. тез., Саратов, 1975, с. 389—390.
4. Хоткин Е. Л. Статистика в гигиенических исследованиях. М., 1965, 272 с.
 5. Сирмаи Э. Новые методы исследования системы свертывания крови.— Пробл. гематол., 1957, № 6, с. 38—44.
 6. Astrup T., Müllertz S. The fibrin plate method for estimating fibrinolytic activity.— Arch. Bioch., 1952, 40, p. 346—348.
 7. Bechars O. H., Devine K. D. Parotidectomy in Treatment of chronic Sialadenitis.— Amer. J. Surg., 1961, 102, N 6, p. 760—764.
 8. Bechacerraf B., Biozzi C. Aspects quantitatifs des reaction anaphylactiques et du phenomene d'Arthus.— Intern. Congr. Microbiolog. Sixth Congress. Rome, 1953. Inst Super de Sanita Rome. Italy. Section VI—VII, p. 85—92.
 9. Bergerhof H. D., Roka L. Estimation of plasmay recalcification time.— Zschr. Vitamin-, Hormon- und Fermentforsch. 1954, 6, N 1, S. 25—28.
 10. Cochrane C. G. The Arthus reaction. The inflammatory Process. Edited by BW Zweifach, L Granf. R. T. McCluskey, New York, Academic Press. Inc. 1965, p. 947 p.
 11. Kowarzyk H., Buluk R. Trombina, protease i plasmina.— Acta physiol. polon., 1954, N 5, S. 35—38.
 12. Mackey D. G. Partipation of Componente the Blood Coagulation System in the Inflammatory Response. Amer. J. Pathol., 1972, 67, p. 181—203.
 13. Meyer H. S. Chronic Sialodochitis, recurrent, alternating, familial, hereditary.— J. Pediatr., 1934, N 4, p. 248—250.
 14. Monro R. S. Salivary tumour.— Arch. Meddx. Hosp. 1951, N 1, p. 242—254.
 15. Patey D. H. Inflammation of the salivary glands with particular reference to chronic and recurrent parotitis.— Ann. Rog. Coll. Surg. Engl., 1965, 36, p. 26—44.
 16. Seiffert G. Zur Enzymhistochemie der Speicheldrüsen bei der Experimentellen Sialodendose und nach Sympaticusblocade.— Beitr. path. Anat., 1964, 130, N 158, S. 295—320.

Кафедра нормальной физиологии
Полтавского медицинского
стоматологического института

Поступила в редакцию
8.II 1977 г.

УДК 616.12—008.64

И. С. Мудрая, В. Г. Николаев, Д. Р. Димант

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РАБОТЫ НАСОСА ДЛЯ ПЕРФУЗИИ ОРГАНОВ ПОД ПОСТОЯННЫМ ДАВЛЕНИЕМ

В проблеме искусственного кровообращения существует ряд задач, связанных с необходимостью обеспечения в артериальной сети постоянного давления вне зависимости от сопротивления сосудов в перфузируемом объекте. Этим объясняется интерес к созданию перфузионного насоса, обладающего способностью автоматически поддерживать заданный уровень перфузионного давления. Такой перфузионный насос может также использоваться в качестве аналитического прибора, предназначенного для экспериментального изучения регуляции регионарного кровообращения [2, 5]. Все это определило задачу по созданию устройства, позволяющего проводить перфузию отдельных органов под постоянным давлением, изучению его гидродинамических характеристик и исследованию влияния такого режима перфузии на функциональное состояние перфузируемых сосудов.

С этой целью конструкция адаптивного пневмонасоса (3) была снабжена регулятором, автоматически изменяющим режим работы насоса при изменении периферического сосудистого сопротивления таким образом, что перфузионное давление всегда поддерживается постоянным за счет соответствующего автоматического изменения объемной скорости кровотока (производительности насоса).

На рис. 1 представлена схема устройства, обеспечивающего постоянство заданного перфузионного давления. Оно содержит насос с пневмоприводом (слева), и демпфер (справа) с закрытым клапаном (18), подпружиненным регулируемым винтом (20) и пружиной (19), связанный с камерой пневмопривода насоса. В основании демпфера находится эластичная мембрана (17), а его камера сообщается с нагнетательной артериальной магистралью насоса. Работает устройство следующим образом. При поступлении сжатого газа в пневмопривод из редуктора (13) насос нагнетает кровь в артериальную систему. При этом в камере Д возникает определенное давление крови, передающееся через эластичную мембрану на клапан (18), который, открываясь, соединяет полость пневмопривода с атмосферой. Давление в камере пневмопривода падает,

и насос соответственно уменьшает подачу крови до тех пор, пока в камере *Д* не установится давление, уравнивающее пружину (19). Величина этого давления зависит от сжатия пружины, которое можно изменять. При увеличении сопротивления артериальной магистрали давление в камере *Д* возрастает, воздействует на клапан (18), открывая его на большую величину. В связи с этим давление в камере пневмопривода падает, и подача крови уменьшается до тех пор, пока в камере *Д* давление не достигает первоначальной величины, уравнивающей усилие пружины (19). Если сопротивление

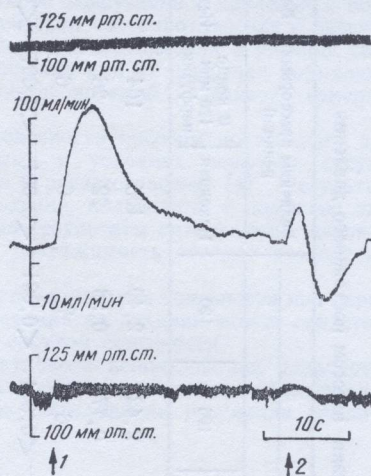
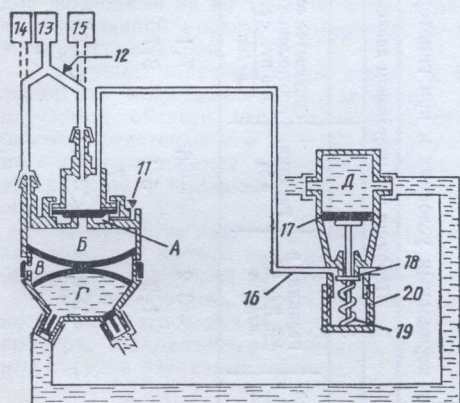


Рис. 1. Схема насоса для перфузии органов под постоянным давлением. Обозначения в тексте.

Рис. 2. Работа насоса постоянного давления во время введения в перфузируемые сосуды конечности ацетилхолина (1 мкг) и адреналина (1 мкг).

Сверху вниз: системное артериальное давление; объемный кровоток в перфузируемой насосом постоянной давления конечности; перфузионное давление. Стрелками обозначены моменты введения ацетилхолина (1) и адреналина (2).

артериальной магистрали уменьшается, давление в камере *Д* падает, клапан прикрывается, в результате этого давление в камере пневмопривода возрастает, вследствие чего поток крови увеличивается до тех пор, пока давление в камере *Д* не достигнет первоначальной величины.

Гидродинамические испытания насоса проводили в модельных опытах в системе, состоящей из резервуара для физиологического раствора, силиконовых трубок с винтовыми зажимами для создания переменного сопротивления току жидкости и изучаемого насоса для перфузии при постоянном давлении. Давление в системе измеряли электроманометром, производительность — электромагнитным расходомером.

Влияние работы насоса на состояние перфузируемых сосудов изучали в острых опытах на наркотизированных собаках в условиях аутогемоперфузии бассейна бедренной артерии. Сосудистое сопротивление перфузируемой области рассчитывали как производное от объемного кровотока и перфузионного давления; о реактивности сосудов судили по величине их реакции на введение сосудодилататорных веществ. Прессорные реакции вызывали введением адреналина (1—4 мкг) в ток перфузии, а депрессорные регистрировали во время внутривенного введения адреналина (1—2 мкг/кг) и при введении папаверина (0,02 мл 2% раствора) или ацетилхолина (1—2 мкг) в ток перфузии. Дозы вводимых препаратов оставались постоянными на протяжении эксперимента.

Гидродинамические испытания устройства показали возможность поддерживать перфузионное давление на любом заданном уровне в диапазоне от 50 до 150 мм рт. ст. за счет автоматического изменения объемной скорости потока в пределах от 20 до 500 мл/мин. При искусственно вызванных колебаниях сопротивления выходных магистралей насоса, в которых изменения сопротивления в среднем составляли $\pm 67\%$ от исходного значения, перфузионное давление поддерживалось постоянным с точностью $\pm 7\%$. Следует отметить, что большая точность в поддержании неизменного уровня перфузионного давления достигается при высокой частоте работы насоса (до 300 в мин).

На рис. 2 представлены примеры работы насоса постоянного давления в условиях искусственно вызванных колебаний сосудистого тонуса конечности во время внутриартериального введения ацетилхолина (1 мкг) и при введении адреналина (1 мкг). Видно, что перфузионное давление поддерживается практически постоянным, а изменяется лишь объемная скорость кровотока.

Таблица 1

Тонус и реактивность сосудов конечности при их аутоперфузии насосом постоянного давления

Статистические показатели	Сосудистое сопротивление, (мм рт. ст. / (мл · мин))										Величины прессорных реакций		Величины депрессор- ных реакций	
	Исходное	Минуты перфузии								Исходная	В конце 120 мин перфузии	Исходная	В конце 120 мин перфузии	
		15	30	45	60	75	90	105	120					
M	2,11	2,08	2,04	2,51	2,07	2,01	2,33	2,42	2,49	105	104	44	40	
±m	0,38	0,28	0,32	0,37	0,20	0,47	0,34	0,77	0,58	22	26	5	4	
n	8	8	7	7	7	7	8	6	7	6	6	7	7	
p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	

Примечание. Величины реакций—прирост расчетного сосудистого сопротивления после введения гуморального раздражителя, выраженные в % к исходной величине.

Таблица 2

Сосудистое сопротивление и реакции сосудов конечности на изадрин в нормальных условиях и при гипотермии

Статистические показатели	Резистография					Перфузия при постоянном давлении								
	38°C			25°C		38°C					25°C			
	Исходное перфузион- ное давле- ние	Реакция на изадрин, в мм рт. ст.	Реакция, в %	Исходное пер- фузионное давление	Реакция, в мм рт. ст.	Реакция, в %	Сосудистое со- противление в мм рт. ст. мл/мин		Реакция, в мм рт. ст. мл/мин	Реакция, в %	Сосудистое со- противление в мм рт. ст. мл/мин		Реакция в мм рт. ст. мл/мин	Реакция, в %
							Реакция, в мм рт. ст. мл/мин	Реакция, в %			Реакция, в мм рт. ст. мл/мин	Реакция, в %		
M	122	-32	-26	130	-12	-8	4,3	-3,2	-66	7,1	-1,1	-16		
±m	7,6	3,1	3,2	9,8	2,3	1,6	1,3	1,2	5,1	2,7	0,6	4,6		
n			9						7					
p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001	<0,01	<0,05	<0,001	<0,05	<0,2	<0,02		
p ₁					<0,001	<0,001					<0,05	<0,001		

Примечание. p₁—достоверность различий с величиной, полученной при 38°C.

В опытах на экспериментальных животных с двухчасовой перфузией задней конечности и многократным (каждые 15 мин) расчетом сосудистого сопротивления показано отсутствие угнетающего влияния такого режима перфузии на тонус и реактивность сосудов: сосудистое сопротивление на протяжении перфузии удерживалось на близком к исходному уровню, статистически достоверных различий между величинами сосудистых реакций на одни и те же дозы гуморальных раздражителей в начале и в конце перфузии не обнаружено (табл. 1).

В семи опытах насос, поддерживающий постоянное перфузионное давление, использовался при изучении влияния температурных воздействий на сопротивление и реактивность сосудов скелетных мышц. Исследовали изменения сопротивления и реакции сосудов конечности на внутриартериальное введение изадрина при их перфузии нормальной и охлажденной кровью. Температуру в мышцах перфузируемой конечности измеряли электротермометром.

Данные, полученные при перфузии сосудов конечности насосом постоянного давления мы сопоставили с результатами, полученными в условиях перфузии сосудов изучаемой области насосом постоянного расхода — резистографом [4]. Результаты опытов представлены в табл. 2. Направленность реакций, полученных с помощью двух методов исследования, одинаковая, но количественно результаты различаются; вероятно это связано с влиянием метода аутоперфузии на растяжимость сосудов исследуемой области [1, 5, 6, 7].

Полученные данные показали, что сосудистое сопротивление конечности при перфузии холодной кровью не изменяется, а снижение реакций на изадрин может свидетельствовать о холодовой блокаде β -адренорецепторов сосудов конечности.

Таким образом, показана возможность эффективного использования разработанного нами насоса для перфузии под постоянным давлением в качестве аналитического прибора, позволяющего проводить физиологические исследования регуляции резистивных сосудов различных органов.

Выводы

1. Насос описанной конструкции для перфузии органов под постоянным давлением поддерживает перфузионное давление постоянным в диапазоне от 50 до 150 мм рт. ст. с точностью до $\pm 7\%$, при этом автоматически изменяя объемный кровоток через орган при колебаниях сосудистого сопротивления в нем в пределах от 20 до 500 мл/мин.
2. При аутоперфузии описанным насосом сосудов конечности на протяжении 2 ч не отмечено изменений сосудистого сопротивления и реактивности сосудов.
3. Насос для перфузии органов под постоянным давлением можно использовать как устройство для количественной оценки реакций сосудов различных органов на воздействие нейро-гуморальных раздражителей.

Литература

1. Грабовский Л. А., Марченко Г. И. О влиянии ангиотезина на регионарное сопротивление кровотоку. Механизм действия лекарств и ядов.— Тезисы конф. молодых ученых. Киев, 1967, с. 17—18.
2. Конради Г. П. Регуляция сосудистого тонуса. Л., 1973, 326 с.
3. Мудра І. С., Николаєв В. Г., Дімант Д. Р. Про особливості роботи адаптивних насосів для регіонарної перфузії.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1975, № 5, с. 701—703.
4. Хаютин В. М. Метод резистографии.— Физиол. журн. СССР, 1958, 44, № 7, с. 645—652.
5. Хаютин В. М., Рогоза А. Н. Измерение гидравлического сопротивления кровеносных сосудов.— Методы исследования кровообращения, Л., 1976, с. 51—63.
6. Davis D. L., Hammond M. C. Effects of constant—inflow and constant—pressure perfusion on vascular responses.— Amer. J. Physiol. 1969, 216, N 6, p. 1292—1299.
7. Kendrick J. E., Matson G. L. Effects of carotid occlusion on renal and iliac vascular resistance during constant—flow and constant—pressure perfusion.— Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 1973, 142, N 4, p. 1306—1309.

Лаборатория экспериментальной кардиологии
Украинского института кардиологии

Поступила в редакцию
8.VIII 1977 г.