

УДК 616.005.1

З. П. Федорова, Е. И. Гитис, В. И. Федоров, Т. И. Шмырева

ОСОБЕННОСТИ СОСУДИСТОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ, СТЕПЕНИ КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ И СОРБЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ТКАНЕЙ ПРИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕ И ВНУТРИВЕННОМ ВВЕДЕНИИ ПЛАЗМОЗАМЕЩАЮЩИХ РАСТВОРОВ

Острая массивная кровопотеря сопровождается выраженными нарушениями центральной и периферической гемодинамики. Одновременно со снижением артериального и венозного давления, учащением сердечных сокращений и частоты дыхания, уменьшением объема циркулирующей крови, замедлением скорости кровотока наблюдаются изменения микроциркуляции с нарушением тонуса и проницаемости сосудов, расстройством трансапиллярного обмена. В условиях резко сниженного в результате кровопотери артериального давления изменяется соотношение объемов водных секторов организма, замедляется движение жидкости и растворенных в ней веществ из интерстициального пространства в сосудистое русло [3, 8, 9, 11]. При данной патологии переливание крови и плазмозамещающих растворов является мощным лечебным фактором, способствующим восстановлению нарушенных функций и сохранению жизни [2, 5, 6].

Мы изучали влияние различных по физико-химическим свойствам плазмозамещающих растворов и препаратов крови на кровенаполнение тканей внутренних органов, их сорбционную способность, интенсивность капиллярного кровотока, на обмен жидкости и плазменных белков между кровью и тканью.

Методика исследований

Эксперименты проведены на 8 собаках и 32 кроликах. Острую кровопотерю осуществляли из сонной или бедренной артерии в объеме, составляющем 60% общей массы крови у собак, и 50% — у кроликов.

Плазмозамещающие растворы и препараты крови (полиглюкин, желатиноль, раствор молочнокислого натрия, физиологический раствор, альбумин) вводили внутривенно сразу после кровопотери в объеме, равном количеству выпущенной крови.

Интенсивность кровоснабжения органов и тканей изучали по методу [7], основанному на элюировании из ткани гемоглобина крови солянокислым спиртом, с последующим колориметрированием элюатов на ФЭК-М. Навески ткани брали из одних и тех же участков органа сразу после забоя животного.

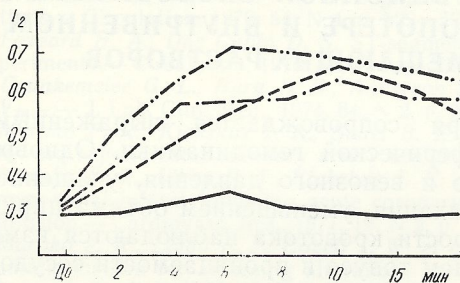
Изучали кровенаполнение сердечной мышцы, ткани печени, легких, почек, селезенки. В этих же органах исследовали сорбционную способность ткани после кровопотери, а также после переливания препаратов в условиях гипотензии. Для этой цели была применена количественная методика витального окрашивания [1]. Интенсивность капиллярного кровотока определяли по методу [4], в основе которого лежит гистохимический способ выявления псевдопероксидазы эритроцитов с помощью бензидина и перекиси водорода. Для суждения о скорости поступления жидкости и растворенных в ней веществ из интерстиция в кровоток мы применили метод динамического определения концентрации гипосульфита в крови, оттекающей от конечности, в подкожное пространство которой было введено данное соединение.

Кроме того, мы использовали капиллярно-венозный метод, позволяющий по количеству перешедших через сосудистую стенку белков и жидкости определить уровень проницаемости кровеносных капилляров. В опытах на собаках изучали также основные показатели гемодинамики.

Результаты исследований и их обсуждение

Проведенные опыты показали, что после острой массивной кровопотери наблюдаются отчетливые изменения интенсивности кровенаполнения и капиллярного кровотока тканей внутренних органов, значительно снижалась их сорбционная способность — нарушался транскapиллярный обмен и процессы обмена жидкости между водными секторами организма.

Во всех опытах, выполненных на собаках, перенесших потерю 60% общей массы крови, отмечались изменения процессов всасывания, за-



Концентрация тиосульфата натрия в оттекающей крови после подкожного его введения на фоне геморрагической гипотензии (1), внутривенного введения обескровленным животным желатиноля (2), полиглюкина (3), раствора лактата натрия (4).

По вертикали — количество I_2 , затраченного на титрование, по горизонтали — время в мин.

медлялось поступление подкожно введенного гипосульфита натрия в сосудистое русло. Особенно демонстративное угнетение всасывания можно было наблюдать в тех опытах, в которых артериальное давление в течение всего времени наблюдения оставалось на уровне 30—20 мм рт. ст. В этих опытах всасывание гипосульфита из подкожного очага практически прекращалось (см. рисунок). В тех же опытах, в которых артериальное давление после кровопотери постепенно повышалось до 70—60 мм рт. ст., количество гипосульфита в оттекающей крови увеличивалось. Полученные данные позволяют говорить о том, что возникающие после массивной кровопотери нарушения кровообращения переплетаются с изменениями объема и динамики движения внеклеточной жидкости, а также свидетельствуют о нарушении при кровопотере движения жидкости из ткани в сосуды и указывают на истощение компенсаторных возможностей организма в восстановлении объема внутрисосудистой жидкости за счет поступления ее из интерстициального пространства.

Внутривенное введение плазмозамещающих растворов и препаратов крови перенесшим кровопотерю животным восстанавливали скорость резорбции гипосульфита уже в первые минуты после подкожного его введения (рисунок). Инфузии растворов сопровождались улучшением центральной гемодинамики, повышением артериального и венозного давления, возрастанием скорости кровотока, увеличением объема внеклеточной жидкости за счет возрастания объема циркулирующей плазмы. Одновременно с этим улучшалось движение и обмен жидкости между водными секторами организма, о чем косвенно свидетельствуют данные о восстановлении скорости поступления в кровоток подкожно введенного раствора гипосульфита.

Данные об интенсивном увеличении резорбции тиосульфата натрия после инфузий плазмозамещающих растворов полиглюкина, желатиноля, препарата крови альбумина, гипертонического раствора лактата натрия согласуются и увязываются с улучшением центральной гемодинамики и состоянием проницаемости кровеносных капилляров в отношении жидкости и белков плазмы крови. В процессе эксперимента выяснилось, что через 10—15 мин после массивной кровопотери потеря

жидкости из сосудов возрастала на 113%, а потери белка увеличивались на 108%. При этом вектор проницаемости (знак «минус») свидетельствовал о движении жидкости и белка в направлении кровь $\rightarrow$ ткань, об уходе жидкости и плазменных белков из сосудистой системы. После замещения объема утраченной крови, после внутривенных введений плазмозамещающих растворов потеря жидкости и белка из крови уменьшалась, а направление движения жидкости изменялось в противоположную сторону, из ткани в кровь ($-3,6$ мм вместо минус $4,02$ мм в условиях гипотензии). Однако в тех случаях, когда кровопотеря превышала 60% и составляла 80% общей массы крови, после инфузий полиглюкина и желатиноля в объеме утраченной крови, вектор проницаемости оставался, как и после кровопотери, в направлении кровь $\rightarrow$ ткань, жидкость с растворенными в ней жизненно необходимыми веществами, и белки плазмы крови продолжали уходить из сосудистого русла, правда, в несколько меньшей степени, чем при гипотензии. В результате выполненных исследований стало очевидным, что в механизме терапевтического действия плазмозамещающих растворов при геморрагической гипотензии наряду с улучшением центрального кровообращения, определенная роль принадлежит воздействию на гидродинамику, восстановление обмена жидкости и растворенных в ней веществ между водными секторами организма.

Исследование интенсивности кровоснабжения внутренних органов после острой кровопотери и переливания плазмозамещающих растворов выявило значительное снижение изученных показателей во всех органах у животных всех серий опытов (табл. 1). Так, после острой кровопотери, не компенсированной инфузией препаратов, особенно резко понизилось кровенаполнение ткани сердечной мышцы, составив всего 58% от исходного уровня, почки — 59%, селезенки — 69%. На несколько меньшую величину (26%), но также статистически достоверно, понизилась интенсивность кровенаполнения легочной ткани.

Таблица 1

Интенсивность кровенаполнения тканей органов у кроликов после массивной кровопотери и инфузии препаратов (средние данные, в %)

Наименование органов	После кровопотери (n=6)	После кровопускания и внутривенного введения			
		полиглюкина (n=6)	желатиноля (n=6)	6 % раствора альбумина (n=5)	физиологического раствора хлористого натрия (n=4)
Сердце	—42	—36	—46	—45	—28
Легкие	—26	—29	—39	—55	—20
Печень	—8	—9	—31	—42	—14
Почки	—41	—70	—68	—53	—56
Селезенка	—31	—38	—26	—27	—38

Примечание. Со знаком «—» указаны величины снижения интенсивности кровенаполнения, в % к исходным показателям.

При введении плазмозаменителей — полиглюкина, желатиноля, а также 6% раствора альбумина отмечалось резкое снижение показателей кровенаполнения тканей, причем в ряде случаев даже на большую величину, чем при кровопотере без трансфузионной терапии. Такая же односторонняя тенденция к уменьшению интенсивности кровенаполнения тканей, но несколько менее выраженная, наблюдалась и при инфузии физиологического раствора.

Аналогичные изменения — снижение интенсивности органного кровообращения в исследуемых органах подопытных животных были выявлены и методом количественного определения капиллярного кровоснабжения [4]. Особенно резкое уменьшение капиллярного кровотока наблюдалось в почках после острой кровопотери и переливания изучаемых растворов (от -20 до -57%).

По мнению ряда авторов [7, 12], сорбционная способность тканей может в определенной степени характеризовать функциональные свойства тканей; считают, что эта методика позволяет выявить ранние реактивные изменения во внутренних органах. Обмен веществ между кровью и тканями, а также между тканями и лимфой во многом определяется состоянием активной мезенхимы, которая вполне обоснованно относится к ретикулоэндотелиальной системе. При патологических процессах наблюдается первичное или вторичное поражение ретикулоэндотелия с нарушением его функций. В ранее выполненных исследованиях [10] было показано, что после кровопотери и, особенно выражено, в условиях искусственной гипотермии, резко ослаблялась способность клеток захватывать введенную в сосудистое русло краску. Определение конгорот-индекса выявило выраженное снижение активности ретикулоэндотелиальной системы, поглощение краски было минимальным.

В условиях нашего эксперимента после острой массивной кровопотери у всех подопытных кроликов отмечалось снижение сорбционной способности всех исследованных тканей. Особенно выраженное угнетение поглощения красителя наблюдалось в сердечной мышце и селезенке. Количество красителя в тканях этих органов уменьшилось по сравнению с исходными величинами соответственно на 42 и 38% (табл. 2). Наименьшие изменения сорбционной способности наблюдались в легочной ткани, после кровопотери поглотительная способность легких снижалась всего на 2%.

Таблица 2

Изменения сорбционной способности тканей после массивной кровопотери и инфузии препаратов (средние данные, в %)

Наименование органов	После кровопотери (n=6)	После кровопускания и внутривенного введения				
		полиглюкина (n=6)	желатиноля (n=6)	6 % раствора альбумина (n=5)	10 % раствора лактата натрия (n=5)	физиологического раствора хлористого натрия (n=4)
Сердце	-42	-58	-26	-36	-16	+16
Легкие	-2	-53	-40	-68	-23	-20
Печень	-20	-14	-22	-66	-4	-10
Почки	-15	-74	-61	-58	-58	-45
Селезенка	-38	-42	-37	-31	+11	-8

Примечание. Со знаком «—» указаны величины снижения сорбции, со знаком «+» — повышения сорбционных свойств, в % к исходным показателям.

Инфузии плазмозамещающих растворов на фоне геморрагической гипотензии в еще большей степени угнетали сорбционную способность тканей. Количество красителя в исследованных тканях было значительно меньшим, чем в опытах с кровопотерей без введения растворов (табл. 2).

Наиболее выраженные изменения сорбции наблюдались в опытах с введением полиглюкина, желатиноля и раствора альбумина. Так, пос-

ле инфузии обескровленным животным плазмозаменителя гемодинамического действия полиглюкина сорбционная способность сердечной мышцы снижалась по сравнению с исходным уровнем на 58%, в ткани легкого на 53%, в почках — на 74%.

Иные результаты получены в опытах с введением на фоне гипотензии низкомолекулярных соединений, солевых растворов лактата натрия и физиологического раствора. В этих опытах сорбционная способность тканей внутренних органов сердца, легких, печени, селезенки снижалась на значительно меньшую величину, чем в опытах с введением коллоидных высокомолекулярных препаратов или в опытах после кровопотери без инфузионной терапии. Напротив, после введения лактата натрия, например, сорбция красителя тканью селезенки возрастала на 11% по сравнению с исходной величиной до кровопотери, на 16% увеличивалась сорбционная способность сердечной мышцы после внутривенного введения физиологического раствора (табл. 2). Однако следует отметить, что введения всех применяемых нами препаратов высокомолекулярной природы и солевых растворов в значительно большей степени по сравнению с другими органами угнетали сорбционную способность ткани почек.

В результате выполненных исследований установлено, что острая массивная кровопотеря приводит к снижению интенсивности кровенаполнения тканей внутренних органов сердца, легких, печени, почек, селезенки, уменьшению капиллярного кровоснабжения, угнетению сорбционных свойств исследуемых тканей, замедлению процессов резорбции, усилению сосудистой проницаемости и уходу большего количества жидкости и плазменных белков из сосудистого русла в интерстициальное пространство.

После инфузий солевых растворов обескровленным животным изменения кровенаполнения тканей и их сорбционной способности были менее выражены, чем при введении полиглюкина, желатиноты и альбумина. Препараты высокомолекулярной природы снижали изучаемые показатели в большей степени, поскольку они в силу своих физико-химических свойств способствовали притоку депонированной крови и интерстициальной жидкости в магистральные сосуды, улучшая этим центральную гемодинамику, и на определенный период уменьшали кровенаполнение тканей внутренних органов и снижали их сорбционную способность.

Л и т е р а т у р а

1. Браун А. А., Иванов М. Ф. Витальная окраска поперечнополосатой мышечной ткани в различных экспериментальных условиях.— Архив анат., гистол. и эмбриол., 1933, 13, № 12, с. 13—26.
2. Гроздов Д. М. Некоторые актуальные вопросы трансфузиологии.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1968, № 9, с. 3—7.
3. Казначеев В. П., Дзизинский А. А. Клиническая патология трансапиллярного обмена.— М.: Медицина, 1975.— 238 с.
4. Лагунов С. С. Метод количественной характеристики капиллярного кровообращения.— Арх. анат., гистол. и эмбриол., 1961, 41, № 8, с. 72—78.
5. Петров И. Р., Васадзе Г. Ш. Необратимые изменения при шоке и кровопотере.— Л.: Медицина, 1972.— 254 с.
6. Петровский Б. В., Лебедева Р. Н. Реанимация в хирургии.— Вестн. хирургии им. Грекова, 1965, № 10, с. 3—9.
7. Рехачева Э. В. Метод определения интенсивности кровоснабжения органов.— Тез. докл. Опухоль и организм. Архангельск, 1964, с. 90—92.
8. Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г. Кровопотеря и регуляция кровообращения в хирургии.— М.: Медицина, 1973.— 335 с.
9. Федоров И. И., Федорова З. П. Изменения объема и циркуляции внеклеточной жидкости после кровопотери.— Вопр. соврем. хирургии, Киев, 1965, III, с. 70—75.
10. Федорова З. П. Влияние кровопотери и последующего введения лактата натрия на

состояние ретикуло-эндотелиальной системы.— В кн.: Физиол. механизмы компенсат. реакций и восст. процессов. Львов, 1968, XIII, № 2, с. 72—76.

11. Чернух Л. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция.— М.: Медицина, 1975.— 456 с.
12. Шацова Е. Н. Цитофизиологический анализ влияния ацетилсалициловой кислоты на процесс адаптации организма к холоду: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев, 1975.— 20 с.

Киевский институт гематологии
и переливания крови

Поступила в редакцию
30.VIII 1977 г.

Z. P. Fedorova, S. I. Gitis, V. I. Fedorov, T. I. Shmyrëva

PECULIARITIES OF VASCULAR PERMEABILITY, BLOOD FILLING INTENSITY AND SORPTION CAPACITY OF TISSUES DURING ACUTE BLOOD LETTING AND INTRAVENOUS ADMINISTRATION OF PLASMA SUBSTITUTION SOLUTIONS

Summary

In experiments on dogs and rabbits it is established that acute and massive loss of blood leads to a decrease in blood circulation in the viscera, oppression of their absorption capacity, decrease in capillary blood circulation inhibition of resorption processes, intensification of the liquid and plasma protein motion from a vascular channel. Under conditions of hypotension a difference is observed in the action mechanism of high-molecular preparations and salt solutions relative to the indexes under study.

Laboratory of Pathophysiology, Research Institute
of Hematology and Blood Transfusion, Kiev