

И. М. ШВЕЦОВ, С. А. ШАНОЯН, Ю. А. ШАРОВА, Е. Я. ПЫЛАЕВА

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ СОСУДИСТОЕ РУСЛО ПРИ ЗАМЕЩЕНИИ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРИ АУТО- И ГОМОЛОГИЧНОЙ КРОВЬЮ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В настоящее время убедительно показано, что одним из механизмов возникновения ряда патологических процессов является нарушение функциональной способности микроциркуляторной сосудистой системы (МЦСС). Данная работа посвящена изучению микроциркуляторного сосудистого русла при восполнении массивной кровопотери ауто- и гомологичной кровью в эксперименте.

Опыты были проведены на беспородных собаках обоего пола весом 11—18 кг. Исследование микроциркуляции производилось визуально с помощью установки МКУ-2 на большом сальнике и методом импрегнации азотно-кислым серебром пластинчатых препаратов по В. В. Куприянову. Исследовались перикард, диафрагма, брыжейка тонкой кишки, большой сальник, париетальная плевро и брюшина, твердая мозговая оболочка, капсула, почки.

В опытах после трансфузии аутологичной крови, когда кровопотеря составляла менее 100% от исходного ОЦК, АД и ВД довольно быстро достигали исходного уровня. Сердечный ритм урежался, повышалось содержание гемоглобина до 12—14 г%, гематокритный объем и вязкость крови не изменялись. При визуальном наблюдении МЦСС с началом инфузии явления спазма исчезали и нормализовалась скорость кровотока. К концу трансфузии все же можно было наблюдать в венозной части МЦСС некоторое ее переполнение с небольшим замедлением кровотока. ОЦК в конце опыта несколько превышало исходные показатели. При исследовании МЦСС на пластинчатых препаратах каких-либо нарушений в системе микроциркуляции не выявлено и лишь в брыжейке и большом сальнике в венозной части терминального сосудистого русла отмечалось небольшое переполнение его кровью.

При замещении аутологичной кровью массивной кровопотери, составляющей более 100% от исходного ОЦК, наблюдалась тенденция к нормализации изучаемых показателей: АД повышалось, оставаясь, однако, ниже исходного уровня; ВД несколько превышало исходные цифры; на ЭКГ явления гипоксии уменьшались; ритм сердечных сокращений урежался; гемоглобин приближался к исходным цифрам; гематокритный объем и вязкость крови почти во всех случаях нормализовались; метаболический ацидоз компенсировался. При визуальном наблюдении сосудов микроциркуляции в большом сальнике с началом инфузии постепенно восстанавливался кровоток в артериях и артериолах, а затем в венах и венулах, число участков сосудистой системы с явлениями стаза уменьшалось, и к концу опыта полностью исчезало, ОЦК к концу опыта не достигал исходных цифр, что могло свидетельствовать о секвестрации части циркулирующей крови. Исследование пластинчатых препаратов выявило застойные явления в венозном русле портального бассейна в несколько большей степени, чем при восполнении кровопотери аутологичной кровью менее 100% от исходного ОЦК.

В опытах по восполнению гомологичной кровью кровопотери, составляющей менее 100% от исходного ОЦК, гемодинамические показатели и другие функциональные данные восстанавливались значительно позже по сравнению с аутологичной трансфузией при такой же кровопотере, а АД никогда не достигало исходных цифр. ОЦК, определяемый в конце эксперимента, был ниже исходного уровня, свидетельствуя о депонировании крови. При визуальном наблюдении сосудов большого сальника было отмечено наличие агрегатов в просвете вен и венул, несмотря на полное замещение кровопотери. Количество капилляров не уменьшалось, но большая часть их не функционировала. Скорость кровотока была замедлена по сравнению с исходными данными.

ми. При изучении МЦСС на пластинчатых препаратах установлено расширение венозного русла и напряжение артериальной части.

Восполнение гомологичной кровью кровопотери, составляющей более 100% от исходного ОЦК, не приводило к нормализации изучаемых показателей: АД оставалось ниже, а ВД—выше исходных цифр, на ЭКГ отмечалась выраженная гипоксия миокарда; ОЦК, содержание гемоглобина, гематокритный объем и вязкость крови не достигали исходного уровня, метаболический ацидоз к концу опыта нарастал. Визуальное наблюдение МЦСС большого сальника показало, что восстановление кровотока происходило очень медленно, движение форменных элементов наблюдалось только в венах, венулах, артериях, артериолах. Капиллярная сеть исчезла из поля зрения или представляла собой сеть, состоящую из плазматических капилляров. К концу инфузии кровотока, как правило, не восстанавливался, а в просвете основных стволов МЦСС наблюдались агрегаты и тромбы. С первых минут инфузии в просвете артерий и вен отмечались β -липопротеиды типа хиломикронов размером 150—200 микрон, которые в ряде случаев полностью перекрывали сосуды. При исследовании пластинчатых препаратов отмечался застой крови, наиболее выраженный в портальном бассейне. В ряде случаев переполнение венозной части МЦСС приводило к нарушению целостности венозных клапанов. По ходу переполненных вен можно было видеть диапедезное выходение форменных элементов крови в окружающую ткань.

Сравнение состояния МЦСС после трансфузии ауто- и гомологичной крови при кровопотере менее и более 100% от исходного ОЦК показало, что использование для замещения массивной кровопотери аутологичной крови более благоприятно для организма, чем применение гомологичной крови.

Ин-т сердечно-сосудистой
хирургии им. А. Н. Бакулева
АМН СССР, г. Москва

Поступило 21/II 1974 г.

Ի. Մ. ՇՎԵՏՈՎ, Ս. Ա. ՇԱՆՈՅԱՆ, Գ. Ա. ՇԱՐՈՎԱ, Ե. Յ. ՊՈՒԼԱԵՎԱ

ՄԻԿՐՈՑԻՐԿՈՎԵԼԱՏՈՐԱՅԻՆ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՀՈՒՆԸ (ԸՆԹԱՑՔԸ) ՄԵԾ ԱՐՅԱՆ
ԿՈՐՍՏԻ ՓՈԽԱՐԻՆՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ ԱՌԻՏՈՆԻ ՀՈՄՈԼՈԳԻԿԱԿԱՆ ԱՐՅՈՒՆՈՎ
ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շենրի վրա տարած փորձերը հայտնաբերել են ՄՅԱՆ-ի արյան կորստի մեծության խանգարման աստիճանի համապատասխանությունը: Առաջնորդիկ արյունը ի տարբերություն հոմոլոգիկ արյան, բավականաչափ լավացնում է ՄՅԱՆ-ի վիճակը:

I. M. SHVETSOV, S. A. SHANOYAN, Yu. A. SHAROVA, E. A. POULAEVA

MICROCIRCULATORY VESSEL CHANNEL DURING TRANSFUSION
AUTO-AND HOMOLOGICAL BLOOD INSTEAD OF GROSS
HEMORRHAGE IN EXPERIMENT

S u m m a r y

In experiments on dogs, the agreement of the degree of disturbances of MCVC with the size of hemorrhage was revealed. Autological blood significantly improves the functional state of MCVC opposed to the homological blood.