

ФИЗИОЛОГИЯ

Л. Е. РАХМАН

ВЛИЯНИЕ ВСКРЫТИЯ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И АНЕСТЕЗИИ
ЧРЕВНЫХ НЕРВОВ НА УСТОЙЧИВОСТЬ К КРОВОПОТЕРЕ

Изучение вопроса о значении реактивности организма для течения острой кровопотери за последние годы ознаменовалось большими успехами. Особенно много работ этой важной проблемы выполнено в лаборатории И. Р. Петрова. Различные факторы (тепло, холод, болевое раздражение и др.), воздействуя на организм, в значительной степени изменяют реактивность и его устойчивость к кровопотере.

Производя обширные хирургические вмешательства в брюшной полости, хирургу часто приходится сталкиваться с той или иной степенью кровопотери. Однако особенности течения кровопотери при этом изучены еще недостаточно. Имеются лишь отдельные исследования (М. А. Бубнов [1], С. Г. Шерашов [8]), затрагивающие эту проблему. Э. Геллгорн [3] указывает на понижение устойчивости животных к кровопотере при нарушении проводимости чревного нерва, однако он не приводит прямых экспериментальных доказательств этого положения.

В настоящей работе мы поставили перед собой задачу изучить устойчивость организма к кровопотере при вскрытии брюшной полости и анестезии чревных нервов, учитывая, что указанные мероприятия, как правило, производятся при больших хирургических вмешательствах в брюшной полости.

Методика исследования. Опыты производились на собаках. Животные фиксировались на спине. Под местной анестезией (1/4% р-р новокаина) отпрепаровывались сонные артерии, левый седалищный нерв, правая бедренная артерия. В центральный конец левой сонной артерии вставлялась стеклянная канюля для регистрации артериального давления, которое производилось на закопченной ленте кимографа с помощью ртутного манометра. Брюшная стенка выбривалась и под местной новокаиновой анестезией производилось вскрытие брюшной полости в верхнем ее отделе. Желудок оттеснялся кверху, кишечник вниз и вправо. Затем в области отхождения от аорты верхней брыжеечной артерии, шприцом с длинной иглой, путем прокола задней париетальной брюшины, вводилось 40—60 мл 1/4% р-ра новокаина, после чего в одной серии опытов брюшная стенка ушивалась, в другой же только покрывалась влажными марлевыми салфетками.

Изучались следующие показатели: поведение животных, артери-

альное давление, пульс, дыхание, прессорный синокаротидный рефлекс, который вызывался путем пережатия свободной сонной артерии на 20 сек.; депрессорный синокаротидный рефлекс изучался по методике, предложенной И. Р. Петровым и А. А. Зорькиным, прессорный рефлекс на раздражение седалищного нерва электрическим током от санного аппарата Дюбуа при расстоянии 12—14 см между катушками в течение 10 сек. (слабое раздражение) и при расстоянии 8 см в течение 10 сек. (сильное раздражение). Функциональная проба на кровопотерю производилась выпусканьем 5% всей массы крови животного. Все эти показатели изучались до опыта и через 30 мин. после анестезии чревных нервов, после чего производилось кровопускание из бедренной артерии в течение 32—40 мин. В одних опытах кровопотеря составляла 25% всей массы крови, в других — производилось массивное кровопускание, являвшееся причиной гибели животных. В ряде опытов производилось патологоанатомическое исследование трупов погибших животных.

Результаты исследований. Величина смертельной кровопотери в 7 контрольных опытах была в пределах 65,5—84,3%, в среднем составляя 74,8% всей массы крови. Собаки погибали через 40—50 мин. после начала кровопускания. В 29 опытах изучалось влияние вскрытия брюшной полости и анестезии чревных нервов на устойчивость животных к кровопотере.

Кровопотеря, составлявшая 25% всей массы крови животных, производилась в течение 5—7 мин. В контрольных опытах кровяное давление падало медленно и к концу кровопускания находилось в пределах 60,5% исходного уровня с явной тенденцией к восстановлению до исходной величины. После анестезии чревных нервов такое кровопускание вызывало понижение кровяного давления до 8% исходной величины. После этого артериальное давление медленно повышалось, достигая к концу первого часа наблюдения в среднем 51 мм рт. ст. Из 4 собак погибла одна (№ 63); у этого животного кровяное давление прогрессивно падало, без какой-либо тенденции к подъему (табл. 1).

В 11 опытах производилась массивная кровопотеря в течение 30—42 мин.; после вскрытия брюшной полости и анестезии чревных нервов брюшная стенка ушивалась снова наглухо.

С началом кровопускания кровяное давление значительно падало, устанавливаясь на уровне 10—26 мм рт. ст. Выраженное беспокойство собак в начале опыта быстро сменялось состоянием прострации. Кровопотеря в 33,6—55%, в среднем 42% всей массы крови приводила животных в агональное состояние. Гибель их наступала через 25—60 мин. после кровопускания (табл. 2).

При патологоанатомическом исследовании трупов погибших собак этой серии обнаружено следующее. Выраженная бледность слизистых и мышц. Брюшная полость: сосуды брыжейки, кишечника, желудка переполнены кровью; селезенка увеличена в объеме, синюшна, плотная; на разрезе большой соскоб, выделяется каплями кров; печень увеличена, на разрезе обильное кровонаполнение печеночных сосудов и паренхимы;

Таблица 1

Влияние анестезии чревных нервов на изменение артериального давления после выпуска 2% крови

Контрольные опыты				Опыты с анестезией чревных нервов			
Артериальное давление в мм рт. ст.				Артериальное давл. в мм рт. ст.			
№ опыта	исходное	после кровопотери		№ опыта	исходное	после кровопотери	
		через 5 мин.	через 1 час			через 5 мин.	через 1 час
121	136	90	100	62	130	6	70
122	120	80	96	63	110	16	0
123	110	76	90	64	100	12	60
124	120	64	80	65	120	4	76
125	110	50	90				
Среднее	119	72	91,5	Сред.	112,5	9,5	51

Таблица 2

Изменение кровяного давления и величина смертельной кровопотери у собак после анестезии чревных нервов с последующим ушиванием брюшной стенки

№ опытов	Вес собак в кгр	Время кровопот. в мин.	Величина кровопотери		Кровяное давление в мм рт. ст.		Продолжит. жизни после кровопотери в минут.
			в мл	в % ко всей крови	исходн.	после кровопотери.	
37	10,7	30	360	43,7	126	18	40
38	6,1	30	170	36,1	114	12	30
39	7,3	25	200	35,9	110	14	25
40	15	40	590	51,1	100	10	34
67	12,2	25	410	44,7	130	26	25
76	6,2	38	160	33,6	120	12	38
77	9,6	30	300	40,5	140	22	35
78	14	30	370	34,6	132	20	36
79	22,5	40	770	44,3	150	26	48
80	15,7	30	660	55	110	18	38
81	9,7	42	330	42,2	124	22	60

почки цианотичны, наблюдается увеличенное кровонаполнение сосудов. Грудная полость: легкие — спавшиеся, бледноваты; сердце — мышца бледна, в полостях красные сгустки. Мозг — умеренная анемия мозговых оболочек и вещества мозга.

В 14 опытах изучалось влияние вскрытия брюшной полости и анестезии чревных нервов на устойчивость к кровопотере собак, у которых на всем протяжении опыта брюшная полость оставалась открытой, брюшные органы ограждались от внешних воздействий смоченными в теплый физиологический раствор салфетками, которые часто менялись.

Вскрытие брюшной полости и анестезия чревных нервов в 10 опытах сопровождалось понижением артериального давления от 8—26 мм рт. ст. по сравнению с исходным. В 4 опытах оно не изменилось. Через 30 мин. после анестезии чревных нервов исследовались сосудистые рефлексы и проба на кровопотерю. За абсолютную величину исследуемого рефлекса принималась разница между исходным артериальным давлением и его величиной в ответ на тот или иной раздражитель.

Депрессорный синокаротидный рефлекс изучался в 9 опытах. Повышение давления в синокаротидной зоне до анестезии чревных нервов сопровождалось снижением артериального давления, ничем не отличавшимся от такового в контрольных опытах. Через 30 мин. после анестезии чревных нервов депрессорный рефлекс в 2 опытах не изменился по сравнению с исходным, в 4 уменьшился и в 3 опытах отсутствовал.

В 14 опытах изучался прессорный синокаротидный рефлекс. Через 30 мин. после вскрытия брюшной полости и анестезии чревных нервов прессорный синокаротидный рефлекс в 10 опытах уменьшился, в 2 отсутствовал и в 2 опытах не изменился.

Прессорный рефлекс на раздражение седалищного нерва слабым электрическим током, изучавшийся в 13 опытах, в 3 из них увеличился, в 3 отсутствовал, в 1-ом не изменился и в 6 опытах уменьшился.

Прессорный рефлекс на раздражение чувствительного нерва сильным электрическим током через 30 мин. после вскрытия брюшной полости и анестезии чревных нервов из 13 опытов в 7 уменьшился, в 4 возвратился, в 1 увеличился и в 1 опыте не изменился (табл. 3).

В 14 опытах применялась функциональная проба на кровопотерю. В исходном состоянии в 7 опытах такая кровопотеря не вызывала измене-

Таблица 3

Характер изменения сосудистых рефлексов после кровопотери в группе опытов на животных, которым производилась лапоротомия и анестезия чревных нервов

Рефлексы	Увеличались	Не изменились	Уменьшились	Отсутствовали	Извратились
Ч и с л о о п ы т о в					
Депрессорный синокаротидный рефлекс	—	2	4	3	—
Прессорный синокаротидный рефлекс	—	2	10	2	—
Прессорный рефлекс на раздражение сед. нерва слабым электрич. током	3	1	6	3	—
Прессорный рефлекс на раздражение седалищ. нерва сильным эл. током	1	1	7	—	4

ния кровяного давления. В 7 других опытах наблюдалось понижение артериального давления на 6—16 мм рт. ст., однако с прекращением кровопускания оно быстро приходило к исходной величине. При выпускании такого же количества крови после анестезии чревных нервов во всех опытах наблюдалось понижение артериального давления на 8—20 мм рт. ст., без какой-либо тенденции к восстановлению до исходной величины.

После исследования рефлексов производилось массивное кровопускание. Кровопотеря в 26,8—56,4% (в среднем 39,5%) всей крови в течение 32—40 мин. вызывала резкие расстройства всех жизненных функций организма животных. Как правило, с началом кровопускания кровяное давление катастрофически падало до минимальных цифр без какой-либо тенденции к подъему. Ритм сердца учащался. Пульс становился мягким, малым и быстро исчезал. Дыхание, вначале учащавшееся до 70 в мин., уже к концу кровопускания становилось редким, глубоким, в некоторых опытах прерывистым, судорожным, с участием мышц шеи.

Гибель животных наступала через 10—65 мин. после кровопотери (табл. 4).

Таблица 4

Изменение артериального давления пульса и дыхания у собак при вскрытии брюшной полости и анестезии чревных нервов после кровопотери

№ опытов	Вес в кг	Время кровопускания	Величина кровопотери		Продолжител. жизни после кровопотери в мин.	Кровяное давл. в мм рт. ст.			Пульс в мин.		Дыхан. в мин.	
			в мл	в %		исходное	после вскрытия брюшной полости	после кровопотери	исходное	после кровопотери	исходное	после кровопотери
122	13,2	36	380	34,9	22	140	140	14	96	150	18	5
123	13	34	330	33	20	110	102	18	88	144	20	7
124	9,7	33	280	37,5	65	130	130	24	98	162	24	8
125	18,7	35	580	40	18	146	146	10	94	170	28	7
126	21	38	600	35,3	35	160	152	12	96	160	24	9
127	17,5	38	450	33,3	25	140	128	18	90	176	26	6
128	23,7	40	720	40	20	160	146	20	86	148	20	10
129	9,6	40	380	51,3	20	136	126	38	90	152	26	8
130	14,3	40	640	56,4	35	120	108	26	82	174	18	6
131	12,7	36	350	36,7	25	132	118	16	88	138	22	6
132	10,7	38	220	26,8	10	120	94	20	108	150	28	12
133	9,8	40	500	40	15	116	126	14	100	168	24	8
134	22,6	40	730	43	20	132	116	24	96	150	24	9
135	18,8	40	670	46	26	120	104	18	76	130	20	10

Обсуждение результатов исследования. Полученные данные убедительно показывают отрицательное влияние вскрытия брюшной полости и анестезии чревных нервов на устойчивость животных к кровопотере. В самом деле, вскрытие брюшной полости и анестезия чревных нервов без других вмешательств в большинстве случаев приводили к понижению кровяного давления на 8—26 мм рт. ст., а при небольшой кровопотере (25% всей крови) наблюдалось резкое падение кровяного давления, (в среднем на 92% по отношению к исходной величине), при последующем медленном его повышении, в то время как у контрольных живот-

ных аналогичная кровопотеря приводила к меньшему понижению кровяного давления (в среднем лишь на 40% к исходному), с явной тенденцией к восстановлению исходной величины.

Согласно исследованиям С. Г. Шерапова [8], только вскрытие брюшной полости вызывало в его опытах понижение устойчивости животных к кровопотере. Блокада же чревных нервов — мощного регулятора сосудистого тонуса брюшных внутренностей — еще в большей степени повышала чувствительность животных к кровопотере.

Известно, что устойчивость к кровопотере определяется как величиной кровопотери и скоростью кровопускания (Г. А. Ионкин [5], А. В. Гуляев [2] и др.), так и функциональным состоянием центральной нервной системы (И. Р. Петров [7], М. Г. Данилов [7], Т. Е. Кудрицкая [6]).

Описанное выше изменение сосудистых рефлексов через 30 мин. после вскрытия брюшной полости и анестезии чревных нервов являются прямым доказательством изменения функционального состояния центральной нервной системы в наших опытах. Депрессорный синокаротидный рефлекс в ряде опытов уменьшился, а в некоторых случаях вообще отсутствовал. Уменьшение и исчезновение депрессорного рефлекса следует рассматривать как явления приспособительного характера, так как оно в определенной степени препятствует снижению артериального давления. Прессорный синокаротидный рефлекс на пережатие сонной артерии также подвергся изменению. В большинстве опытах он уменьшился, а в некоторых — вообще отсутствовал.

В большинстве опытов наблюдалось выраженное уменьшение прессорных рефлексов в ответ на раздражение чувствительного нерва. В некоторых случаях слабое раздражение не вызывало прессорного эффекта, а сильное раздражение чувствительного нерва вызывало депрессорный эффект. Полученные данные указывают на значительное понижение возбудимости вазомоторного центра животных после вскрытия брюшной полости и анестезии чревных нервов. Нарушение соответствия величин сосудистых рефлексов и силы раздражителя свидетельствует о возникновении фазовых состояний, что указывает на развитие запредельного торможения в системе сосудодвигательного центра. Подтверждением развивающегося запредельного торможения в центральной нервной системе являются также результаты функциональной пробы на кровопотерю. Как известно, торможение центральной нервной системы приводит к ограничению приспособляемости организма к кровопотере (И. Р. Петров [7]). Кровопотеря в 5% всей крови в наших опытах после вскрытия брюшной полости и анестезии чревных нервов во всех случаях давала стойкое понижение артериального давления на 8—20 мм рт. ст., тогда как до анестезии чревных нервов эта же кровопотеря в одних опытах не вызывала понижения артериального давления, а в других, если оно и снижалось, то незначительно и быстро возвращалось к исходной величине.

Таким образом, понижение устойчивости животных к кровопотере после лапоротомии можно связать с нарушением функции сосудодвига-

тельного центра. Однако наряду с этим необходимо учитывать и местные нарушения кровообращения в обширной области, иннервируемой чревным нервом, которые вызываются его анестезией. Доказательством потери способности к сокращению сосудов брюшной полости могут служить, в частности, патологоанатомические исследования погибших от кровопотери собак, у которых отмечалась гиперимия органов брюшной полости.

Итак, вскрытие брюшной полости и анестезия чревных нервов сопровождается угнетением функции центральной нервной системы, значительно снижают устойчивость организма к кровопотере. Так, если в контрольных опытах смертельная кровопотеря равнялась в среднем 74,8% всей крови, то в группе опытов, где производилась анестезия чревных нервов с последующим ушиванием брюшной стенки, смертельная кровопотеря наступала при потере, в среднем 42,2% всей крови, а в группе опытов, где после анестезии чревных нервов брюшная полость на протяжении всего времени оставалась открытой и защитой брюшных органов служили лишь влажные, теплые марлевые салфетки, величина смертельной кровопотери была равна в среднем 39,5% всей массы крови.

В ы в о д ы

1. Понижение устойчивости к кровопотере при лапоротомии, сопровождающейся анестезией чревных нервов, связано с нарушением периферического кровообращения в области иннервируемой чревным нервом и торможением функции сосудодвигательного центра.

2. Длительное обнажение брюшной полости, даже если брюшные органы хорошо защищены от внешних воздействий, понижает устойчивость животных к кровопотере.

Кафедра патологической физиологии
Военно-медицинской академии
им. С. М. Кирова и Военный
госпиталь 372, г. Ереван

Поступило 15 VI 1957 г.

Լ. ՌԱԽՄԱՆ

ՈՐՈՎԱՅՆԻ ՎԻՐԱՀԱՏՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՆԵՍԹԵԶԻԱՅԻ
ԱԶԳԻՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ԿՈՐՍՏԻ ԿԱՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակը փորձերը կատարել է 29 շների վրա: Փորձերի առաջին խումբում *n. splanchnicus*-ի անեթեզիայից հետո առաջ է բերվել արդան կորուստ 25⁰/₁₀-ով, որի ժամանակ նշվել է կենդանիների դիմադրողականության զգալի իջեցում արդան կորուսի նկատմամբ:

Արդան ճնշումն իջնում էր նախնական ավալների համեմատ մինչև 8⁰/₁₀, մինչդեռ կոնտրոլ փորձերում այն իջնում էր, նախնական ավալների համեմատն, մինչև 60,5⁰/₁₀ և արագ կերպով վերադառնում էր մինչև նորման:

Արյան մեծ քանակությամբ կորստի գեպքում արյան կորստի մահացու քանակը կենդանիների մոտ որովայնի վիրահատման և *n. splanchnicus*-ի անեսթեզիայի ժամանակ հավասար էր արյան ընդհանուր քանակի 42⁰/₀-ին, մինչդեռ ստուգիչ փորձերում այն հավասար էր միջին թվով արյան ամբողջ քանակի 74,8⁰/₀-ին:

Անոթային ուսումնասիրման և ֆունկցիոնալ փորձերի ու պաթանատոմիական քննությունների հիման վրա հեղինակը գալիս է այն եզրակացության, որ արյան կորստի կալունության իջեցումը լապարատոմիայի ժամանակ, *n. splanchnicus*-ի անեսթեզիայից հետո կապված է արյան պերիֆերիկ շրջանառության խանգարման և անոթալայնիչ կենարոնների ֆունկցիայի արգելակման հետ:

Որովայնի վիրահատման հրկարատեսությունը, եթե նույնիսկ որովայնի օրգանները լավ պաշտպանված են արտաքին ազդեցությունից, իջեցնում է կենդանիների գիմպերոզականությունը արյան կորստի նկատմամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бубнов М. А., Комплекс боли и нервно-болевой фактор в происхождении первичного травматического шока. Дисс. Москва, 1940.
2. Гуляев А. В., Острая кровопотеря. Дисс. Москва, 1947.
3. Гелльгорн Э., Регуляторные функции автономной нервной системы, М., 1948.
4. Данилов М. Г., О влиянии острой кровопотери на организм и ее лечение. В кн. Кислородное голодание и борьба с ним. Л. 1947, стр. 117—129.
5. Ионкин Г. А., Особенности генеза смерти и лечебно-профилактические мероприятия при острых осложненных шоком кровопотерях. Дисс. Сталинград, 1944.
6. Кудрицкая Т. Е., Влияние кровопотери на охлажденный организм. В кн. Труды ВМА им. КИРОВА, X, VII, 1952, стр. 127—146.
7. Петров И. Р., О роли нервной системы при кислородном голодании, Л., 1952.
8. Шерашов С. Г., О патогенезе нарушений кровообращения и противошоковых мероприятиях при травме органов брюшной полости. Дисс., Ленинград, 1955.