

11. А. А. Мельникова, В. А. Семенова, Н. К. Соловьева. Образование актиноксантина, нового противоопухолевого антибиотика. Тезисы докладов 2-й Всесоюзной конференции по антибиотикам, 1957, стр. 10—11.

12. В. С. Нестеров. Клиника септической ангины. Труды Воронежского медицинского института, 1948, т. XV, кн. 139.

13. Г. А. Равдель. Изучение путей синтеза саркомицина и его аналогов. Тезисы докладов 2-й Всесоюзной конференции по антибиотикам, 1957, стр. 99—101.

14. М. К. Эберт, Ю. В. Соловьева, З. Н. Белова, О. Ш. Джексанбаев. Антибластомный антибиотик аурантин. Тезисы докладов 2-й Всесоюзной конференции по антибиотикам. 1957, стр. 117.

15. О. К. Элпидина. Антибиотические и антибластические свойства поина. Тезисы докладов 2-й Всесоюзной конференции по антибиотикам, 1957, стр. 137—138.

Поступила 20 июля 1957 г.

О МЕХАНИЗМЕ ГЕТЕРОТРАНСФУЗИОННОГО ШОКА

Доктор мед. наук М. А. ЕРЗИН

Из кафедры патологической физиологии (зав.— М. А. Ерзин)
Казанского медицинского института

До настоящего времени механизм гетеротрансфузионного шока остается не выясненным. Прежние представления о его механизме требуют пересмотра. Экспериментальные материалы, накопившиеся за последнее время (В. И. Бодяжина — 1939, И. Р. Петров и Л. Г. Богомолова — 1945, Д. Л. Рубинштейн и Р. А. Рутберг — 1945, Р. А. Рутберг и М. Л. Гарфункель — 1956, Н. И. Попков — 1955, Массон и Мэнн — 1951), абсолютно не увязываются с прежними теориями механизма гетеротрансфузионного шока. Исходя из новейших экспериментальных данных, возникновение гетеротрансфузионного шока нельзя объяснить ни коллоидоклазией и изменением фазы дисперсности кровяных белков, ни агглютинацией эритроцитов донора и реципиента, ни гемолизом, ни образованием нейромедиаторов или гистамина.

Н. И. Попков, изучая этот вопрос в нашей лаборатории, показал, что инициальными факторами рефлекторного механизма в развитии гетеротрансфузионного шока являются не все составные части крови. Им было установлено, что по механизму развития гетеротрансфузионный шок имеет рефлекторную природу, и инициальным фактором не является ни плазма, ни сыворотка, ни вещества типа ацетилхолина или гистамина, образующиеся в результате встречи двух несовместимых компонентов жидкой части крови. Перфузируя отдельно через изолированные сосуды отрезка кишечника, с интактной иннервацией, по методу В. Н. Черниговского, гетеросыворотку, гетероплазму, отмытые физраствором гетероэритроциты, он установил, что раздражителем химиорецепторов являются интактные гетероэритроциты, при перфузии которыми наступали все изменения, характерные для гетеротрансфузионного шока. Аналогичные данные при внутривенном введении животным интактных и обработанных гетероэритроцитов получены в лаборатории Н. А. Федорова. Было установлено, что шокогенными свойствами при внутривенном введении обладают только интактные и гемолизованные гетероэритроциты. Обработка гетероэритроцитов холиннарием снимает их шокогенные свойства.

Для выяснения вопроса, какие именно элементы гетероэритроцитов являются раздражителями химиорецепторов кишечника, мы провели опыты по перфузии сосудов изолированной петли кишечника гетероэритроцитами с измененной поверхностной и внутренней структурой.

Опыты проводились на собаках под морфинно-тиопенталнатриевым наркозом. Тиопенталнатрий вводился из расчета 0,1—0,15 мл 2,5% раствора на кг веса животного. Отсутствие болевых рефлексов при приготовлении кишечного препарата свидетель-

ствовало о достаточной глубине наркоза. Постоянно оксигенируемая жидкость Тирде перфузировалась через сосуды кишечной петли, изолированной по методу В. Н. Черниговского, со скоростью 50—60 капель в 1 мин. Сохранность нервных приборов кишечного препарата проверялась путем введения в перфузируемую жидкость через сосуды кишечника 1 мл ацетилхолина в разведении 10^{-6} .

Во всех опытах применялись эритроциты лошади. Для изменения внутренней структуры отмытые от сыворотки эритроциты в течение 20 мин выдерживались в 0,4% растворе поваренной соли, затем отмывались физиологическим раствором в суперцентрифуге при 18 тыс. оборотах в 1 мин. В отдельных опытах применялись также эритроциты, обработанные дистиллированной водой. Поверхностная структура гетероэритроцитов разрушалась путем обработки их 2% раствором холеината натрия из расчета 1 мл гетероэритроцитов + 1 мл 2% холеината + 3 мл физраствора. Через 30 мин строма таких эритроцитов отделялась центрифугированием в суперцентрифуге. Строма эритроцитов, обработанных гипотоническим раствором дистиллированной водой и холеинатом натрием, 6—8 раз отмывалась физиологическим раствором от следов гемоглобина и холеината натрия. Обработанные эритроциты и другие составные части крови вводились в перфузируемую жидкость через сосуды изолированной петли кишечника, шприцем в количестве 5 мл в течение 30 сек. Интервал между введениями отдельных ингредиентов был от 3 до 10 мин. Все опыты проведены на 8 собаках с одинаковыми результатами. Как известно, поверхностная структура мембраны эритроцита представляет из себя сложную мозаику из белковолипидных субстанций. Обработывая гетероэритроциты 2% раствором холеината натрия с последующим отмыванием их в физрастворе, мы добивались нарушения поверхностной структуры гетероэритроцитов. Холеинат натрия оказывает разрушающее воздействие на липоидную субстанцию мембраны эритроцита. При обработке эритроцитов холеинатом натрия происходит гемолиз эритроцитов и разрушение их поверхностной липоидной структуры.

Следовательно, холеинат натрия нарушает как внутреннюю, так и поверхностную структуру эритроцитов. Перфузия таких гетероэритроцитов через сосуды изолированной петли кишечника, сравнительно с интактными, не оказывала возбуждающего действия на химиорецепторы кишечника и не вызывала рефлекторных реакций и изменений в крови, характерных для гетеротрансфузионного шока, наблюдаемого при перфузии интактных гетероэритроцитов.

В части опытов были испытаны гетероэритроциты, обработанные гипотоническим (0,4%) раствором поваренной соли и дистиллированной водой.

В отличие от холеината натрия, гипотонический раствор поваренной соли и дистиллированная вода, вызывая гемолиз эритроцитов, не разрушают поверхностные структуры, а нарушают лишь внутренние структуры эритроцитов. Такие эритроциты оказывали возбуждающее действие на химиорецепторы кишечника, подобно интактным гетероэритроцитам.

При перфузии гемолизата крови через сосуды изолированной петли кишечника никаких рефлекторных реакций получить не удалось. Гемолизат и нативная сыворотка лошадиной крови ни в одном опыте перфузии через сосуды кишечника не оказали возбуждающего воздействия на химиорецепторы кишечника. На основании экспериментальных данных об этиотропном факторе рефлекторного механизма гетеротрансфузионного шока, позволяем себе сделать следующие выводы:

1. Гетеросыворотка, гетероплазма и гемолизат крови при отдельной их перфузии через сосуды изолированной петли кишечника не ока-

зывают возбуждающего действия на химиорецепторы кишечника и не вызывают рефлекторных реакций.

2. Интактные гетероэритроциты, 6—8 раз отмытые физиологическим раствором, а также гетероэритроциты, обработанные гипотоническим раствором и дистиллированной водой, с последующим их отмыванием в физиологическом растворе, при перфузии через сосуды изолированной петли кишечника, с сохраненной иннервацией, оказывают сильное возбуждающее действие на химиорецепторы кишечника.

3. Эритроциты, обработанные холеинатом натрия, при перфузии через сосуды изолированной петли кишечника не оказывают возбуждающего действия на химиорецепторы тонкого кишечника.

4. Раздражителем химиорецепторов являются, по-видимому, химические радикалы поверхностных липоидных субстанций мембраны гетероэритроцитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. В. И. Бодяжина. Хирургия, № 9, 1939.
2. И. Р. Петров и Л. Г. Богомолова. Вестник хирургии, т. 38, 1945.
3. Н. И. Попков. Тезисы докладов научной конференции КГМИ, 1957.
4. Д. Л. Рубинштейн и Р. А. Рутберг. Биохимия, № 2, 1948.
5. Р. А. Рутберг и М. Л. Гарфункель. Архив патологии, № 6, т. 18, 1956.

Поступила 10 апреля 1958 г.

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ ГЕТЕРОТРАНСФУЗИОННОГО ШОКА¹

Н. И. ПОПКОВ

Из кафедр общей хирургии (зав.—проф. В. Н. Шубин) и патологической физиологии (зав.—доц. М. А. Ерзин) Казанского медицинского института

Для объяснения механизма гетеротрансфузионного шока исследователи выдвигали разные предположения. Наиболее распространена теория агглютинации и гемолиза введенных эритроцитов. Меньшее значение приобрела теория коллоидоклазического шока (А. А. Богомолец). Новейшей и общепризнанной является рефлекторная теория. Ее развивают А. Д. Адо, А. Н. Гордиенко, М. А. Ерзин, А. Л. Комендантова, С. М. Павленко и др.

При убедительном экспериментальном и клиническом подтверждении этой теории не все стороны рефлекторного механизма шока достаточно изучены. Так, до сих пор не установлен инициальный фактор шока. По С. М. Павленко, им является процесс взаимодействия несовместимых кровей донора и реципиента в кровяном русле последнего. В результате происходят гемоагглютинация и раздражение соответствующих ангиорецепторных полей, с возникновением рефлекторного расстройства функций организма.

Исследуя сущность гетеротрансфузионного шока, мы поставили перед собой задачу вначале испытать влияние «шоковой» крови на сердце лягушки. Для этого животное (собака) приводилось в состояние шока внутривенным вливанием гетерокрови. На высоте шока из вены бралась кровь и подготавливалась для опыта. Предполагая присутствие в такой крови нестойкого ацетилхолина, мы вводили собакам 0,1% раствор эзерина (ингибитора ацетилхолина) и атропина в количестве 5—8 мл. Взятая кровь смешивалась с эзерином. Подготовленные кровь и сыворотка испытывались на изолированном сердце лягушки на ацетилхолин и гистамин.

¹ Доложено на научной конференции Казанского медицинского института 23 апреля 1957.