

Л. Е. РАХМАН

## О ВЛИЯНИИ БОЛЕВОГО РАЗДРАЖЕНИЯ НА УСТОЙЧИВОСТЬ К КРОВОПОТЕРЕ\*

В большинстве случаев болевое раздражение предшествует кровопотере и несомненно отражается на ее исходе. Сильные продолжительные боли часто приводят к шоку (Н. Н. Бурденко [3], М. А. Бубнов [2], И. Р. Петров [6] и др.), при котором, как известно, устойчивость к кровопотере значительно понижена. Однако вопрос о влиянии кровопотери на организм, подвергшийся предварительно небольшому болевому раздражению, до настоящего времени изучен еще недостаточно полно, хотя он и имеет большой теоретический и практический интерес.

Изучение влияния несильного раздражения афферентного нерва на течение и исход кровопотери в опытах на животных проводились в лаборатории И. Р. Петрова, Т. Е. Кудрицкой [5], которая показала, что после повторных раздражений седалищного нерва (5—7 раздражений, каждое в течение 1 минуты с паузами в 10 минут), даже небольшая, медленная кровопотеря, составлявшая 13—14% всей массы крови, и не вызывающая в контрольных опытах заметного падения кровяного давления, вызывала заметно выраженное (в среднем на 17,4%) понижение кровяного давления. Еще более заметное падение кровяного давления Кудрицкая получила при выпускании 25% всей крови. Если у контрольных собак давление при данной кровопотере снизилось на 7,2%, то у собак, перенесших нервно-болевое раздражение, снижение артериального давления, в среднем, достигло 30,8%. Таким образом, исследование Т. Е. Кудрицкой показало значительное изменение реактивности организма и его устойчивости к небольшой кровопотере, под влиянием предварительного нервно-болевого раздражения.

Настоящая работа является продолжением изучения реактивности организма и его устойчивости к кровопотере под влиянием небольшого нервно-болевого раздражения. В отличие от опытов Т. Е. Кудрицкой нас интересовало влияние болевого раздражения на устойчивость организма к массивной кровопотере.

**Методика.** Эксперименты проводились на собаках. Животные без предварительного введения наркотиков, фиксировались на спине. Под местной анестезией (1/4% новокаина) отпрепаровывались левая сонная артерия, правая бедренная артерия и правый седалищный нерв или правый бедренный нерв. В левую сонную артерию вставлялась стеклянная канюля для регистрации артериального давления, которое производилось на закопченной ленте кимографа с помощью ртутного манометра.

\* Работа проводилась под руководством чл.-корр. АМН И. Р. Петрова.

Изучались следующие показатели: поведение животных, артериальное давление, пульс и дыхание. Раздражение седалищного или бедренного нервов проводилось электрическим током (сапный аппарат Дюбуа, расстояние между катушками 10 см) и длилось 25—30 секунд с перерывами в 10 минут. Всего наносилось 3 раздражения. После последнего раздражения все животные до начала кровопускания лежали 20 минут на операционном столе. Затем производилось массивное кровопускание из бедренной артерии в течение 37—42 минут до наступления клинической смерти.

**Результаты собственных исследований.** Величина смертельной кровопотери в 7 контрольных опытах была в пределах 65,5—84,3%, составляя в среднем 74,8% всей массы крови. Собаки погибали через 40—50 минут после начала кровопускания.

В 9 опытах изучалось влияние раздражения седалищного нерва на течение и исход кровопотери. Раздражение электрическим током седалищного нерва во всех случаях сопровождалось бурной двигательной реакцией животного, учащением пульса и дыхания. После первого раздражения кровяное давление повышалось на 16—30 мм Hg и через 3—5 минут возвращалось к первоначальной величине. Второе раздражение вызывало повышение артериального давления на 10—22 мм Hg. Двигательная реакция была выраженной. После третьего раздражения в двух случаях (опытах № 116, 118) артериальное давление не повысилось, а двигательная реакция была слабо выражена. В остальных опытах отмечалось повышение кровяного давления на 6—12 мм Hg.

После трехкратно наносимых раздражений на седалищный нерв, собаки обычно лежали спокойно, между тем как после фиксации к столу без наркоза они периодически проявляли двигательное беспокойство.

Через 15 минут после последнего болевого раздражения в 4-х опытах (113, 117, 118, 119) наблюдалось повышение артериального давления на 6—14 мм Hg по сравнению с исходным. В 2-х опытах (116, 121) давление не изменилось, а в 3-х опытах (114, 115, 120) понизилось на 6—12 мм Hg в сравнении с исходным (табл. 1).

Несколько иная картина наблюдалась в опытах с раздражением бедренного нерва.

После каждого раздражения бедренного нерва наблюдалась выраженная двигательная реакция животного, сопровождавшаяся повышением кровяного давления на 8—14 мм Hg. По прекращении раздражения возбуждение животного постепенно исчезало и кровяное давление приходило к первоначальной величине. После трехкратного раздражения поведение животных мало отличалось от исходного.

Через 15 минут после нанесения последнего раздражения во всех опытах наблюдалось повышение артериального давления на 4—8 мм Hg. Лишь в одном опыте (104) отмечалось падение кровяного давления на 14 мм Hg. (табл. 2).

У собак, перенесших раздражение электрическим током седалищного нерва, с началом кровопускания отмечалось резкое падение кровяного

Таблица 1

Изменение кровяного давления и величина смертельной кровопотери у собак после раздражения седалищного нерва

№ опыта	Пол	Вес в кг	Возраст	Упитанность	Время кровоп. в мин	КД до опыта в мм Hg	КД после раздраж. сед. нерва в мм Hg	Объем смертельной кровопотери		Продолж. жизни после кровопотери в мин
								в %	в мл	
113	Самец	16	8 лет	хор.	40	110	150	39	480	9
114	Самец	25,6	7 лет	хор.	40	136	126	41	820	12
115	Самец	18,2	9 лет	хор.	40	160	148	39,3	550	3
116	Самка	16,6	5 лет	хор.	38	140	140	34,4	430	—
117	Самец	25,2	6 лет	хор.	40	130	144	37,1	720	—
118	Самец	10,9	3 года	уд.	37	126	132	32,7	275	7
119	Самка	10	2 года	уд.	42	120	128	31	240	12
120	Самец	12,8	4 года	хор.	40	166	160	39	390	25
121	Самец	14,6	6 лет	хор.	40	130	130	36,3	401	20

Таблица 2

Изменение кровяного давления и величина смертельной кровопотери у собак после раздражения бедренного нерва

№ опытов	Пол	Вес в кг	Возраст	Упитанность	Время кровоп. в мин	КД до опыта в мм Hg	КД после раздражен. бедренного нерва в мм Hg	Объем смертельной кровопотери		Продолж. жизни после кровопотери в мин
								в %	в мл.	
104	Самка	8,5	1 год	уд.	38	130	116	63	410	4
105	Самка	10,5	2 года	уд.	38	136	140	62,5	500	5
106	Самец	10,9	2 года	уд.	39	130	138	54,7	460	3
107	Самка	6,5	1 год	уд.	36	110	114	48	240	—
108	Самка	10,2	3 года	хор.	40	120	128	60	480	3
109	Самка	9,3	3 года	хор.	40	140	146	53,1	380	5
110	Самец	14	2 года	хор.	40	150	154	71,3	770	9
111	Самка	11,7	5 лет	хор.	40	124	130	74,4	670	7
112	Самка	13	4 года	хор.	40	120	128	52	520	16

давления, которое быстро снижалось до минимальных цифр. Уже после потери 20—25% всей массы крови в 4-х опытах из 9 мы наблюдали появление волн третьего порядка на кривой артериального давления. Дыхание во всех случаях урежалось, становилось неравномерным, с отдельными глубокими вдохами, особенно в терминальном состоянии. Пульс становился малым, частым. Величина смертельной кровопотери после нервно-болевого раздражения седалищного нерва была в пределах 31—41%, в среднем 35,6% всей массы крови животного, т. е. значительно меньше, чем в контрольных опытах.

Кровоупускание, производимое после раздражения электрическим током бедренного нерва, давало менее резкое падение кровяного давления.

Воли 3-го порядка на кривой артериального давления мы не наблюдали. Дыхание в начале кровоупускания учащалось, а в дальнейшем, при большой кровопотере, становилось редким, прерывистым, переходя к концу кровоупускания в агональное. Во всех опытах отмечалось учащение пульса, исчезающего к концу кровоупускания. Величина смертельной кровопотери после раздражения бедренного нерва была в пределах 48—74,4%, в среднем составляя 59,7% всей массы крови, а между тем в контрольных опытах, как уже отмечалось, средняя величина смертельной кровопотери равнялась 74,8% всей крови.

**Обсуждение результатов исследования.** Из приведенных данных видно, что объем смертельной кровопотери у животных, предварительно перенесших раздражение чувствительного нерва был значительно меньше, чем у контрольных. Болевое раздражение, как известно, вызывает значительное изменение функции центральной нервной системы и вторично эндокринных желез, с чем и можно связать изменение реактивности после болевой травмы. Раздражение афферентных нервов, как известно, может вызвать как повышение, так и понижение артериального давления в зависимости от функционального состояния центральной нервной системы в момент нанесения раздражения, что получило подтверждение в наших опытах. При раздражении седалищного нерва в 4-х опытах кровяное давление повысилось, в 3-х опытах оно понизилось и в 2-х осталось без изменений. При раздражении бедренного нерва мы наблюдали в 8-ми опытах повышение кровяного давления, и в одном опыте оно понизилось. Разницу в изменении сосудистого тонуса при раздражении различных афферентных нервов, видимо, можно объяснить различным количеством чувствительных волокон, несущих раздражение с периферии к центру.

Исследованиями И. Р. Петрова с сотрудниками установлено, что резкое возбуждение центральной нервной системы сопровождается изменением сосудистых рефлексов. Еще в 1934 г. П. П. Гончаров и И. Р. Петров [4] обнаружили исчезновение депрессорных сино-каротидных рефлексов в период возбуждения при раздражении головного мозга. Позднее Е. И. Антипенко [1] наблюдал ослабление прессорного сино-каротидного рефлекса после раздражения афферентного нерва.

Как известно, компенсация кровопотери происходит вследствие рефлекторного спазма сосудов, тахикардии, учащения дыхания и др. изменений, возникающих в результате раздражения соответствующих рецепторов сосудистых стенок. Вероятно, ослабление прессорных рефлексов, имевшее место в наших опытах, создало неблагоприятные условия для восстановления кровяного давления. Характерно, что даже сравнительно непродолжительное раздражение седалищного и бедренного нервов, при котором клинически в поведении животных мы не могли отметить каких-либо существенных изменений, вызывало значительное понижение их устойчивости в кровопотере.

Полученные данные убедительно показывают, что даже сравнитель-

но небольшая болевая травма вызывает изменение реактивности организма и устойчивости его к кровопотере. Так, если в контрольных опытах величина смертельной кровопотери в среднем равнялась 74,8% всей крови, то после непродолжительного раздражения бедренного нерва она равнялась, в среднем, 39% всей крови, а несильное раздражение седалищного нерва являлось даже причиной гибели животных уже при потере, в среднем, 35,6% всей массы крови животного.

### В ы в о д ы

1. Сравнительно легкая болевая травма, наносимая раздражением нервов электрическим током, вызывает заметное понижение устойчивости к тяжелой кровопотере.

2. Понижение устойчивости животных к кровопотере при одинаковом по интенсивности раздражении нервов электрическим током зависит от особенностей раздражаемого нерва.

3. Понижение устойчивости к кровопотере после болевого раздражения нередко внешне не проявляется сколько-нибудь четкими клиническими признаками.

Кафедра патологической физиологии  
Военно-медицинской академии  
им. С. М. Кирова (Ленинград)  
и Военный госпиталь 372 (Ереван).

Поступило 26 III 1957

Լ. Ե. ՌԱԵՄԱՆ

### ԱՐՅԱՆ ԿՈՐՄՏԻ ԿԱՅՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆՆԸ ԿԱԽՎԱԾ «ՑԱՎԻ» ԳՐԳՌՈՒՄՆԵՐԻՑ

#### Ա մ փ ո փ ու լ մ

Այս աշխատության մեջ բերվում են տեղեկություններ օրգանիզմի կարունություն մասին՝ մեծ քանակությամբ արյուն կորցնելու դեպքում էլեկտրական հոսանքի միջոցով թույլ «ցավի» գրգռումներ առաջ բերելով:

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, նր նստային և ազդրային ներվերի նախնական գրգռումները, ստուգիչ գիտողությունների համեմատությամբ, առաջ են բերում մահացու արյունահոսության զգալի նվազում:

Եթե մահացու արյունահոսության տվյալներն ստուգիչ փորձերում համեմատար էին արյան ամրոզ մասսայի 65,5—84,3 %-ին, ապա նստային ներվի գրգռման ժամանակ այդ տոկոսն իջնում է մինչև 35,5-ի, իսկ ազդրային ներվի գրգռման ժամանակ՝ մինչև 59,7-ի:

#### Եզրակացություններ

1. Համեմատարար թեթև «ցավի» զգացումը, որն առաջ է բերվում էլեկտրական հոսանքի օղնությամբ ներվերի գրգռումով, առաջացնում է արյան ծանր կորստի կարունության իջեցում:

2. Կենդանիների մոտ, արյան կորստի կալանաթյան իջեցումը, որն առաջ է բերում էլեկտրական հոսանքի միջոցով ներվերի գրգռում, կախված է ավյալ ներվի յարահատկությունից:

3. «Ցավի» գրգռումների հետևանքով առաջ բերված՝ արյան կորստի կալանաթյան իջեցումը երբեմն կլինիկորեն չի արտահայտվում:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антипенко Е. Н. Первая Всесоюзная конференция патофизиологов.
2. Бубнов М. А. Комплекс боли и нервно-сосудистый фактор в происхождении первичного травматического шока. М., 1940.
3. Бурденко Н. Н. Шок. Центральный меджурнал, том 12, 4, С—333—406. 1933.
4. Гончаров П. П. и Петров И. Р. О центральной регуляции кровообращения и дыхания. Физиологический журнал СССР, т. 17, 1934.
5. Кудрицкая Т. Е. Влияние кровопотери на организм, перенесший нервно-болевое раздражение. В кн. Труды ВМА, том X, VII, 1952.
6. Петров И. Р. Шок и коллапс. Моногр. Изд. ВМА, Л., 1947.
7. Петров И. Р. Труды ВМА им. С. М. Кирова. IV, стр. 23—36, 1935.