

вызывают 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.

В 10 опытах через изолированное сердце лягушки 29 раз перфузировались «шоковая» кровь и сыворотка. Результаты оказались сходными с действием нормальной сыворотки и крови. Следовательно, опыты не обнаружили в крови шокового животного ацетилхолина и гистамина.

В следующей серии опытов изучалось влияние гетерокрови на сосуды и общее состояние животных. По методу В. Н. Черниговского на полуизолированной петле кишки выполнено 12 опытов. В первой группе гетерокровь перфузировалась через сосуды, предварительно отмытые физиологическим раствором от крови, во втором — через сосуды, промытые раствором новокаина.

В подавляющем большинстве опытов 1 группы наступали одинаковые реакции. Кровяное давление то быстро, то медленно поднималось, затем так же снижалось. Пульс и дыхание учащались, в картине крови происходили типичные для шока сдвиги. В наших исследованиях процесс взаимодействия двух несовместимых кровей в сосудах изолированной кишки исключался. На сосудистые интерорецепторы влияла только гетерокровь, и все же возникали симптомы, которые наблюдались и от переливания гетерокрови в общий кровоток. Одна лишь гетерокровь и является тем раздражителем, который, действуя рефлекторно, нарушает нормальный ход физиологических функций организма.

В опытах 2 группы перфузия крови через промытые раствором новокаина сосуды привела к тем же, но более слабым результатам. Видимо, 0,25% раствор новокаина подавляет восприятие раздражений. Существенным указанием на то, что интерорецепция все же сохранялась и шок в слабой степени возникал, служили результаты исследования белой крови: в ней происходили характерные для шока сдвиги.

Чтобы установить разницу в реакции рецепторов на чистую гетерокровь и на гетерокровь в смеси с кровью реципиента, сосуды кишечной петли заполнялись собственной цитратной кровью собаки, и вслед за ней пропускалась гетерокровь. Через 1 мин начинался медленный подъем кровяного давления. Пульс и дыхание учащались. Через 2 мин кровяное давление возвращалось к норме. Картина шока оказалась точно такой же, как при перфузии одной гетерокрови. В перфузате, собранном через венозную канюлю и исследованном под микроскопом, не имелось следов агглютинации и гемолиза эритроцитов.

Итак, гетеротрансфузионный шок не есть результат взаимодействия двух чужеродных кровей. Симптомы шока развивались от гетерокрови, перфузируемой через сосуды, полностью отмытые от собственной крови физиологическим раствором. Дело заключается в раздражении сосудистых интерорецепторных полей чужой кровью, ее чужеродным биохимическим составом.

До настоящего времени еще нет единого мнения о шокогенно действующей части крови. В последние годы токсическое начало связывают, главным образом, с эритроцитами (И. Р. Петров, Л. Г. Богомолова и др.). Данному вопросу мы посвятили 8 опытов.

В 4 опытах переливалась внутривенно эритроцитарная масса из расчета 0,4—0,8 мл массы на 1 кг живого веса. Каждый раз наступал шок со всеми его проявлениями. Когда же внутривенно переливались гетероплазма и гетеросыворотка даже в больших дозах (до 8 мл на 1 кг веса), то дыхание, пульс, кровяное давление оставались неизменными и только в гемограмме обнаруживалась незначительная лейкопения.

Тот же результат получен и при перфузии гетерокрови через полуизолированный препарат кишки.

Из этого следует, что основным действующим началом, создающим картину шока, является эритроцитарная часть крови.

После того, как эксперименты с перфузией гетерокрови через изолированные сосуды доказали, что поступающая в сосуды кровь всегда дает при развитии шока вазопрессорную реакцию, мы попытались найти причину подъема кровяного давления. В применяемой методике вливаемая кровь попадает сразу в артериальный отрезок сосуда. Возможно, что она раздражает специфические интерорецепторы, заложенные в артерии, чем и вызывается своеобразный эффект. Данные В. Н. Черниговского указывают на подобную реакцию сосудов при действии ацетилхолина. В 4 опытах мы убедились в том же. Это заставило

нас применить ацетилхолин путем внутриартериального его вливания в общий кровоток. Кровяное давление поднялось на 20 мм и затем снизилось до 40 мм. При повторном вливании — та же картина.

Из работ А. Г. Бухтиярова, Г. Л. Зальцмана, Г. П. Конради, В. П. Рассоловой и др. видно, что чужеродная кровь при внутриартериальном вливании приводит к вазопрессорному эффекту, а при внутривенном — к вазодепрессорному. Авторы объясняют это различием интрамуральных нервных элементов.

В 4 опытах внутриартериальное переливание гетерокрови в общее кровяное русло в дозе до 1 мл на кг веса через 20—25 сек вызывало значительный подъем кровяного давления. Через несколько секунд кровяное давление медленно падало и возвращалось к первоначальному уровню. Двухфазность картины действия крови, очевидно, соответствует месту нахождения гетерокрови. В начале кровь омывает стенки артерии — этой фазе соответствует подъем кровяного давления, затем кровь поступает в венозное русло, — этой фазе соответствует падение кровяного давления. В опытах с полуизолированной кишкой мы убедились в том же. Когда кровь перфузировалась через артериальный отрезок сосуда в сторону венозного, давление поднималось, при перфузии в обратном направлении, то есть через венозный отрезок в сторону артериального, давление падало. Лейкоцитарная формула во всех случаях соответствовала картине шока.

ВЫВОДЫ:

1. Перфузируемая через отмытые от крови физиологическим раствором сосуды полуизолированного органа гетерокровь всегда вводит животное в состояние шока. Следовательно, гетеротрансфузионный шок не есть результат взаимодействия двух несовместимых кровей в кровяном русле реципиента, а является следствием раздражения сосудистых интерорецепторов самой гетерокровью.

2. Ответная реакция на гетерокровь при раздражении интерорецепторов артерий — вазопрессорная, а интерорецепторов вен — вазодепрессорная.

3. Основным шокогенным началом крови является эритроцитарная масса.

ЛИТЕРАТУРА

1. А. Д. Адо, М. А. Ерзин. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. 10, вып. 1—2, 1940.
2. В. И. Бодяжина. Хирургия, № 9, 1939.
3. А. А. Богомолец. Архив патологии, № 9, вып. 3, 1947.
4. А. Г. Бухтияров. О внутриартериальном и внутривенном введении некоторых химических раздражителей. Монография, 1949.
5. А. Н. Гордиенко. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. XII, вып. 1—2, 1941.
6. Г. Л. Зальцман. Механизм патологических реакций, 1950.
7. Г. П. Конради, В. П. Рассолова. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, № 3, 47, 1944.
8. А. Л. Комендантова. Современные проблемы гематологии и переливания крови, № 30, 1953.
9. С. М. Павленко. Проблемы реактивности и шока, 1952.
10. И. Р. Петров, Л. Г. Богомолова. Вестник хирургии, т. 38, 1935.
11. Р. А. Рутберг, М. Л. Гарфункель. Архив патологии, № 6, 1956.
12. В. Н. Черниговский. О механизме регуляции тонуса кровеносных сосудов. Монография, 1954.

Поступила 14 октября 1957 г.