

## ВПЛИВ СИМПАТИЧНОЇ ІННЕРВАЦІЇ НА МІКРО- ТА МАКРОЦИРКУЛЯЦІЮ ТОНКОЇ КИШКИ

**В.М.Мороз, М.І.Покидько**

Кафедра нормальної фізіології Вінницького державного медичного університету ім.М.І.Пирогова, кафедра госпітальної хірургії Вінницького державного медичного університету ім.М.І.Пирогова

### Ключові слова

Електростимуляція симпатичних нервів  
Макроциркуляція  
Мікроциркуляція  
Лімфовідток  
Тонка кишка

### Резюме

В експерименті на собаках, при перфузії тонкої кишки в умовах постійного кровотоку, показано констрикторний тип реакцій артеріального, венозного та лімфатичного відділів мікроциркуляторного русла на електростимуляцію симпатичних нервів.

### Вступ

Судини мікроциркуляторного русла виконують резистентну, ємнісну та обмінну функції, які взаємопов'язані і чітко скоординовані в кожному органі у відповідності до специфічної функції, яку він виконує. Про вплив активації симпатичних регіонарних вазоконстрикторних волокон на мікрогемодинаміку тонкої кишки літературні дані досить малочисельні [Джонсон, 1982; Ткаченко, 1984; Коханіна, Мырзаханов, 1976; Поленов, Чернявская, 1981]. Доведено, що стимуляція симпатичних нервів або введення норадреналіну в цю ділянку визивають збільшення капілярного гідростатичного тиску в тонкій кишці. Коефіцієнт капілярної фільтрації при введенні норадреналіну або електростимуляції симпатичних нервів на фоні блокади М-холінорецепторів зменшується. Максимальна реакція артеріальних судин тонкої кишки при цьому в умовах патології відбувається у відповідь на безпосереднє втручання. Внаслідок сильного подразнення відбувається стимуляція вазоконстрикторних волокон. Венозні судини також відповідають реакціями переважно констрикторного характеру, при чому, величина цієї реакції має певний поріг. В умовах клініки таким є операційна травма, яка при гіперсимпатикотонусі викликає зміни, що обумовлюють симптомокомплекс спайкової хвороби очеревини.

Аналіз даних літератури [Джонсон, 1982; Коханіна, Мырзаханов, 1976; Чернявская, Поленов, 1982] свідчить про відсутність інтегративного дослідження реакцій макро- та мікроциркуляторного русла тонкої кишки, а також процесів транскapілярного обміну при впливі на окремі ділянки вегетативної регуляції судинного тону, а саме - симпатичних нервів, визначили мету дослідження: вивчити поєднані зміни резистивної, ємнісної та обмінної функції судин тонкої кишки собак при збудженні симпатичних нервів. Визначення закономірностей порушення мікроциркуляції очеревини є проміжним етапом вивчення ролі ішемії в розвитку процесів репаративної регенерації в хірургічній патології органів черевної порожнини.

### Матеріали та методи

В 12 дослідах на собаках масою 5-7 кг, наркотизованих тіопенталом натрію (30мг/кг), проводили повну гемодинамічну ізоляцію тонкої кишки на ділянці від 12-палої кишки до межі з товстою, пересікаючи стовбур п.vagus на рівні діафрагми. Колатеральні судини при цьому були леговані. В якості антикоагулянтів застосовували гепарин (1000 Од/

кг). Вільне просування кишки того вмісту забезпечувалося введенням в проксимальний та дистальний відділи препарату відповідних трубок, через одну з яких в здухвинну кишку для реєстрації моторної активності кишки вводили балончик, наповнений водою.

Перфузію регіону проводили за методикою Ткаченка [1982] в умовах постійного кровотоку, який в дослідах склав  $33,5 \pm 1,7$  мл/хв. Ч100 г. Венозний тиск визначали та зберігали на протязі всього експерименту на рівні 6 мм рт.ст. для підтримання форми венозних судин з метою максимального зменшення їх пасивних реакцій. Вимірювали системний артеріальний тиск в правій загальній сонній артерії. Реакції регіонарних артеріальних судин оцінювали по змінам перфузійного тиску і виражали в відсотках до початкового рівня. Зміни відтоку венозної крові з кишки в екстракорпоральний резервуар виражали в вигляді різниці фонових і отриманих значень (мл/100г). Реєстрували латентний період змін перфузійного тиску та венозного відтоку, максимальні значення реакцій та час їх проявів. Кишечну лімфатичну судину канюлювали, перев'язуючи колатеральні лімфатичні судини. Лімфовідток реєстрували за допомогою мікрокрапельниці й виражали в відсотках до початкового рівня. Капілярний гідростатичний тиск, пре- та посткапілярний опір, коефіцієнт капілярної фільтрації та розтягнення венозних судин визначали за методикою Ткаченка безпосередньо до- та на фоні змін, які визвані стимуляцією. Визначення капілярного гідростатичного тиску, пре- та посткапілярного опору здійснювалось на 5-8 хв., а коефіцієнт капілярної фільтрації і розтягнення венозних судин - на 9-10 хв. стимуляції. Периваскулярні нерви кишечника відпрепарували, перерізували і через 30-40 хв. проводили біполярну електростимуляцію периферичного кінця прямокутними імпульсами (6 в, 5мс, із зростаючою частотою стимуляції: 1, 5, 8, 15, 20 Гц на протязі 10 хв. з паузами між подразненнями 30 хв. Отримані результати обробляли статистично з застосуванням критерія Стьюдента. Зміни вважали достовірними при  $p < 0,05$ .

### Результати. Обговорення

Результати дослідження показали, що стимуляція еферентних симпатичних волокон викликає збільшення перфузійного тиску (ПТ) і прекапілярного опору в тонкій кишці. Такі зміни виникають внаслідок констрикції артеріального судинного русла. Крива зростання ПТ в судинах кишки у



відповідь на симпатичну стимуляцію має характерну форму, що видно на рис. 1, де показана частина діаграми з записом початкових змін параметрів, що вивчались при електростимуляції черевних нервів. В першій фазі реакції ПТ в судинах регіону різко наростає, досягаючи максимального значення на 31 с подразнення, а потім, завдяки "ауторегуляторному вислизуванню" з-під впливу симпатичних волокон, знижується до стабільного стану, який на 10-30 % перевищує фонове значення ( $101 \pm 5$  мм рт.ст.). Латентні періоди змін ПТ були  $3 \pm 1$  с (1 Гц),  $4 \pm 1$  с (5 Гц),  $3 \pm 0,2$  с (8 Гц),  $2 \pm 0,4$  с (10 Гц),  $3 \pm 0,4$  с (15 Гц) та  $3 \pm 0,3$  с при 20 Гц. Величина змін прекапілярного опору та максимальна реакція ПТ в кишці залежить від частоти стимуляції. Найбільший констрикторний ефект артеріальних судин тонкої кишки на стимуляцію симпатичних нервів відповідає частоті 8 Гц і складає для ПТ -  $194,3 \pm 13,8$  % ( $p < 0,01$ ) капілярного опору -  $154,6 \pm 12,8$  % ( $p < 0,02$ ) від фону (рис. 2). Час досягнення максимальної реакції перфузійного тиску від частоти стимуляції не залежав.

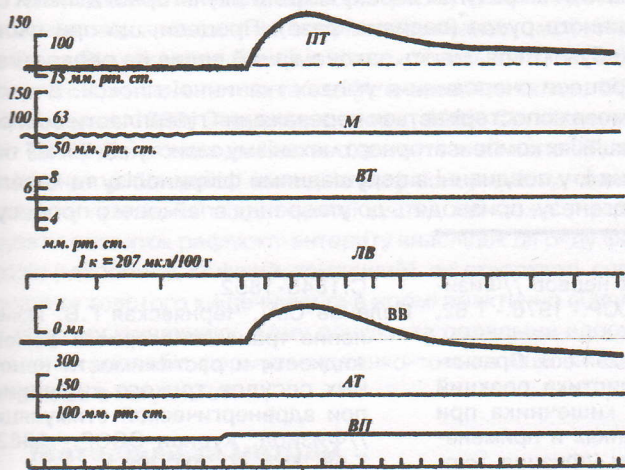


Рис. 1. Характер змін гемодинамічних параметрів лімфовідтоку та моторики тонкої кишки при електростимуляції еферентних симпатичних волокон (6В, 5мс, 10 Гц). Примітка: ПТ - перфузійний тиск, М - моторика кишки, ВТ - венозний тиск, ЛВ - лімфовідтік, ВВ - венозний відтік, АТ - системний артеріальний тиск, ВЧ - відмітка часу подразнення - 10 сек.

Венозний відділ судинного русла тонкої кишки на стимуляцію регіонарних вазоконстрикторних волокон реагував переважно зменшенням ємності. Венозний відток з кишки швидко збільшувався, досягаючи максимального значення в середньому на 50 с подразнення. Посткапілярний опір збільшувався, розтяжимість венозних судин зменшувалась. Такі зміни спостерігались при всіх використаних частотах. На основі отриманих результатів можна зробити висновок про констрикторний характер відповіді венозних судин кишки на симпатичну стимуляцію, що підтверджується даними літератури [Diamond, De Cherney, 1982; Поленов, Чернявская, 1981, 1982].

Проте, визнаючи пусковим моментом підвищеної ексудації при підвищеному симпатичному тонусі за рахунок вазоконстрикторної реакції артеріального відділу мікроциркуляторного русла, особливу увагу було звернуто на нео-

днорідність відповідей венозних судин на цю стимуляцію. Подібна різнонаправленість відповіді венозного відтоку в судинах кишки обумовлена наявністю поряд з підвищен-

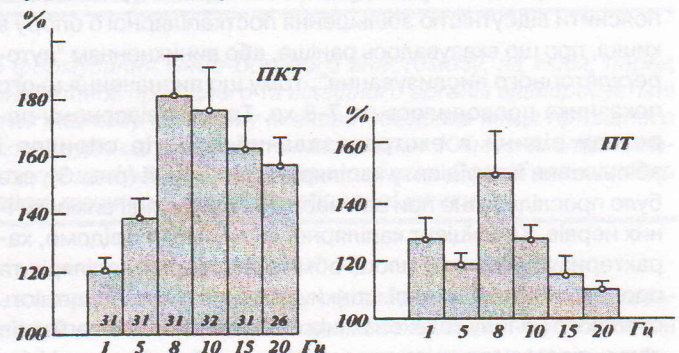


Рис. 2. Зміни прекапілярного тиску (ПКТ) та максимальні зміни перфузійного тиску (ПТ) в тонкій кишці при стимуляції симпатичних нервів.

ням посткапілярного опору також можливості його зменшення.

Максимальні зміни венозного відтоку і посткапілярного опору відмічені при частоті стимуляції 10 Гц і склали відповідно  $0,61 \pm 0,1$  мл/100 г ( $p < 0,001$ ) і  $141,2 \pm 12,2$  % ( $p < 0,02$ ), при цьому величини змін ВВ при частотах 8, 10 та 15 Гц, різниця між ними не достовірна. Латентний період змін ВВ склав  $9 \pm 2$  с (1 Гц),  $8 \pm 1$  с (5 Гц),  $6 \pm 1$  с (8 Гц),  $5 \pm 1$  с (10 Гц),  $4 \pm 0,3$  с (15 Гц),  $5 \pm 1$  с (20 Гц). Залежності між часом досягнення максимальної реакції ВВ і частотою стимуляції

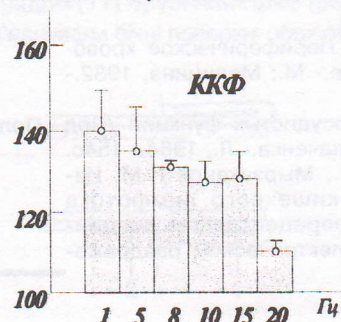


Рис. 3. Зміни коефіцієнта капілярної фільтрації (ККФ) в тонкій кишці при симпатичній стимуляції.

не встановлено. Розтягнення венозних судин, фонове величина якої була  $0,167 \pm 0,015$  мл/мм рт.ст. $\times 100$  г, зменшувалась при всіх використаних частотах стимуляції.

Значний ріст посткапілярного опору в ділянці тонкої кишки при стимуляції в більшості випадків приводив до збільшення капілярного гідростатичного тиску при всіх використаних частотах, фонове значення якого в денервованій кишці складало  $16,7 \pm 0,48$  мм рт.ст. Значне збільшення лімфовідтоку з регіону, яке поєднувалось з тривалим, прогресуючим збільшенням венозного відтоку в другій фазі реакції (після короточасного початкового викиду венозної крові), відзначено на протязі всього періоду стимуляції і вказувало на зміни транскапілярного обміну в бік фільтрації внутрішньосудинної рідини в екстравазальний простір через збільшення гідростатичного тиску. Величина приросту капілярного гідростатичного тиску залежала від частоти стимулювання: максимальне його зростання спостерігалось при частоті стимуляції 10 Гц і складало



122,7±4,6% (p<0,02) в порівнянні з початковим рівнем. При всіх використаних частотах стимуляції відмічені випадки зниження фонового гідростатичного тиску, що можна пояснити відсутністю збільшення посткапілярного опору в кишці, про що вказувалось раніше, або виникненням "ауто-регуляторного вислизування", тому що визначення цього показника проводилось на 7-8 хв. Транскапілярному переходу рідини в екстравазальний простір сприяло і збільшення коефіцієнту капілярної фільтрації (рис. 3), яке було прослідковано при всіх частотах стимуляції симпатичних нервів. Коефіцієнт капілярної фільтрації, як відомо, характеризує величину площі обмінної поверхні капілярів та проникливість судинної стінки. Відомості про відсутність суттєвого впливу катехоламінів на проникливість капілярів дають підставу припустити, що отриманий підйом коефіцієнту капілярної фільтрації відбувається за рахунок збільшення числа функціонуючих капілярів в кишці внаслідок зменшення тонузу прекапілярних сфінктерів (рис. 3). На нашу думку, таке зменшення тонузу - результат дії факторів регіонарної регуляції, які визивають домінуючий вплив на прекапілярні сфінктери. До таких факторів, наприклад, відноситься біоактивний тканинний гормон серотонін, який в малих дозах визиває ділятаційний ефект на кровоносні судини, враховуючи, що кишечник в порівнянні з іншими органами вміщує його в найбільшій кількості. Проте, не можна заперечувати участь в формуванні збільшеної фільтрації при стимуляції симпатичного нерва екстравазального фактора.

Таким чином, в проведеному дослідженні визначення основних параметрів, які характеризують транскапілярний обмін, такі як капілярний гідростатичний тиск, коефіцієнт капілярної фільтрації, а також лімфовідток і відток венозної крові, дало змогу виявити поєднані зміни мікро- та макрогемодинаміки, а також лімфовідтоку в тонкій кишці при збудженні симпатичних нервів. Значне зростання посткапілярного опору обумовило підвищення капілярного гідростатичного тиску в регіоні при стимуляції вазоконстрикторних волокон кишки. Цей факт наводить на думку про направленість транскапілярного переміщення рідини в тонкій кишці при підвищеному тонусі регіонарних симпатичних нервів. Збільшення капілярного гідростатичного тиску зміщує транскапілярний обмін в бік фільтрації внутрішньо-судинної рідини в позасудинний простір; цьому також сприяє і підвищення коефіцієнту капілярної фільтрації. Макроскопічно це впливає на підвищений процес ексудації в черевну порожнину як активного так і пасивного походження за рахунок підвищеної фільтрації (активна фаза), і за рахунок парезу мікроциркуляторної ділянки судинного русла (пасивна фаза). Процеси, що при цьому відбуваються, мають закономірний вплив на репаративні процеси очеревини в умовах тканинної гіпоксії. В таких умовах спостерігається переважання гіперпластичних реакцій, як компенсаторного механізму захисту від ішемії тканин і, у поєднанні з порушеннями фібринолізу та колагеногенезу, призводять до утворення спайкового процесу.

#### Література

Джонсон П.К. Периферическое кровообращение.- М.: Медицина, 1982.- 440с.  
Интеграция сосудистых функций /Под ред. Б.И.Ткаченко.- Л., 1984.- 154с.  
Коханина М.И., Мырзаханов Н.М. Изменение кишечного лимфотока при интерорецептивном воздействии и электрическом раздраже-

нии висцеральных нервов //Физиологич. журнал СССР.- 1976.- Т.62, №6.- С.937-939.  
Поленов С.А., Чернявская Г.В. Сравнительная характеристика реакций сосудов тонкого кишечника при нейрогенных влияниях и применении катехоламинов //Физиол. журнал СССР.- 1981.- Т.67, №.12.-

С.1845-1852.  
Поленов С.А., Чернявская Г.В. Изменение транскапиллярного обмена жидкости и растяжимости венозных сосудов тонкого кишечника при адренергической стимуляции //Физиол. журнал СССР.- 1982.- Т.68, №3.- С.391-398.

## INFLUENCE OF SYMPATHETIC INNERVATION ON MICRO- AND MACROCIRCULATION IN SMALL INTESTINE

V.M.Moroz, M.I.Pokyd'ko

Department of Human Physiology of Vinnytsia State Pirogov Memorial Medical University, Department of Hospital Surgery of Vinnytsia State Pirogov Memorial Medical University

#### Key Words

Electrical stimulation of sympathetic nerves  
Macrocirculation  
Microcirculation  
Lymph drainage  
Small intestine

#### Summary

In experiments in dogs at perfusion of small intestine by constant volume of blood are shown constrictor type of arterial, venous and lymphatic vessels reaction on electrical stimulation of sympathetic nerves.