

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ ЛИТОВСКОЙ ССР

КАУНАССКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

Библиотека УО ГрГМУ



000259159

На правах рукописи

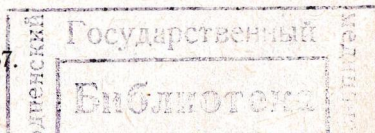
М. В. БОРИСЮК

ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ
АБДОМИНАЛЬНОГО ШОКА

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

*диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук*

ГРОДНО, 1967.



Работа выполнена на кафедре патологической физиологии (зав. кафедрой — доцент Д. А. Маслаков) Гродненского государственного медицинского института (ректор — доцент Д. А. Маслаков).

Научный руководитель — кандидат медицинских наук, доцент
Д. А. МАСЛАКОВ

Официальные оппоненты:

1. Доктор медицинских наук, профессор А. Ю. ВИЛЕЙШИС
2. Доктор медицинских наук А. И. СМАЙЛИС.

Дополнительный отзыв дает Белорусский научно-исследовательский институт переливания крови.

Защита диссертации состоится «.....».....1967 г.
на заседании Ученого Совета Каунасского медицинского института.

Автореферат разослан «.....».....1967 г.

В настоящее время достигнуты определенные успехи в разработке проблемы шока. Показано ведущее значение нарушения функций нервной системы в происхождении шокового процесса (В. В. Пашутин, 1881; В. В. Подвысоцкий, 1891; Г. В. Алипов, 1930; Н. М. Штырова, 1947; Э. А. Асратян, 1945; С. И. Банайтис, 1948; И. Р. Петров, 1947—1967; Н. Н. Гордиенко, 1951 и др.), указана роль крово- и плазмолотери, токсемии и эндокринных нарушений в его развитии (Н. Н. Бурденко, 1938; Г. Ф. Ланг, 1942; Л. А. Орбели, 1945; Э. А. Асратян, 1945; А. А. Богомолец, 1956; И. Д. Кудрин, 1958, 1961; В. К. Кулагин, 1960, 1965; И. Р. Петров Г. Ш. Васадзе, 1966; Блелок, 1930; Фримен, 1933; В. Кеннон, 1943; Г. Селье, 1950, 1960), разработаны меры профилактики и терапии шоковых состояний (И. А. Бирилло, 1939; В. А. Неговский, 1954, 1961; Б. В. Петровский, 1954; А. В. Гуляев, 1954; В. П. Радужкевич, 1960; А. Н. Беркутов, 1959; В. М. Виноградов, 1965; И. Р. Петров, 1947—1966 и др.).

Однако, несмотря на достигнутые успехи в разработке патогенеза, терапии и профилактики шоковых состояний, проблема шока по-прежнему остается актуальной и привлекает внимание теоретиков и клиницистов. Изучение шока в настоящее время направлено в основном на детализацию, выяснение конкретных механизмов нарушения функций отдельных органов и систем организма. В этом плане остаются все еще неразрешенными вопросы нарушения регионарного кровообращения, кислородной недостаточности, изменения функции эндокринных желез, профилактики и терапии шока (И. Р. Петров, 1962, 1964).

Особое место в развитии шока принадлежит расстройству кровообращения. По этому поводу Н. Н. Бурденко (1938) указывал, что «в центре всей картины травматического шока стоит дезорганизация гемодинамики с рядом вторичных явлений».* Вместе с тем следует отметить, что некоторые конкретные стороны «дезорганизации» гемодинамики изучены недостаточно. Остаются неполностью исследованными вопросы работы сердца, минутного объема кровообращения, особенно в момент нанесения травмы и в различные периоды разви-

* Н. Н. Бурденко. К учению о шоке. Тр. XXIII Всесоюзного съезда хирургов. 1938, М.—Л., стр. 28.

тия шока, не разобраны вопросы компенсации нарушений кровообращения; не изучено в полной мере регионарное кровообращение, состояние тонуса сосудов отдельных органов.

В клинической практике чаще всего приходится встречаться с шоком, развившимся после оперативных вмешательств, в частности, на органах верхнего отдела брюшной полости. Развитие шока, возникающего в результате травмы органов брюшной полости, в целом не отличается от травматического шока вообще, но имеет и свои особенности, связанные как с нарушением функции травмируемых органов, так и с наличием обширных рефлексогенных зон и их спецификой в этом отделе (В. Н. Черниговский, 1943, 1949; И. Н. Булыгин, 1964, 1966 и др.).

В свое время Н. И. Пирогов считал травмы живота, сопровождавшиеся повреждением органов брюшной полости, «отчаянными и безнадежными». Однако и сейчас, несмотря на большие успехи медицинской науки, летальность больных после операций на органах верхнего отдела брюшной полости остается все еще высокой и составляет по данным различных авторов от 3,5 до 17,5% (В. К. Климова, 1961; М. А. Маткаринов, 1964; Л. Б. Мирон, 1964; А. А. Лиске, 1965 и др.). Одной из наиболее частых причин смертности является шок, развившийся во время оперативных вмешательств или после них (П. П. Рахтанов, 1961).

В данной работе сделана попытка выяснить патогенез нарушений кровообращения при абдоминальном шоке и изучить влияние на нормализацию гемодинамики введения полиглобулина в систему воротной вены.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа проведена на 53 собаках и 35 кошках. Шок вызывали натяжением места перехода пищевода в желудок перекинутым через блок грузом, вес которого равнялся 1,5—2 кг в опытах на собаках и — 400—600 г в опытах на кошках. Вызывая таким образом шок, мы полагали, что наиболее полно воспроизводим в эксперименте те функциональные нарушения, которые встречаются во время оперативных вмешательств на органах верхнего отдела брюшной полости.

Для изучения кровообращения кимографически регистрировалось среднее артериальное давление (по И. М. Сеченову), аппаратом Вальдмана измерялось давление в задней полой и воротной венах. Минутный объем кровообращения исследовали методом разведения индикатора (Гамильтон, 1953; Кинсман с соавт., 1929; В. Л. Карпман, 1963; Ю. Я. Родионов, 1966

и др.). В качестве индикатора использовались меченные радиоактивным фосфором эритроциты (Л. Г. Лайта, 1963). Забор проб крови производили через каждые 2 сек. аппаратом нашей конструкции (С. А. Яковенко, М. В. Борисюк, 1966). Во время забора крови регистрировалась электрокардиограмма, по которой рассчитывалась частота сердечных сокращений. Активность проб крови подсчитывалась на стандартных мишенях на установке В-2, после чего вычислялась средняя концентрация изотопа, строились кривые разведения индикатора, по которым определялась длительность волны разведения и среднее время центрального (интраторакального) кровообращения (Л. В. Весельников, 1965). По этим данным вычислялись минутный объем кровообращения, центральный и систолический объем крови (Кинсман с соавт., 1929; В. Л. Карпман 1963 и др.), рассчитывалась работа сердца (Мотту, 1954; Хеглин, Крайнсбюхл, 1965 и др.). Общее периферическое сопротивление кровотоку вычислялось по формуле Пуазейля-Франка.

Для сравнения полученных данных у различных животных минутный объем кровообращения, центральный и систолический объем крови рассчитывались на кг веса животного, вычислялся сердечный индекс.

Для оценки регионарного кровообращения в тонком кишечнике, голени задней конечности и хвосте собаки использовались плетизмографические методы.

Объемную скорость кровотока изучали с помощью окклюзионной плетизмографии (В. В. Орлов, 1960, 1961). О тонусе преимущественно артериального участка сосудистого русла судили по величине регионарного периферического сопротивления (В. В. Парин, Ф. З. Меерсон, 1965; Н. Н. Савицкий, 1963; В. М. Хаютин, 1964; И. М. Сеченов, 1887; Грин, 1944 и др.), по степени выраженности постишемической реактивной гиперемии (В. В. Орлов, 1961; Ламберт, 1956, 1957; Абрамсон с соавт., 1961 и др.), по изменению отношения $\left(\frac{AG}{AB}\right)$ ангиотензиотонограммы (Н. И. Аринчин, 1964; Ю. Т. Софронов, 1964), по характеру изменения плетизмографической кривой.

Показателями тонуса вен служили величины прироста объема органа (ΔV_1) в мл на 100 см³ ткани, определенные по пробе Кепса-Вотчала в модификации Н. И. Аринчина с соавт. (1958) при приросте над исходным уровнем венозного давления (ΔP_1), равном 20 мм рт. ст. Показателями суммарного

тонуса вен и капилляров (ΔV_2) были данные, определенные способом ангиотензиотонографии, по высоте ангиотензиотонограммы АГ (Н. И. Аринчин, 1954, 1961). Прирост венозного давления (ΔP_2) в этом случае находился по разности между декомпрессионным и компрессионным венозным давлением крови. Показатели тонуса вен и показатели суммарного тонуса вен и капилляров в мл на 100 см³ были отнесены к тем приростам венозного давления, при которых они были получены $\left(\frac{\Delta V_1}{\Delta P_1} \text{ и } \frac{\Delta V_2}{\Delta P_2} \right)$ Найденные величины в мл на 100 см³ на 1 мм

рт. ст. (Джонсон, Хенсон, 1963), характеризовавшие по существу модуль объемной упругости сосудов разного диаметра без учета находящегося в них исходного объема крови (Ю. Т. Софронов, 1965), сравнивались между собой в различные периоды шока.

Капиллярный кровоток в кишечнике определялся по времени полурезорбции радиоактивного фосфора Р³² из-под серозной оболочки кишечника (принцип Кети, 1948).

Насыщение гемоглобина кислородом (в %) в бедренной и воротной венах и в артериальной крови определялось на оксигеметре (Е. М. Крепс, 1959). Артериовенозная разница в содержании оксигемоглобина сопоставлялась с изменением объемной скорости кровотока.

Содержание катехоламинов в венозной крови определялось флуориметрически триоксииндоловым методом (В. В. Меньшиков, 1963; В. А. Кардашев с соавт., 1965; Юденфренд 1965 и др.) с дифференциацией адреналина от норадреналина по В. О. Осинской (1958). Концентрация в крови кортикостероидов, имеющих в II положении оксигруппу (кроме альдостерона), исследовалась флуориметрическим методом (Зенкер, Бернштейн, 1958; Дернер, Шталь, 1964). Сахар крови определяли антроновым методом.

Исследования проводились в исходном состоянии, в разные периоды развития шока и спустя 20—25 мин. после введения полиглюкина. Все животные по возможности обследовались комплексно.

Полученные данные обработаны статистически.

Полученные результаты

Проведенные исследования указывают на значительные расстройства сердечно-сосудистой системы при абдоминальной травме. Анализ изменения кровяного давления во время развития шока позволил выявить 4-х фазность его изменения.

Эректильная фаза шока протекала без выраженного подъема артериального давления, что согласуется с данными Н. А. Бубнова (1953), С. Г. Шерешева (1959), В. С. Левита (1938) и др. Сразу же после нанесения травмы артериальное давление чаще незначительно снижалось. На фоне снижения отмечался кратковременный подъем артериального давления на 10—15 мм рт. ст., сменяющийся его падением и последующим, периодически повторяющимся все менее выраженным повышением. Очевидно отсутствие выраженного повышения артериального давления в эректильной фазе шока, вызванного травмой верхнего отдела брюшной полости, является его особенностью, что можно объяснить специфичностью иннервации травмируемой области.

В последующем артериальное давление снижалось до 61 ± 4 мм рт. ст. и через 45—80 мин. с момента нанесения травмы повышалось до 85 ± 2 мм рт. ст. Это повышение кровяного давления продолжалось в течение 15—45 мин. и при продолжающемся болевом воздействии начинало стойко снижаться. Животные погибали через 3—18 часов после нанесения травмы.

Аналогичные изменения кровяного давления наблюдали при висцеральном шоке В. Н. Дмитриевский (1965) и при других видах шока Э. А. Асратян (1945), Н. М. Штырова (1947), С. А. Селезнев (1964) и др.

В связи с этим С. А. Селезнев (1964) и др. выделяют эректильную и торпидную фазы шока, разделяя последнюю на начало ее, период стабилизации и конец торпидной фазы. Гемодинамические изменения, выявленные в наших экспериментах, подтвердили рациональность подобного деления шокового процесса.

Наблюдая за общим состоянием животных, можно отметить различный характер их поведения в эти периоды шока. Если в эректильной фазе животные были возбуждены, с резко выраженной двигательной реакцией, саливацией, иногда рвотой, то в начале торпидной фазы возбуждение сменялось торможением и животные успокаивались, лишь периодически проявляя беспокойство. Реакция на дополнительное болевое раздражение была более выражена в эректильной фазе и менее в начале торпидной. В период стабилизации животные напряжены, дыхание, которое до этого было частым и беспорядочным, становится редким и глубоким, при записи артериального давления четко видны дыхательные волны. Болевое раздражение уже не приводит к временному повышению кровяно-

го давления и, если животное отвечает на раздражение, то это чаще ведет к снижению артериального и венозного давления. В конце торпидной фазы животные безучастны, дыхание редкое и поверхностное, на болевое раздражение отвечают слабой прессорной реакцией.

Подобная периодичность изменения артериального давления и других функций организма явилась в свое время поводом для деления шока на первичный и вторичный, ранний и поздний (В. Кеннон, 1922; Н. Н. Бурденко, 1933; Г. Ф. Ланг, 1945; И. Р. Петров, 1947; И. В. Давыдовский, 1954; Г. Лабори, 1955). И. К. Ахунбаев и Г. Л. Френкель (1960) считают более целесообразным выделить в эректильной и торпидной фазах шока стадии компенсации и декомпенсации.

Следует отметить, что, несмотря на давно уже отмеченную фазность изменения артериального давления (важного клинического теста), в литературе, особенно в клинической, этот вопрос не нашел должного внимания. На наш взгляд, повышение или снижение кровяного давления несомненно связано с проявлением мер компенсации в системе гемодинамики, учет и выяснение конкретных механизмов которых поможет глубже понять сущность патологического процесса и даст возможность активно вмешиваться в его развитие.

В литературе мы не нашли достаточно обоснованных объяснений механизмов фазных колебаний кровяного давления. Совершенно недостаточно изучено изменение работы сердца, минутного объема кровообращения, особенно в начальном периоде шока, сосудистого тонуса при абдоминальном шоке. Имеются единичные работы по исследованию названных показателей при геморрагическом шоке и болевом раздражении нерва (В. М. Виноградов с соавт., 1960).

При измерении минутного объема кровообращения и работы сердца мы наблюдали уменьшение их на 39 и 54% сразу же после нанесения травмы. Еще более выражено вследствие тахикардии снижался ударный объем сердца. В эректильной фазе шока повышалось венозное давление как в задней полой, так и в воротной венах до 229% и 197%, соответственно.

Снижение сердечного выброса в момент травмирования дает основание предположить о значительном расстройстве сердечной деятельности уже в самом начале развития шока.

Это не согласуется с мнением ряда исследователей, которые полагают, что сердечная деятельность страдает вторично вследствие сосудистых расстройств, недостаточного притока крови к сердцу и нарушения обмена веществ (В. Кеннон,

1935; И. Р. Петров, 1963; Рот и Селькурт, 1964; Колеман и Главиано, 1964 и др.).

В то же время Ф. Г. Ахмедов (1952), А. А. Зубков (1952, 1954) на основании электрокардиографических исследований полагали, что с самого начала шока сердце подвергается «функциональной денервации», т. е. выпадает из-под влияния центральной нервной системы. Курнанд (1956) уже в начальных стадиях шока отметил снижение минутного объема кровообращения на 35% раньше, чем наблюдал отчетливое падение артериального давления, особенно диастолического. В. М. Виноградов с соавт. (1960), исследовав минутный объем кровообращения в период развития торможения в ретикулярной формации мозга при болевом раздражении, отметили снижение его на 45% от исходного при незначительном уменьшении артериального давления. Авторы пришли к выводу, что в развитии расстройств кровообращения при шоке большое значение принадлежит не только сосудистым расстройствам, но и нарушению сердечной деятельности.

Я. Брод (1963) нашел, что все отрицательные эмоции ведут к уменьшению минутного объема кровообращения и повышению периферического сопротивления сосудов, в то время как при положительных эмоциях минутный объем кровообращения увеличивается, а периферическое сопротивление снижается. Автор полагает, что повышение или уменьшение работы сердца не является вторичной реакцией, вызванной изменением периферического сопротивления, а представляет собой интегральную часть процесса.

По мнению Курнанда (1952), И. С. Шемякина (1960), В. М. Виноградова с соавт. (1960) и др. поддержание артериального давления во время шока на относительно более высоком уровне по сравнению с сердечным выбросом обусловлено вазоконстрикцией. Это подтверждают данные наших опытов, в которых периферическое сопротивление в эректильной фазе увеличилось до 157%, что свидетельствует о повышении тонуса сосудов.

Известно, что увеличение частоты и уменьшение объема пульсирующих колебаний при раздражении синокаротидных рефлексогенных зон даже при одном и том же давлении ведет к повышению периферического сопротивления (Тукман с соавт., 1965). Этот физиологический факт вполне согласуется с нашими данными и, в определенной мере, объясняет их. В самом деле, уменьшение ударного объема кровообращения, тахикардия, понижение кровенаполнения жизненно важных органов ведет к раздражению сосудистых рецепторных зон, которые и обеспечивают централизацию кровообращения.

Очевидно, повышение тонуса сосудов уже в начале шока является компенсаторной реакцией организма в связи с нарушением сердечной деятельности. Уменьшение систолической и минутной работы сердца на 42 и 46%, соответственно, уже в момент травмирования можно объяснить расстройством нервно-рефлекторной регуляции сердца, что согласуется с представлением ряда исследователей (В. В. Пашутин, 1881; Л. А. Орбели, 1944; Э. А. Асратян, 1945; И. Р. Петров, 1947—1966 и др.) о значении рефлекторного механизма, как основного в «завязывании» патологического процесса при шоке.

Снижение работы сердца в определенной мере влияет на изменение венозного давления, которое повышается сразу же после травмирования, т. е. в момент уменьшения сердечного выброса. Но объяснить повышение венозного давления одними застойными явлениями без изучения тонуса вен, по-видимому, не представляется возможным.

Проведенные нами исследования тонуса сосудов тонкого кишечника, задней конечности и хвоста собак показали, что тонус сосудов, в том числе вен и капилляров, в этих органах увеличивается. Об этом свидетельствует уменьшение объемной скорости кровотока в исследуемых органах до 60%, повышение периферического сопротивления кровотоку до 134—148%, снижение показателей растяжимости и емкости сосудистого русла, более выраженная постишемическая гиперемия (В. В. Парин, Ф. З. Меерсон, 1965; Б. Е. Вотчал, 1941, 1963; Н. И. Аринчин, 1952, 1960; Ю. Т. Софронов, 1965; Кепс, 1936; Ламберт, 1956, 1957; Абрамсон с соавт., 1961 и др.). Увеличение тонуса сосудов подтверждает характер изменения плетизмографической кривой. Если на исходной плетизмограмме четко видны пульсовые и дыхательные волны, то в эректильной фазе шока эти колебания сглаживаются и часто вообще не регистрируются.

Сравнение показателей, характеризующих тонус сосудов, показывает, что изменение тонуса сосудов в исследуемых органах во все периоды шока в целом идет однотипно. Однако, анализ плетизмографических кривых показывает, что в период возбуждения характер кровенаполнения органов часто изменяется не однонаправленно. При увеличении объема одного органа объем другого может не измениться или уменьшиться. Разное изменение тонуса сосудов в исследуемых органах в период возбуждения, по-видимому, играет важную роль также и в депонировании крови.

Уменьшение артериального давления в торпидной фазе шока связывается с развитием торможения или истощения

в центральной нервной системе (Н. М. Штырова, 1945; Э. А. Асратян, 1945; И. Р. Петров, 1962; В. Н. Дмитриевский, 1964 и др.). Не оспаривая этого положения, можно полагать, что свое влияние на величину кровяного давления нервная система оказывает, изменяя деятельность сердца и состояние сосудистого тонуса.

В наших опытах в начале торпидной фазы кровяное давление равнялось 61 ± 4 мм рт. ст., минутный объем кровообращения и работа сердца снизились на 63—84% от исходного значения. Общее периферическое сопротивление в этот период шока снизилось по сравнению с эректильной фазой ($P < 0,05$), в то время как регионарное сопротивление в исследуемых органах практически не изменилось ($P > 0,05$).

Сопоставление характера уменьшения артериального давления, показателей тонуса сосудов и минутного объема кровообращения указывает, что в начале торпидной фазы шока снижение артериального давления обусловлено в основном дальнейшим расстройством сердечной деятельности и, возможно, снижением по сравнению с эректильной фазой тонуса сосудов, чему может способствовать ряд вазоактивных метаболитов, образовавшихся вследствие циркуляторной гипоксии.

Выраженное расстройство кровообращения оказывает неблагоприятное влияние на жизнедеятельность организма. Поэтому повышение кровяного давления в период стабилизации шока следует рассматривать, как новый приспособительный акт, направленный на улучшение кровообращения.

При сравнении характера изменения артериального давления, периферического сопротивления и минутного объема кровообращения оказывается, что подъему кровяного давления соответствует повышение тонуса артерий, капилляров и вен кишечника, задней конечности и хвоста собаки. Минутный объем кровообращения при этом не изменяется. Несмотря на увеличение артериального давления до 85 ± 2 мм рт. ст., объемная скорость кровотока в этих органах имеет тенденцию к снижению, артериовенозная разница в содержании оксигемоглобина возрастает, период полувыведения изотопа из-под серозы кишечника увеличивается. Все это свидетельствует о повышении тонуса сосудов и дальнейшем углублении кислородного голодания тканей. Следовательно, повышение кровяного давления в период стабилизации шока приводит не к улучшению гемодинамики в исследуемых органах, а является, по-видимому, новым компенсаторным актом, обеспечивающим дальнейшую централизацию кровообращения, увеличение кровоснабжения жизненно важных органов.

Однако, это повышение кровяного давления, как правило, бывает непродолжительным и через 15—45 мин. начинает снижаться. Увеличение периферического сопротивления создает повышенную нагрузку на сердце, которую оно, очевидно, не в состоянии длительно выдержать, о чем свидетельствует резкое снижение в конце торпидной фазы шока сердечного выброса и работы сердца. Кроме того, наступивший спазм сосудов приводит к еще более выраженному нарушению межпочечного обмена, образованию активных сосудорасширяющих веществ, которые в первую очередь влияют на тонус и проницаемость капилляров (В. Кеннон, 1943; И. М. Гольдберг, 1958 и др.). На повышение проницаемости и падение тонуса капилляров могут оказывать большое влияние кинины, которые играют важную роль в развитии шоковой гипотензии (Вестфилд с соавт., 1944; Милс, 1961; Левис, 1960 и др.).

Сказанное подтверждают плетизмографические данные. Медленный и неполный возврат плетизмограммы в исходное положение после проведения ангиотензиотонографии и модифицированной пробы Кепса-Вотчала в конце развития шока объясняется, по-видимому, скоплением крови в капиллярах в результате падения их тонуса и повышения проницаемости. В этот период шока отношение растяжимости к застойному венозному давлению, определенное по данным ангиотензиотонографии, больше такого отношения, рассчитанного по данным пробы Кепса-Вотчала, что, по мнению Н. И. Аринчина (1961), свидетельствует о снижении тонуса капилляров. Увеличение времени полувыведения изотопа из-под серозы кишечника до 18 ± 2 мин. (при исходном $3 \pm 0,1$ мин), показывает на значительные расстройства капиллярного кровотока, которые можно объяснить сгущением крови, агрегацией форменных элементов, развитием стаза.

Развившаяся плазмопотеря приводит к уменьшению объема циркулирующей крови, что также влияет на величину кровяного давления, особенно венозного, которое еще задолго до развития терминального состояния снижается в задней полой вене ниже ноля. Последнее, как справедливо отмечают многие исследователи (И. Р. Петров, Г. Ш. Васадзе, 1966; Девис, 1961 и др.), еще больше усугубляет работу сердца из-за недостаточного притока крови.

Уменьшение работы сердца, артериального давления приводит к кислородному голоданию как центров нервной системы, так и периферии. Поэтому появление волн 3-го порядка в конце торпидной фазы шока относят к неспецифическим изменениям в регуляции кровообращения, общим для многих гипоксических состояний (В. К. Кулагин, 1965).

В сложной нейро-эндокринной реакции организма, возникающей в ответ на травму, большое значение принадлежит гормонам симпатoadреналовой системы и коры надпочечников. Проведенное изучение содержания в крови катехоламинов, кортикостероидов и глюкозы показало, что концентрация их в крови на протяжении всего шока остается повышенной. Увеличение содержания в крови катехоламинов и кортикостероидов можно объяснить не только повышенной инкретией их надпочечниками, но и уменьшением окисления в печени, потребления тканями и выведения из организма вследствие все уменьшающегося органного кровотока.

Кроме того, при перфузии сосудов кишечника нами (Д. А. Маслаков, М. В. Борисюк, 1966) было показано, что 5% раствор глюкозы усиливает сосудосуживающее действие адреналина, что было видно по уменьшению количества капель оттекающего перфузата. В то же время глюкоза в повышенных концентрациях может предохранять адреналин от окисления. Таким образом, увеличение содержания глюкозы в крови можно рассматривать, по-видимому, как фактор, способствующий увеличению прессорного действия адреналина в организме.

Сравнивая характер изменения концентрации катехоламинов и кортикостероидов, потенцирующих прессорное действие адреналина и норадреналина (Рааб с соавт., 1950; Курланд, Фридберг, 1951; Боев, 1957; Танц, Керби, 1961 и др.), с колебаниями тонуса сосудов и артериального давления, можно отметить, что между ними имеется определенная связь. Увеличению тонуса сосудов в эректильной фазе соответствует повышение концентрации катехоламинов (адреналина с $2,45 \pm 0,1$ до $7,75 \pm 1,1$ мкг/л, норадреналина с $4,23 \pm 0,5$ до $13,08 \pm 1,4$ мкг/л) и кортикостероидов до $106 \pm 4,6$ мкг%. В начале торпидной фазы шока незначительно уменьшается количество норадреналина и кортикостероидов и резко повышается их уровень (адреналин до $9,23 \pm 0,9$ мкг/л, норадреналин до $21,23 \pm 1,6$ мкг/л, кортикостероиды — до $148 \pm 3,4$) во время подъема артериального давления и тонуса сосудов в период стабилизации. В конце торпидной фазы шока их содержание в крови не изменяется по сравнению с предшествующим уровнем ($P > 0,05$). По-видимому, различной концентрации в крови катехоламинов, кортикостероидов и глюкозы соответствует, в определенной мере, разная степень повышения тонуса сосудов, как компенсаторной реакции организма, направленной на поддержание гемодинамики в ответ на уменьшение сердечной деятельности.

Однако, несмотря на высокую концентрацию в крови катехоламинов, кортикостероидов и глюкозы во время шока артериальное давление остается на низком уровне. Это действительно не согласуется с представлением о способности катехоламинов повышать кровяное давление. Так, в конце торпидной фазы шока при артериальном давлении, равном 36 ± 3 мм рт. ст., уровень кортикостероидов и глюкозы повышен в 1,5—2 раза, а количество адреналина и норадреналина — в 3—5 раз. По данным Веглей (1964), Уотс, Вестфол, (1964), Анефельд, Фрей (1965) и др. концентрация катехоламинов при шоке может превышать исходный уровень в 10—100 раз.

Как показывают литературные данные, внутривенное введение больших доз адреналина и норадреналина приводит к развитию дистрофических изменений в сердце, к явлениям «адреналинового миокардита» (А. С. Амелин с соавт., 1964; О. П. Вишневецкая, 1954 и др.).

З. И. Веденева (1960) в своих исследованиях пришла к выводу, что дистрофические изменения при введении катехоламинов в больших дозах или при повышении концентрации симпатина-медиатора развиваются в результате нарушения биохимических процессов в адренореактивных системах миокарда.

В этом плане интересны данные М. Е. Райскиной с сотр. (1966), которыми показано, что при максимальном развитии эффекта катехоламинов и резком увеличении напряжения кислорода в мышце сердца, происходит угнетение окислительно-восстановительных процессов. Это согласуется с ранее высказанной точкой зрения (М. Е. Райскина, 1962, 1964) о том, что катехоламины не только не обладают так называемым энерготропным действием, но, наоборот, уменьшают утилизацию кислорода, угнетая окислительные процессы в миокарде. Снижение окислительных процессов в сердце могут вызвать не только катехоламины, но и продукты их распада. Субстрат «хиноидного окисления» адреналина адренохром тормозит утилизацию кислорода сердцем (М. Ю. Гайсинская, А. М. Утевский, 1962), что может быть связано с его способностью подавлять активность дыхательных ферментов, в частности, сукциндегидразы (Б. Н. Манухин, 1956). Наблюдаемая при шоке тахикардия, как следствие перевозбуждения симпатoadренальной системы, приводит к укорочению диастолы—фазы наибольшего использования кислорода сердцем.

Возможно, что рефлекторное нарушение сердечной деятельности при шоке может усугубиться гистоксическим дей-

ствием катехоламинов, которые при абдоминальном шоке в повышенном количестве и длительно содержатся в сосудистом русле. Биологически оправданное повышение концентрации катехоламинов и кортикостероидов в крови в начале шока может оказаться в дальнейшем одним из ведущих факторов в расстройстве гемодинамики.

Таким образом, изменение гемодинамики при абдоминальном шоке характеризуется нарастающим уменьшением сердечного выброса и, вследствие этого, регионарного кровотока. Кровяное давление поддерживается за счет увеличения тонуса сосудов, обусловленного повышением функции симпатoadrenalовой системы.

С целью нормализации гемодинамики нами использовалось введение полиглюкина в вену брыжейки. Мы обратили внимание на имеющиеся в литературе данные, согласно которым введение крови в систему воротной вены оказывает хороший терапевтический эффект при лечении геморрагического шока, что связывается с улучшением портального и печеночного кровообращения (Франк с соавт., 1946, 1947; Конн, Парсонс, 1950; Уэйн, 1951; Хортоломей с соавт., 1959 и др.).

Д. А. Маслаков (1963, 1964, 1965, 1966), нормализуя введением полиглюкина в систему воротной вены портальное и печеночное кровообращение, значительно увеличил выживаемость животных после резекции двенадцатиперстной кишки и перевязки печеночной артерии. Я. В. Лагодский (1966) показал благоприятное влияние введения полиглюкина в систему воротной вены при лечении высокой механической кишечной непроходимости.

Однако, несмотря на неоднократно полученный в эксперименте факт положительного влияния переливаний в систему воротной вены при лечении геморрагического шока и послеоперационных состояний, в клинической практике данный метод не нашел широкого применения. Это обстоятельство объясняется, на наш взгляд, тем, что механизм подобных переливаний изучен еще недостаточно. В то же время можно было предполагать, что введение полиглюкина в систему воротной вены окажется благоприятным при абдоминальном шоке для нормализации портального и печеночного кровообращения, которое в связи со специфичностью травмируемой зоны значительно нарушено.

С этой целью у 48 собак в состоянии шока после снижения артериального давления до 10—30 мм рт. ст. в вену брыжейки пульсирующим током под давлением 120—180 мм рт. ст. в

течение 4—7 мин. вводился подогретый полиглюкин из расчета 20 мл/кг веса животного. Спустя 20—25 мин. после переливания, повторно исследовались все те показатели, которые изучались в данной серии опытов. Несмотря на то, что к переливанию полиглюкина приступали практически в предагональном и нередко в агональном периоде развития шока, из 48 опытов в 37 случаях удалось повысить артериальное давление до 79% по сравнению с нормой и в значительной мере улучшить другие показатели гемодинамики.

При введении таким способом полиглюкина в вену брыжейки из 12 кошек выжили 9, а при введении в бедренную вену из 12 кошек остались жить только 4. Опыты показали, что введение полиглюкина пульсирующим током под давлением в бедренную вену при тяжелом состоянии животного не представляется возможным из-за перегрузки правого сердца. На это осложнение указывают и другие исследователи (А. В. Гуляев, 1954). Введение подобным образом полиглюкина в систему воротной вены, несмотря на увеличение венозного давления в портальной системе до 200—400 мм водн. ст., как правило, не приводило к перегрузке правого сердца. Этому может способствовать повышение сопротивления во внутривенном отделе воротной вены, развитие в синусоидах стаза с агрегацией форменных элементов крови (С. А. Селезнев, 1963, 1964; Михель и Шомакер, 1964 и др.), что в определенной мере ограничивает поступление кровезаменителя в заднюю полую вену и предупреждает перегрузку сердца.

В то же время, теплый полиглюкин, проходя через печень под повышенным давлением, не может не влиять на печеночное кровообращение, улучшая микроциркуляцию и способствуя мобилизации крови. Последнее связывается со способностью декстрана уменьшать агрегацию форменных элементов и вязкость крови (Шомакер, 1963; Шомакер с соавт., 1965; Гелин, 1961; Г. Я. Розенберг с соавт., 1965 и др.), а также с возможностью расширения синусоид печени теплым раствором (Иодайкен, 1964). Нормализуя вязкость и увеличивая количество циркулирующей крови, полиглюкин тем самым снижает периферическое сопротивление кровотоку. Увеличенное до 234% в кишечнике и до 316% в задней конечности периферическое сопротивление после переливания полиглюкина равнялось 119 и 100% от исходного соответственно.

Однако, уменьшение периферического сопротивления после введения полиглюкина обусловлено не только за счет улучшения реологических свойств крови. На это указывают данные плетизмографических исследований. Появление пульсовых

колебаний, увеличение кровотока, показателей растяжимости и емкости сосудистого русла свидетельствуют о расширении сосудов, снижении их тонуса. По мнению В. Б. Козинер (1964), это может быть связано за счет основного компонента сосудистого тонуса. Кроме того, снижению сосудистого тонуса может способствовать, как показывают наши данные, уменьшение концентрации в крови катехоламинов (до 140—160% их исходного значения. $P < 0,001$). В свою очередь, нормализующее влияние полиглюкина на содержание катехоламинов в крови мы склонны объяснить улучшением кровообращения, особенно печеночного, что ведет к повышенному их окислению и последующему выведению из организма.

Полученные результаты о снижении сосудистого тонуса после введения полиглюкина в систему воротной вены при шоке находятся в противоречии с представлением о том, что полиглюкин обладает вазопрессорными свойствами и способен тонизировать сосуды (Инструкция по применению полиглюкина; М. А. Багдасаров, Д. М. Гроздов, 1960; М. И. Николаева, 1960 и др.). Однако, измерения минутного объема кровообращения после введения полиглюкина показывают, что даже при тяжелом абдоминальном шоке в значительной мере улучшается работа сердца. Это согласуется с результатами экспериментальных (Г. В. Дервиз с соавт., 1957) и клинических наблюдений (Витам с соавт., 1951), отметивших увеличение сердечного выброса после введения препаратов декстрана. Обстоятельствами, способствующими улучшению работы сердца, является прежде всего уменьшение во многих органах периферического сопротивления кровотоку и достаточный приток крови к сердцу.

Кроме выше сказанного, нормализация гемодинамики после введения полиглюкина в систему воротной вены может быть обусловлена раздражением барорецепторов сосудов кишечника, что является прямым следствием возможности введения полиглюкина под давлением. Рентгенологически нами показано, что введение таким же образом контрастных веществ при малой скорости кровотока в сосудах кишечника во время шока приводило к расширению сосудов, ретроградному их наполнению. В. Н. Черниговский (1941, 1943, 1947) отметил изменение артериального давления при повышении или снижении давления в перфузируемых сосудах кишечника. В последующем многие авторы подтвердили эти данные и пришли к выводу, что барорецепторы сосудов кишечника, наряду с барорецепторами дуги аорты и каротидных синусов играют существенную роль в регуляции общего кровяного давления

(Сарнов, Ямада, 1959; Селькурт, Рот, 1960; Л. И. Осадчий, 1963; С. А. Растрин, 1954; В. Ф. Лысов, 1964 и др.).

По данным Н. А. Аникиной (1960), изменение артериального давления при раздражении барорецепторов кишечника зависит от исходного уровня артериального давления. Повышение давления в сосудах кишечника на фоне нормального или повышенного общего кровяного давления вызывает усиленную импульсацию от Пачиниевых телец и ведет к снижению артериального давления. При сниженном давлении перфузия сосудов кишечника приводит к падению активности Пачиниевых телец и повышению артериального давления.

Все это дает основание полагать, что введение пульсирующим током полиглюкина в сосуды кишечника позволяет использовать особенности этой рецепторной зоны для нормализации кровообращения при тяжелом абдоминальном шоке.

Полученные данные позволяют рекомендовать переливание полиглюкина в систему воротной вены при тяжелых оперативных вмешательствах на органах брюшной полости, угрожающих развитием шока.

Учитывая, что введение полиглюкина в систему воротной вены на фоне значительного нарушения сердечной деятельности привело в одном случае к смертельному исходу, мы считаем целесообразным время введения полиглюкина увеличить до 7—10 мин. за счет увеличения пауз между пульсациями, не снижая при этом перфузионного давления.

В ы в о д ы

1. Развитие абдоминального шока, вызванного травмой желудка и пищевода, сопровождается четырехфазным изменением кровяного давления и других функций организма. Это дает основание разделить шок на эректильную и торпидную фазы, выделяя в последней начало ее, период стабилизации (относительной компенсации) и конец торпидной фазы шока.

2. Эректильная фаза шока протекает чаще всего без выраженного повышения кровяного давления. Нарушение гемодинамики в эректильной фазе характеризуется уменьшением минутного объема кровообращения, регионарного кровотока в исследуемых органах и повышением венозного давления.

3. Для торпидной фазы шока характерны следующие расстройства гемодинамики:

а) В начале торпидной фазы шока артериальное и венозное давление снижаются при параллельном уменьшении минутного объема кровообращения и регионарного кровотока.

б) Повышение артериального и венозного давления в период стабилизации связано в основном с увеличением тонуса сосудов. Минутный объем кровообращения при этом существенно не изменяется.

в) В конце торпидной фазы шока, несмотря на повышенный тонус артериального и венозного участка сосудистого русла, артериальное и, особенно, венозное давление наряду с минутным объемом кровообращения прогрессивно снижаются. Эти расстройства во многом обусловлены уменьшением тонуса и повышением проницаемости капилляров, развившихся вследствие циркуляторной гипоксии.

4. Снижение минутного объема кровообращения и работы сердца в момент нанесения травмы указывает на нарушение функции сердца уже в начале шока. Дальнейшее нарастающее уменьшение сердечного выброса дает основание полагать, что расстройство сердечной деятельности является ведущим в снижении кровяного давления при абдоминальном шоке.

Фазные колебания артериального давления отражают, очевидно, различную степень компенсации гемодинамики за счет изменения работы сердца и тонуса сосудов.

5. Имеется определенная связь между содержанием в крови катехоламинов, кортикостероидов и степенью повышения тонуса сосудов. Увеличению в крови концентрации гормонов надпочечников в эректильной фазе и в период стабилизации шока соответствует повышенный тонус сосудов.

6. При перфузии сосудов кишечника 5% раствор глюкозы усиливает сосудосуживающее действие адреналина. В опытах *in vitro* глюкоза в концентрациях выше 125 мг% тормозит окисление адреналина.

7. Введение полиглюкина пульсирующим током под давлением в систему воротной вены оказывает благоприятное влияние на нормализацию портального и общего кровообращения. Перелитый таким образом полиглюкин увеличивает работу сердца, снижает периферическое сопротивление за счет уменьшения тонуса сосудов и улучшения реологических свойств крови.

8. Полученные данные позволяют рекомендовать введение полиглюкина в систему воротной вены при тяжелых оперативных вмешательствах на органах брюшной полости, угрожающих развитием шока.

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ НАУЧНЫХ РАБОТ

1. БОРИСЮК М. В. — К вопросу о портальном кровообращении при травматическом шоке. Материалы третьей научной студенческой конференции ГГМИ. Минск, 1964, стр. 12—14.
2. БОРИСЮК М. В. — Изменение гемодинамики при висцеральном шоке. В кн.: Компенсаторные приспособления при патологии сердечно-сосудистой системы. Минск, 1966, стр. 211—213.
3. МАСЛАКОВ Д. А. — Влияние сернокислой меди и глюкозы на окислительные адреналина. Материалы II съезда Белорусского физиологического общества им. И. П. Павлова. Минск, 1966, стр. 194—195.
4. БОРИСЮК М. В. — Кровообращение кишечника, задней конечности и хвоста собак при абдоминальном шоке. Материалы VI научной сессии ГГМИ и Всесоюзного симпозиума по тиамину. Минск, 1966, стр. 48—50.
5. ЯКОВЕНКО С. А. — Прибор для взятия проб крови за заданное время. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1966, № 4, стр. 86—88.
6. БОРИСЮК М. В. — Введение полиглобина в систему воротной вены при висцеральном шоке. Материалы Гродненской областной конференции по переливанию крови. Минск, 1967, стр. 28—29.
7. БОРИСЮК М. В. — Изменение минутного объема кровообращения и концентрации катехоламинов в крови собак при абдоминальном шоке. Материалы Всесоюзной научной конференции «Биогенные амины». Москва, 1967, стр. 54—55.