

Ю. В. КИПРЕНСКИЙ, Н. Г. ДИМИТРОВ, А. Б. ЧАЙКОВСКИЙ

ЦИРКУЛЯТОРНЫЕ РАССТРОЙСТВА В НЕКОТОРЫХ СЕРОЗНЫХ ОБОЛОЧКАХ И ОРГАНАХ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ С ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ И ИХ КОМПЛЕКСНАЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

В последние годы показано [1—10], что нарушение микроциркуляции является одним из важнейших звеньев в развитии многих патогенетических реакций организма в ответ на тяжелую травму и острую кровопотерю. Между тем, характер морфо-функциональных изменений в различных звеньях микроциркуляторного русла и клеточных структурах во многих органах и тканях при травматическом шоке в сочетании с острой кровопотерей и их коррекция остаются еще далеко неизученными. Выяснению этих вопросов посвящена данная работа.

Исследование выполнено на 35 взрослых беспородных собаках (вес 9,4—22 кг) и 20 кошках (вес 2,9—4,4 кг) обоих полов. Применено моделирование шока [5] путем циркулярной ампутации задней конечности на уровне средней трети бедра у собак и кошек без обезболивания в условиях мышечной релаксации (листенон—0,2 мг/кг или тубарин—0,3 мг/кг) и искусственной вентиляции. Нанесение травмы сопровождалось острой кровопотерей (15—35 мл/кг) с падением систолического АД до 30—60 мм рт. ст. После этого кровотечение останавливалось. Во всех наблюдениях травматический шок был крайне тяжелым. Животные, которым лечебные мероприятия не проводились погибали в сроки от 17 мин. до 8 час. 10 мин., или забивались на различных стадиях шока. Животные, вышедшие из шокового состояния благодаря примененной комплексной терапии, забивались через 2 час. —1—4—7—10—14—21—30—45 дней.

Объектами исследования служили серозные оболочки головного мозга, грудной и брюшной полостей, интактных конечностей, фрагменты которых после фиксации в нейтральном формалине подвергались импрегнации азотнокислым серебром. Микроскопические срезы органов окрашивались гематоксилин-эозином по Ван-Гизону и Малори.

В опытах, закончившихся в течение первого часа летальным исходом или забитых в торпидной фазе шока сосудистые изменения в системе микроциркуляторного русла серозных оболочек грудной и брюшной полостей, а также в соединительнотканых образованиях интактных конечностей сводятся к выраженному спазму артериолярного звена и прекапиллярных сфинктеров, расширению посткапилляров и венул (рис. 1А) и неравномерному заполнению их кровью. Изредка по ходу венул, посткапилляров и капилляров определяется диapedез форменных элементов крови. Проявление спазма артериолярного звена микроциркуляторного русла больше выражено в листьях париетальной

и висцеральной плевры, легочной связке, связках печени, капсуле почек, брыжейке тонкой и толстой кишок, фасциях и надкостнице интактных конечностей и в меньшей степени в оболочках мозга и перикарда. Наибольшее расширение и кровенаполнение венулярного отдела обнаружено в большом и малом сальнике.



Рис. 1 А. Кровеносное и лимфатическое микроциркуляторное русло серозных оболочек органов грудной и брюшной полостей собак, погибших от травматического шока с острой кровопотерей. Микрофотографии. Импрегнация азотно-кислым серебром. На фоне спазмированной артерии (а) видны расширенные венулы (б). Диафрагмальная брюшина через 25 мин. от момента развития шока. Ув. ок. 7, об. 10.

Просвет капилляров твердой мозговой оболочки и перикарда менее сужен, чем у таковых в листках плевры, легочной связке, париетальной брюшине, фасциях и надкостнице интактных конечностей. В последних уменьшается число действующих и увеличивается число плазматических капилляров. Наконец, более равномерное кровезаполнение капилляров перикарда и оболочек мозга сравнительно с другими серозными оболочками, грудной, брюшной полостей и интактных конечностей можно расценить как гораздо лучшие условия кровоснабжения сердца и головного мозга. Артериоло-венулярные сфинктеры, образованные гладкомышечными клетками в серозных оболочках широко раскрыты, что свидетельствует о частичном шунтировании крови в обход капилляров. Больше всего действующих артериоло-венулярных шунтов можно видеть в фасциях и надкостнице интактных конечностей, париетальной плевре и брюшине, брыжейке тонкой (рис. 1 Б) и толстой кишок.

Нередко на препаратах перикарда, диафрагмальной плевры и сухожильного центра диафрагмы по ходу артериол и капилляров, а также

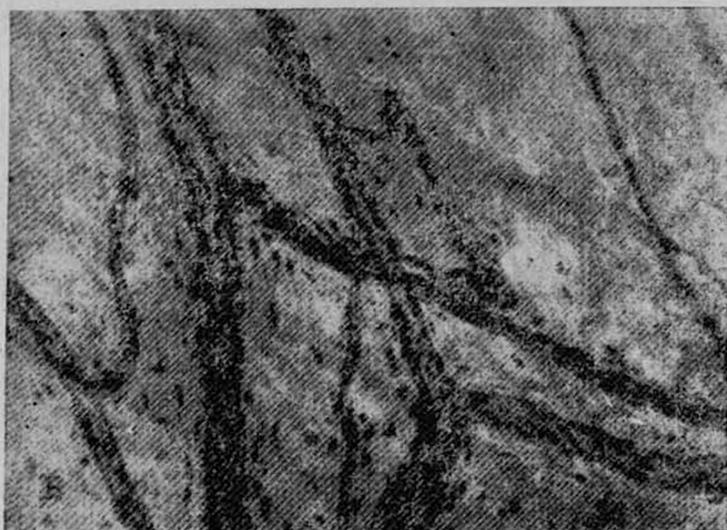


Рис. 1 Б. Действующий артериоло-венулярный анастомоз в брыжейке тонкой кишки через 38 мин. от момента развития шока. Ув. ок. 7, об. 10.

в местах отхождения прекапилляров и слияния посткапилляров выявляются микроварикозные расширения колбообразной или шаровидной формы, диаметр которых превышает просвет соответствующих сосудов в 3—5 раз. В некоторых сосудах микроциркуляторного русла серозных оболочек можно видеть объединение эритроцитов в монетные столбики и легкий отек паравазальной ткани, что свидетельствует о повышении порозности сосудистой стенки, изменении реологических свойств крови и проявлении начальных признаков внутрисосудистой агрегации эритроцитов. Сосуды лимфатического микроциркуляторного русла исследуемых серозных оболочек либо не изменены, либо слегка расширены.

Гистологические исследования свидетельствуют, что у подопытных животных в ранние фазы шока и случаях непродолжительного шокового состояния в головном мозгу, щитовидной железе, миокарде, легких, печени, почках, надкостнице, поджелудочной железе, стенках желудка, тонкой и толстой кишках превалируют гемодинамические расстройства в виде неравномерного перераспределения крови на фоне выраженного спазма мелких артерий, артериол и дилатации мелких вен и венул.

С увеличением продолжительности шокового состояния (до 4—8 час.) у подопытных животных циркулярные расстройства и структурные изменения в соединительнотканых образованиях и органах углубляются, становятся более гетерогенными. Артериолы и прекапилляры соединительнотканых образований грудной и брюшной полостей, а также интактных конечностей неравномерно расширены или умеренно

спазмированы. Сосуды веноулярного звена находятся в состоянии выраженной дилатации. Такая реакция сосудов микроциркуляторного русла чаще выявляется у животных, забитых в торпидной фазе или начальной стадии терминальной фазы шока. У животных, погибших во время наступления конечной стадии терминальной фазы шока при медленном падении АД до 0, чаще всего отмечается общий коллапс преимущественно микроциркуляторного русла соединительнотканых образований брюшной и грудной полостей. В перикарде и диафрагмальной плевре возрастает число микроварикозных вздутий прекапилляров, капилляров и посткапилляров по сравнению со случаями гибели животных от скоротечного шока. Некоторые артериолы, прекапилляры и вены плевры, легочной связки и особенно перикарда характеризуются извилистостью хода. В париетальной плевре, легочной связке, брюшине, фасциях и надкостнице интактных конечностей уменьшается число капиллярных петель. Участки капилляров, слабо заполненных эритроцитами, чередуются с зонами спавшихся или частично заполненных плазмой. Наоборот, в перикарде и оболочках головного мозга кровенаполнение капилляров выражено богаче. Развивающийся в некоторых местах отек эндотелиальных клеток капилляров является одним из факторов, уменьшающих их перфузию и кровенаполнение. Наряду с нестойкими агрегатами эритроцитов в виде монетных столбиков в мелких сосудах микроциркуляторного русла (чаще в мелких венах, венулах) образуются прочные сфероидальные или бесформенные микроконгломераты из форменных элементов крови и микротромбы. В некоторых районах микроциркуляторного русла брыжейки тонкой и толстой кишок, большого или малого сальника, связок печени выявляется распространенная внутрисосудистая агрегация форменных элементов крови (рис. 1 Г). Лимфатические капилляры, посткапилляры и сосуды перикарда, плевры и легочной связки, связок печени, капсулы почек, брыжейки толстой и тонкой кишок расширены, переполнены лимфой (рис. 1 Д). В местах боковых выпячиваний стенка их значительно истончена. Клапанный аппарат лимфатических сосудов местами перерастянут. Обнаруженные изменения свидетельствуют о наличии венозного стаза и затрудненного лимфооттока.

На гистологических препаратах в головном мозгу отмечается набухание эндотелия, отек и разрыхление ткани периваскулярного пространства. Одновременно прекапилляры, капилляры и посткапилляры приобретают извилистый ход. Местами просвет капилляров спадается. В миокарде выявляется неравномерное кровенаполнение сосудов. Более типичным является полнокровие мелких вен и капилляров. Определяется выраженный периваскулярный отек межучной ткани миокарда. Изредка встречаются субэндокардиальные микрокровоизлияния, распад микрофибрилл и участки некробиоза миокарда. В легочной паренхиме можно обнаружить неравномерную гиперемию сосудистого русла, участки микрогеморрагии, утолщение межальвеолярных

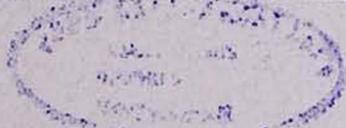


Рис. 1 Г. Переход неравномерно суженных капилляров поверхностей фасции голени в плазматические через 3 час. 30 мин. от момента развития шока. Ув. ок. 7, об. 20.



Рис. 1 Д. Распространенная внутрисудистая агрегация форменных элементов крови в брыжейке тонкой кишки через 8 час. 10 мин. от начала развития шока. Ув. ок. 7, об. 8.

перегородок за счет отека, появление мелкоочаговых ателектазированных и эмфизематозных участков. В печени наблюдается неравномерное расширение и заполнение кровью мелких вен и капилляров. Пространство Диезе расширяется за счет отека. Определяется дистрофия печеночных клеток. Появляются печеночные клетки со светлой



вакуолизированной протоплазмой и даже с признаками некроза. Микроскопическая картина почек характеризуется полиморфизмом. Дилатация и гиперемия сосудистых петель капилляров клубочков коры и пограничной зоны на одних участках выражены умеренно, а на других—значительно. Нередко в их просвете встречаются эритроцитарные стазы и образование микротромбов. Иногда по ходу их следования выявляются микрогеморрагии. В капсулах некоторых клубочков почек можно видеть скопление жидкости. В корковом и мозговом слоях надпочечников имеются небольшие и обширные участки кровоизлияний. Определяются дистрофические изменения и изредка некроз клеток коры надпочечников. Одновременно во всех паренхиматозных органах имеет место снижение содержания гликогена и параллельное отложение нейтрального жира в цитоплазме клеток. В миокарде, печени, почках, надпочечниках в зависимости от продолжительности сроков шокового состояния наблюдается белковая, жировая дистрофия и изредка можно встретить мелкие участки некроза.

У 15 собак в торпидной фазе или начальной стадии терминальной фазы травматического шока с острой кровопотерей (при АД 30—60 мм рт. ст.) был применен следующий комплекс лечебных мероприятий. Последний начинался со струйного в/а переливания крови с последующим переходом на капельное в/в введение полиглюкина вместе с гидрокортизоном или дексаметазоном (1% р-р 1,0—2,0 однократно или повторно капельно) с одновременным применением сердечных гликозидов (коргликон, строфантин). Для ослабления отрицательного влияния на организм афферентной импульсации из очага травмы применяли новокаиновую блокаду, внутривенное введение 1% раствора новокаина (10 мг/кг), центральные М-холинолитики, ганглиоблокаторы, симпатолитики, транквилизаторы. Применяли вещества, улучшающие реологические свойства крови (производные фенотиазина, тринтан, препараты декстрана с низким молекулярным весом—реополиглюкин, реомакродекс) и предупреждающие тромбообразование (гепарин, фибринолизин, стрептазу). Для снижения чувствительности тканей к гипоксии использовали антигипоксические средства (ГОМК, амизил, дитримин). С целью повышения pO_2 в крови и тканях применяли периодическое дыхание кислородом и карбогеном. Коррекцию нарушений КЩС проводили путем переливания раствора бикарбоната натрия. Для улучшения окислительно-восстановительных процессов в органах и тканях применяли АТФ, кокарбоксылазу, витамины (В₁, В₆, В₁₂, С, РР), глюкозу с инсулином, стрихнин, вераналил. В качестве препаратов, усиливающих синтез белка ДНК, использовали L-глутамин 200 и аспарат 15 мг/кг, которые вводили внутривенно.

Мы убедились в том, что чем раньше начиналась комплексная противошоковая терапия, тем меньше морфологических изменений выявлялось в серозных оболочках и самих органах.

Յու. Վ. Կիրենսկի, Ն. Գ. Դիմիտրով, Ա. Բ. Չայկովսկի

ՈՐՈՇ ՇՃԱՅԻՆ ԹԱՂԱՆԹՆԵՐԻ ԵՎ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՇՐՋԱՆԱՌԱԿԱՆ
ԽԱԽՏՈՒՄՆԵՐԸ ՍՈՒՐ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՈՒԹՅԱՄԲ ՏՐԱՎՄԱՏԻԿ ՇՈԿԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԿՈՄՊԼԵՔՍԱՅԻՆ ՊԱԹՈԳԵՆԵՏԻԿ ԹԵՐԱՊԻԱՆ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Կոմպլեքսային բուժումը ոչ միայն կանխում էր, այլև նպաստում էր շարակցահյուսվածքային թաղանթների և օրգանների միկրոշրջանառության մեջ առաջացած ֆունկցիոնալ և կառուցվածքային փոփոխությունների հետզարգացմանը:

Yu. V. KIPRENSKY, N. G. DIMITROV, A. B. CHAYKOVSKY

CIRCULATORY DISTURBANCES IN SOME SEROUS MEMBRANAE
AND ORGANS IN TRAUMATIC SHOCK WITH ACUTE BLOOD
LOSS AND THEIR COMPLEX PATHOGENETIC THERAPY

S u m m a r y

The complex therapy has not only prevented, but promoted the regression of already developed functional and structural changes in microcirculatory bed of the serous membranae and organs as well.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Безноско Б. К. В кн.: «Микроциркуляция. Функция и структура». М., 1972, 156—157.
2. Вашентина С. М. В кн.: «Микроциркуляция. Функция и структура». М., 1972, 164—165.
3. Димитров Н. Г., Кипренский Ю. В., Симагин Э. И. В кн.: «Вопросы структурной организации и взаимодействия элементов в системе микроциркуляции». М., 1976, 73—77.
4. Ершова И. Н. В кн.: «Микроциркуляция. Функция и структура». М., 1972, 181—182.
5. Кипренский Ю. В. Эксперим. хирургия и анестезиология, 1975, 6, 73—75.
6. Милостанов Н. Н. В кн.: «Вопр. шока и хир. инфекции». Киев, 1967, 11—13.
7. Селезнев С. А., Храброва О. П. Кардиология, 1969, 9, 9, 28—34.
8. Шерман Д. М., Гланц М. Р., Гончаров А. Г., Жилев Л. Т., Кочетов Г. П., Усанов Е. И. В кн.: «Микроциркуляция. Функция и структура». М., 1972, 228—229.
9. Храброва О. П. В кн.: «Микроциркуляция. Функция и структура». М., 1972, 226—227.
10. Чернух А. М., Штыхно Ю. М. Вестник АМН СССР, 1975, 36—40.