

ФИЗИОЛОГИЯ

Л. Е. РАХМАН

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ

Не подлежит сомнению, что переливание крови является мощным средством патогенетической терапии острой кровопотери, и кровь не может быть заменена в полной мере ни одним из предложенных в настоящее время кровозаменителей.

Несмотря на это, потребность в них велика и задача создания полноценных по своему действию кровозаменителей еще далеко не разрешена (А. А. Багдасаров [1]).

Имеются прямые показания к применению кровозаменителей как в мирное, так и в военное время. Значение их возрастает особенно в современных войнах, которые характеризуются массовыми поражениями и большим количеством комбинированных ранений с обширными ожогами.

По данным И. Р. Петрова [8], в период Великой Отечественной войны применение кровозаменителей по отношению к переливанию крови к 1945 г. возросло до 60,5%.

В настоящее время имеется большое количество предложенных кровозамещающих растворов, однако наибольшее распространение из них получила жидкость И. Р. Петрова, представляющая собой солевой гипертонический раствор из хлористого натрия 15,0, хлористого калия 0,2, хлористого кальция 0,1, бромистого натрия 1,0 на 1000 мл дистиллированной воды, к которому в момент переливания добавляется 10% цитратной крови.

По предложению проф. И. Р. Петрова нами было проведено экспериментальное исследование эффективности указанной жидкости при массивных кровопотерях, в сочетании с аскорбиновой кислотой, кофеином, витамином В₁ и глюкозой, при одновременном вдыхании кислорода.

Методика исследования. Опыты проводились на собаках. Животные без предварительного введения наркотиков фиксировались на спине. Под местной анестезией (1/4% р-р новокаина) отпрепаровывались сонные артерии, левый седалищный нерв, правые бедренная артерия и вена.

В левую сонную артерию вставлялась стеклянная канюля для регистрации артериального давления, которое производилось на закопченной ленте кимографа с помощью ртутного манометра.

Изучались следующие показатели: поведение животных, артериальное давление, пульс, дыхание, прессорный и депрессорный синокаротид-

ный рефлекс, прессорный рефлекс на раздражение чувствительного нерва слабым и сильным электрическим током. Наряду с этим оценивалась реакция животных в ответ на небольшую кровопотерю. Изучалось также изменение количества гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов после кровопотери и после лечения в течение 14 дней.

Прессорный синокаротидный рефлекс вызывался путем пережатия свободной от канюли сонной артерии на 20 секунд. Депрессорный синокаротидный рефлекс исследовался с помощью обтуратора, предложенного И. Р. Петровым и А. А. Зорькиным. Прессорный рефлекс на раздражение чувствительного нерва вызывался путем раздражения седалищного нерва электрическим током от санного аппарата Дюбуа при расстоянии 14 см между катушками в течение 10 сек. (слабое раздражение) и при расстоянии 8 см между катушками в течение 10 сек. (сильное раздражение). Проба на кровопотерю производилась одномоментным кровопусканием 5% всей массы крови животного. Все эти показатели определялись до массивной кровопотери, через 30 мин. после нее и через 60 мин. после проводимого лечения. Кровопускание производилось из бедренной артерии в течение 16—25 мин., кровопотеря составляла от 44,6 до 67,2% всей крови животного.

Через 60 минут после кровопотери проводилось лечение путем внутривенного вливания жидкости Петрова, к которой в момент вливания в расчете на 1 литр добавлялось аскорбиновой кислоты 400 мг, кофеина бенз. кислое—0,1, витамина В₁—5% р-ра —1,0, глюкозы 40% р-р — 50 мл. Указанная жидкость вливалась в количестве равном объему выпущенной крови. Одновременно с переливанием жидкости и после него, в течение 10 мин., животное дышало кислородом через специально приспособленную маску.

Результаты собственных исследований. Всего произведено 14 опытов на собаках. После массивного кровопускания, как правило, наступала выраженная адинамия животных, обнаруживалась вялая реакция на окружающее. Кровяное давление прогрессивно падало и к концу кровопускания было в пределах 18—70 мм рт. ст., в среднем по группе опытов оно составляло 31,2 мм рт. ст., или 22% первоначальной величины. Примерно на этих цифрах оно оставалось до начала лечения. Одновременно с падением кровяного давления во всех опытах отмечалось учащение сердечной деятельности и дыхания (табл. 1).

Массивная кровопотеря вызывала значительные изменения рефлекторной деятельности. Так, повышение давления в синокаротидной области до кровопотери сопровождалось снижением артериального давления, т. е. мы наблюдали характерный для здорового животного депрессорный рефлекс. Сопоставление депрессорного рефлекса до кровопотери и через 30 мин. после нее показало, что в большей части он изменился, при этом в 5 опытах уменьшился, в 3 извратился, в 2 отсутствовал и в 1 опыте не изменился. В 13 опытах изучалось влияние кровопотери на прессорный синокаротидный рефлекс, который вызывался путем пережатия сонной артерии. Через 30 мин. после кровопускания в 11 опытах на-

Таблица 1

Изменение кровяного давления, пульса и дыхания после кровопотери
и после лечения жидкостью Петрова

№ опыта	Вес в кг	Время кровопускания в мин.	Величина кровопотери в % к массе цирк. крови	Кровяное давление в мм рт. ст.			Пульс в 1 мин.			Дыхание в 1 мин.				
				до опыта	после кровопотери	после лечения	до опыта	после кровопотери	после лечения	до опыта	после кровопотери	после лечения		
1	20	25	42,2	110	24	110	88	134	126	22	52	46		
2	8,4	20	67,2	120	20	110	92	130	96	24	48	28		
3	10,8	22	60	126	36	118	100	142	110	28	40	26		
4	14,3	23	47	176	70	180	104	146	98	36	48	30		
5	14,6	26	44,6	138	20	130	76	130	90	22	46	28		
6	10,0	22	48	140	26	148	100	160	136	28	44	38		
7	10,8	20	48,2	170	26	110	78	130	126	26	52	46		
8	13,0	18	46	150	30	108	92	140	130	24	40	32		
9	8,2	20	47,6	130	36	110	80	112	90	20	32	24		
10	14,8	16	40	110	44	100	94	119	110	26	38	30		
11	16,2	21	48	152	20	134	72	122	90	38	58	52		
12	10,6	18	45	140	22	130	90	140	146	36	56	58		
13	12,5	20	49	110	42	100	98	142	128	32	54	50		
14	13,8	23	45,3	120	28	130	102	150	122	34	62	44		
Средние величины														
				21	48,4	135	31,7	122,8	90	135	113	28	48	37

блюдалось значительное уменьшение прессорного синокаротидного рефлекса по сравнению с исходным, а в 2 опытах он полностью исчез.

Сравнение величины прессорного рефлекса при раздражении седалищного нерва до кровопотери и после нее, проведенное в 13 опытах, обнаружило, что прессорный рефлекс, вызываемый слабым электрическим током, в 4 случаях отсутствовал, а в 9 в различной степени уменьшился.

Прессорный рефлекс на раздражение чувствительного нерва сильным электрическим током через 30 мин. после кровопотери в 2 опытах из 13 отсутствовал, в 8 уменьшился, в 3 опытах отмечалось извращение рефлекса.

Изучение функциональной пробы на кровопотерю показало значительные расстройства функции сердечно-сосудистой системы после кровопускания. Как известно, взятие небольшого количества крови у нормальных животных (5% всей массы) не вызывает понижения артериального давления, а если оно у некоторых животных и наблюдается, то после кровопускания давление быстро приходит к норме. Как правило, взятие 5% всей крови у животных, перенесших массивную кровопотерю, сопровождалось во всех опытах продолжительным снижением кровяного давления, в большинстве случаев без тенденции к восстановлению исходной величины (табл. 2).

Через 1 час после кровопотери мы приступали к лечению животных.

После применения указанного выше лечебного комплекса животные становились активными, некоторые из них проявляли двигательное бес-

Таблица 2

Изменение сосудистых рефлексов и результатов функциональной пробы после кровопотери и после лечения жидкостью Петрова*

№ опыта	Прессорный синокаротидный рефлекс в мм рт. ст.			Депрессорный синокаротидн. рефл. на 260 мм рт. ст.			Прессорн. рефл. на раздраж. чувствительного нерва слабым электрическим током			Прессорн. рефлекс на раздраж. чувствительного нерва сильным электрическим током			Измен. артериального давления в мм рт. ст. при функциональной пробе на кровопот. 5% всей массы крови		
	до опыта	после кровопотери	после лечения	до опыта	после кровопотери	после лечения	до опыта	после кровопотери	после лечения	до опыта	после кровопотери	после лечения	до опыта	после кровопотери	после лечения
2	+ 8	отсутст.	+ 8	—	—	—	+ 4	отсутст.	отсутст.	+24	+14	+20	— 4	—14	— 8
3	+12	+4	+10	—10	—4	отсутст.	+ 8	.	+ 4	+22	отсутст.	+16	не изм.	— 6	—10
4	+16	+4	+ 8	—14	отсутст.	.	+ 4	.	+ 2	+16	— 4	+ 6	— 8	—12	—10
5	+ 8	+2	+ 8	— 6	+ 8	.	+14	+10	+26	+34	+24	+36	не изм.	— 4	не изм.
6	+16	+6	+16	—12	— 6	—14	+26	+10	+18	+36	+14	+28	.	—20	.
7	+28	+4	+ 4	—16	+18	— 2	+20	отсутст.	отсутст.	+26	отсутст.	+ 8	—10	— 4	— 6
8	+16	+4	+ 6	— 6	отсутст.	отсутст.	+22	+18	+ 8	+36	+28	+24	— 6	—10	— 4
9	+18	отсутст.	+10	— 4	—4	.	+16	+ 6	+12	+34	+24	+32	не изм.	— 6	не изм.
10	+ 6	+4	+ 3	—	—	.	+ 8	+2	+ 4	+14	— 6	+10	.	— 8	.
11	+14	+2	+ 8	— 8	+10	—14	+28	+16	+20	+42	+20	+22	.	—10	—12
12	+12	+6	+10	— 8	— 6	— 6	+10	+ 4	+ 6	+16	—12	+20	.	— 8	не изм.
13	+20	+6	+ 6	—10	— 4	— 6	+22	+ 8	+16	+40	+28	+30	.	—10	— 8
14	+24	+2	+ 8	—12	— 6	—10	+32	+ 6	+12	+38	+24	+20	.	— 8	—10

* + повышение кровяного давления по сравнению с исходным,

— понижение кровяного давления по сравнению с исходным.

покойство, пытаясь прыгнуть со станка, живо реагировали на окружающее. Кровяное давление с начала переливания жидкости все время повышалось, достигая после переливания в среднем 88,6% первоначальной величины, при этом в 3 опытах (4, 6, 14) кровяное давление оказалось несколько выше исходного, в 2 опытах (№№ 7—8) не достигало первоначальной величины на 42 и 60 мм рт. ст., а в остальных опытах оно было на 10—20 мм. рт. ст. ниже исходного уровня до кровопотери, во всех случаях достаточно высоким, чтобы поддерживать нормальную жизнедеятельность организма. Дыхание становилось равномерным, глубоким, и, как правило, урежалось. Пульс в большинстве опытов урежался, наполнение и напряжение его было хорошим (табл. 1).

Через 1 час после лечения проводилось изучение сосудистых рефлексов и пробы на кровопотерю.

Сопоставляя результаты исследования депрессорного синокаротидного рефлекса после кровопотери и после проведенного лечения, можно отметить, что в 5 опытах он отсутствовал, в 2 опытах восстановился, в 3 увеличился и в 1 не изменился. Прессорный синокаротидный рефлекс после лечения в 9 опытах увеличился, в 2 восстановился и в 2 опытах остался без изменений. Прессорный рефлекс на раздражение чувствительного нерва слабым электрическим током в 8 опытах увеличился, в 2 восстановился, в 1 уменьшился и в 2 опытах отсутствовал. Сравнение величины прессорного рефлекса на раздражение чувствительного нерва сильным электрическим током после кровопотери и после лечения показало, что в 6 опытах он увеличился, в 5 восстановился и в 2 опытах несколько уменьшился. При проведении функциональной пробы на кровопотерю после лечения, в 5 опытах кровяное давление не изменилось, в 8 оно несколько понизилось, но при этом отмечалась тенденция к восстановлению исходной величины (табл. 2).

После массивной кровопотери с последующей трансфузией кровозамещающей жидкости Петрова, к которой добавлялись вышеуказанные лекарственные вещества, все собаки остались живыми. В большинстве случаев они самостоятельно спрыгивали со станка и выходили из лаборатории. Движения их были координированы, реакция на окружающее—живая.

В ближайшие 2—3 дня в поведении подопытных животных нельзя было обнаружить какой-либо разницы в сравнении с их поведением до опыта. После массивной кровопотери было обнаружено уменьшение количества гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов. Это уменьшение гемоглобина и форменных элементов продолжалось и на следующий день после проведения комплексного лечения. Отмечалась лишь небольшая тенденция к увеличению количества лейкоцитов. Но уже со второго дня мы отмечали постепенное повышение количества гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов и к концу второй недели количество гемоглобина и эритроцитов несколько превысило исходную величину при нормальном лейкоцитозе (табл. 3).

Таблица 3

Изменение морфологической структуры крови после кровопотери
и после лечения жидкостью Петрова (средние величины)

Элементы крови	До крово- потери	После кро- вопотери	После лечения	На следую- щий день	Через 1 день	Через 2 дня	Через 3 дни	Через 7 дней	Через 14 дней
Гемоглобин в процен.	71,3	57,2	49,4	48,1	49,3	52,1	54	65,6	73,8
Эритроциты в млн.	4517	3.439	2.785	2.866	3.142	3.340	3.496	4.429	4.770
Лейкоциты в тыс.	10,770	6.430	5.050	5.90	7.790	7,480	9.940	9.500	7.000

Обсуждение результатов исследования. Как видно из приведенных данных, массивная кровопотеря, составлявшая 42—67% всей массы крови, приводит к резким расстройствам кровообращения, выражающимся в значительном понижении артериального давления (до 22% исходной величины), учащении пульса и дыхания. Расстройство кровообращения приводит к кислородному голоданию, от которого в первую очередь страдают ткани нервной системы. В дальнейшем, на фоне измененной функции центральной нервной системы развивается весь комплекс расстройств, характерных для кровопотери. О характере изменений функции центральной нервной системы при кровопотере можно судить по изменению сосудистых рефлексов, изученных в наших опытах. Прессорные рефлексы на раздражение седалищного нерва слабым и сильным электрическим током и на зажатие сонной артерии оказались в большинстве случаев значительно ослабленными, в ряде случаев отсутствовали, а в некоторых опытах при сильном раздражении электрическим током седалищного нерва прессорный рефлекс оказался извращенным. Депрессорный рефлекс от раздражения барорецепторов синокаротидной зоны также подвергался значительному изменению. Из 11 опытов в 3 он извратился, в 5 уменьшился и в 2 опытах отсутствовал. Как показали исследования Н. В. Данилова и А. С. Садыкова [3], прессорный синокаротидный рефлекс после кровопотери 15, 25 и 40% всей массы крови оказался ослабленным. Т. Е. Кудрицкая [7] отметила значительное нарушение рефлекторной регуляции сосудистого тонуса при кровопотере. Прессорные рефлексы на раздражение седалищного нерва и на зажатие сонных артерий оказывались ослабленными. Депрессорный синокаротидный рефлекс сначала ослабевал, затем совершенно исчезал, а в некоторых случаях извращался. Фазовый характер сосудистых рефлексов при кровопотере наблюдал А. А. Зорькин [5].

Полученные нами данные при изучении сосудистых рефлексов после кровопотери также убедительно показывают наличие фазовых состояний после кровопотери.

Фазовый характер сосудистых рефлексов указывает на развитие торможения центральной нервной системы. Наличие парабнотического торможения в нервных центрах подтверждает и изучение функциональной

пробы на кровопотерю. Парабиотическое торможение центральной нервной системы приводит к ограничению приспособляемости организма к кровопотере (И. Р. Петров [9]). Действительно, в наших опытах небольшая кровопотеря, составлявшая только 5% всей крови, у анемизированных животных вызвала стойкое падение кровяного давления без тенденции к его восстановлению.

Таким образом, острая кровопотеря объемом в 42—67% всей массы крови вызвала в наших опытах выраженные расстройства гемодинамики, кислородное голодание тканей, на фоне которого наблюдались глубокие изменения функции центральной нервной системы.

Исходя из патогенеза кровопотери, для ее успешного лечения необходимо применять комплекс средств (И. Р. Петров [10]), воздействующих на различные системы организма, и в первую очередь на центральную нервную систему и систему кровообращения. Как показали наши исследования, комплекс средств, состоящий из жидкости Петрова, к которой в момент трансфузии добавлялась аскорбиновая кислота, витамин В₁, глюкоза и кофеин при одновременном вдыхании кислорода оказывает весьма благотворное влияние на животных, потерявших большое количество крови. Кровяное давление после переливания в большинстве опытов повышалось почти до исходной величины, а в некоторых опытах даже превышало его. Лишь в двух опытах, где у животных до кровопотери наблюдалось несколько повышенное кровяное давление, после лечения оно нормализовалось, не достигнув исходной величины. Пульс во всех опытах урежался, становился ритмичным, хорошего наполнения. Дыхание становилось равномерным, ритмичным и более глубоким. Общее состояние животных, судя по их поведению, нормализовалось.

Лечение вызывало нормализацию функции нервной системы. В самом деле, исчезло извращение депрессорных синокаротидных рефлексов, наблюдавшееся ранее в ряде опытов, в других опытах заторможенные депрессорные рефлексы восстановились. Прессорные синокаротидные рефлексы на пережатие сонной артерии и прессорные рефлексы на раздражение седалищного нерва слабым и сильным электрическим током в большинстве опытов также нормализовались. Заметно повысилась устойчивость животных к повторной кровопотере, о чем можно было судить по результатам функциональной пробы на кровопускание.

Использованный для лечения тяжелой кровопотери комплекс средств оказывал благотворное влияние на функцию кроветворных органов, способствуя быстрому восстановлению морфологического состава крови. Согласно исследованиям А. А. Когана [6], М. А. Волина и Сорочкиной [2], после массивной кровопотери количество форменных элементов крови продолжает понижаться в течение 8—9 дней, после чего наступает медленное их увеличение. Количество гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов достигает доопытного состояния через 15—18 дней после кровопотери. По данным Е. И. Егоровой [4] восстановление крови до исходного уровня при кровопотере наблюдалось лишь на 28—31 день. Наши опыты показывают, что уже через день после кровопотери и последующего

лечения начинается постепенное увеличение количества гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов, а через 14 дней количество гемоглобина и эритроцитов достигает несколько большей величины, чем исходная, при нормализации количества лейкоцитов.

Таким образом, жидкость Петрова в комплексе с вышеуказанными лекарственными веществами обладает также и стимулирующим действием на кроветворные органы.

Получив хорошие результаты лечения острой кровопотери применением описанного выше комплекса средств в эксперименте на животных, мы применили его при лечении массивной кровопотери у людей и получили весьма ободряющие результаты, о чем предполагается сообщить в следующей работе.

В ы в о д ы

1. Острая кровопотеря, составляющая 42—67% всей массы крови, вызывает выраженные расстройства гемодинамики и кислородное голодание организма, вследствие чего нарушается функция прежде всего центральной нервной системы, о чем свидетельствует торможение сердечно-сосудистых рефлексов.

2. Комплекс средств, включающий жидкость И. Р. Петрова, витамины (С и В₁), глюкозу, кофеин и вдыхание кислорода, обладает хорошим терапевтическим эффектом при лечении тяжелой кровопотери, так как при этом значительно уменьшается кислородное голодание тканей, нормализуется функция центральной нервной системы, повышается устойчивость организма животного к повторной кровопотере. Применением перечисленных средств удается спасти жизнь животных почти при 100% гибели их в контрольных опытах. Кроме того этот комплекс обладает стимулирующим влиянием на кроветворные органы, способствуя быстрому восстановлению форменных элементов крови после кровопотери.

Кафедра патологической физиологии
Военно-медицинской академии
им. С. М. Кирова, г. Ленинград
и Военный госпиталь № 372, г. Ереван

Поступило 2 VII 1957

Լ. Ե. ՌԱԽՄԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՍՈՒՐ ԿՈՐՍՏԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակն իր էքսպերիմենտալ հետազոտությունները կատարել է 14 շնկերի վրա, որոնց մոտ առաջ է բերվել մեծ քանակությամբ արյան կորուստ, որից հետո կենդանիները ենթարկվել են կոմպլիքս զեղորայքային բուժման: Ինչպես ցույց են տալիս էքսպերիմենտալ հետազոտությունները, արյան սուր կորուստը, որը կազմում է արյան ամբողջ մասսայի 42—67%-ը,

առաջ է բերում հեմոդինամիկայի արտահայտված խոնգարումներ և թթվածնային քաղց օրգանիզմում, դրա հետևանքով առաջին հերթին խանգարվում է կենտրոնական ներվային սիստեմի ֆունկցիան, որի մասին վկայում է սիրտ-անոթային սեֆլեքսների արդեակումը:

Կոմպլեքսային միջոցները, այդ թվում Պետրովի հեղուկը, С և В₁ վիտամինները, գլյուկոզան, կոֆեինը և թթվածնային բուժումը, թերապևտիկ լավ էֆեկտ ունեն արյան սուր կորստի դեպքում, քանի որ զգալի չափով պակասում է հյուսվածքների թթվածնային քաղցը, բարձրանում է կենդանու օրգանիզմի կալունությունը արյան հետագա կորստի դեպքում:

Օդաազործելով կոմպլեքս գեղորակքային բուժումը, հնարավոր է դառնում փրկել կենդանիների կյանքը համարյա 100%-ով բացի դրանից, կոմպլեքսն ունի խթանող ազդեցություն արյունաստեղծ օրգանների վրա, որպիսի հանգամանքը նպաստում է արյան ձևավոր էլեմենտների արագ վերականգնմանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Багдасаров А. А. Проблема применения кровозамещающих растворов и лечебных препаратов крови в клинике. Хирургия, 3, 1955.
2. Волин М. А. и Сорокина. Процесс восстановления общей массы крови, ее форменных элементов и некоторых ее физико-химических свойств после большого кровопускания. Терапевтический архив. Т. XIII, вып. 5, 1935.
3. Данилов Н. В и Садыков А. С. Сердечно-сосудистые рефлексы при острых кровопотерях и температурных влияниях. Бюлл. экспер. биол. и мед. 11.6. ст. 538—42, 1941.
4. Егорова Е. И. Гистоморфологическая реакция гипофиза и щитовидной железы на кровопускание и регенерацию крови у кроликов. Дисс. г. Ашхабад, 1947.
5. Зорькин А. А. Изменение сердечно-сосудистых и дыхательных рефлексов при асфиксии. Дисс. г. Ленинград, 1955.
6. Коган А. А. Материалы к изучению изменений в желтом костном мозгу трубчатых костей под влиянием больших повторных кровопусканий. Дисс. С.—П., 1893.
7. Кудрицкая Т. Е. Сосудистые, сердечные и дыхательные рефлексы при кровопотере. Научная сессия ВМА им. С. М. Кирова, 1952.
8. Петров И. Р. Шок и коллапс. Л., 1947.
9. Петров И. Р. О роли нервной системы при кислородном голодании. Л., 1952.
10. Петров И. Р. Комплексная профилактика и терапия тяжелой кислородной недостаточности. Вторая Всесоюзная конференция патофизиологов, 1956.