

УДК 612.111+612.112

В. Т. Антоненко, Ю. Н. Королев, В. А. Кузьменко,
А. С. Тимченко, Ю. Н. Мищенко

ВЛИЯНИЕ ВЗВЕСИ ФЕТАЛЬНЫХ ЭРИТРОЦИТОВ НА ТЕЧЕНИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

При определении фракционного состава гемоглобина (Г) крови горных овец и равнинных, акклиматизированных к условиям высокогорья, обнаружено повышенное содержание в их эритроцитах фетальных форм Г, изменение электрофоретической подвижности типов Г [13, 14] и сделано заключение о том, что изменение гетерогенной структуры Г в сторону увеличения содержания фетального гемоглобина (ФГ) является одной из форм адаптации к гипоксии. В более поздних исследованиях было четко установлено участие ФГ в адаптации человека и животных к гипоксии различного генеза [2]. Фетальные эритроциты и ФГ содержащий кровезаменитель, были с положительным эффектом применены в опытах на собаках с острой кровопотерей [1].

Учитывая участие ФГ в адаптации животных и человека к гипоксии, а также основываясь на данных литературы о физиологических особенностях ФГ, мы сочли возможным использовать фетальные эритроциты при тяжелых формах геморрагического шока, сопровождающегося вторичной тканевой гипоксией.

С этой целью взвесь эритроцитов пуповинной крови человека вводили подопытным собакам на высоте развития геморрагического шока. Содержание ФГ в крови новорожденных детей составляет $79 \pm 1,5$ % [3].

Методика исследований

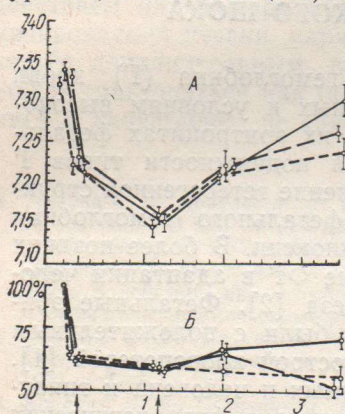
Опыты проведены на 19 взрослых беспородных собаках весом 6—8 кг. Кровопотерю моделировали по Уиггерсу, из бедренной артерии, с установлением гипотензии на уровне 35—40 и 55—60 мм рт. ст. в течение 60 мин, продолжительность кровопускания составляла 10 мин. В опытах определяли показатели кислотно-щелочного состояния (рН, P_{CO_2} , ВЕ) в пробах артериальной и венозной крови, напряжение кислорода в бедренной мышце (PO_2) открытым остеклованным платиновым электродом (полярограф ОН-105), внутриаортальное давление крови, артериальное давление в периферическом конце сонной артерии (АДП), центральное венозное давление (ЦВД) в устье полых вен и пневмограмму. Давление крови и пневмограмму регистрировали тензометрическим способом на собранной нами установке, в состав которой входят тензометрический усилитель УТ4-1, чернильно-пишущий регистрирующий прибор УСч8-03 и тензометрические датчики. По величине систолического и диастолического давления рассчитывали среднее артериальное давление (САД) по [7]. Частоту сердечных сокращений (ЧСС) определяли подсчетом пульсовых колебаний на записи кривой артериального давления. По отношению АДП и САД рассчитывали коэффициент Гюртле (КГ) [10], указывающий на состояние тонуса сосудов мозга. Показатели определяли до проведения кровопотери, после ее окончания, перед инфузией и через 30, 120 мин после возмещения кровопотери. Инфузию проводили внутриартериально, в бедренную артерию [9] в размере 2/3 объема кровопотери. Трижды отмытые физиологическим раствором фетальные эритроциты получали из пуповинной крови. Инфузионная среда содержала 5 г % гемоглобина и представляла собой взвесь фетальных эритроцитов (ВЭФ) в полиглюкине. Было проведено три серии опытов: в I — серии кровопотерю возмещали ВЭФ (7 опытов), во II — взвесью эритроцитов из донорской крови взрослого человека (ВЭВ) (7 опытов), в III — поли-

глюкином (ИП) (5 опытов). В 15 опытах (по 5 в каждой серии) гипотензия составляла 35—40 мм рт. ст., а в двух опытах I и в двух опытах II серии — 55—60 мм рт. ст. ВЭВ готовили по методике аналогичной при получении ВЭФ.

Результаты исследований

Объем кровопотери по ее окончании составлял в среднем $28,5 \pm 1,3$ мл/кг. На протяжении последующих 60 мин гипотензии наблюдался дополнительный выход крови из сосудистого русла. В целом, кровопотеря была равна $33,5 \pm 1,8$ мл/кг.

В первые минуты эксфузии наблюдалось резкое падение PO_2 до уровня, составляющего, в среднем, 65 % исходного, ($p < 0,001$; см. рисунок). Недостаточность оксигенации тканей приводила к сдвигу кислотно-щелочного состояния (КЩС) в сторону метаболического ацидоза, на что указывает возрастание дефицита ВЕ (табл. 1). Причем,



рН венозной крови и PO_2 в мышце ($M \pm m$) в опытах с возмещением кровопотери ВЭФ (сплошная линия), ВЭВ (прерывистая линия), полиглюкином (пунктирная линия).

По горизонтали — время в часах и стрелками обозначено окончание эксфузии и окончание гипотензии — начало инфузии. По вертикали: А — рН венозной крови; Б — PO_2 в мышце.

в артериальной крови развивался компенсированный метаболический ацидоз, а в венозной декомпенсированный. Дыхание учащалось, гипервентиляция вызывала падение P_{aCO_2} в среднем на 14 % в различных

Показатели кислотно-щелочного состояния артериальной и венозной крови под

Период опыта	I серия						II серия		
	артериальная			венозная			артериальная		
	pH	P_{CO_2}	BE	P_{CO_2}	BE		pH	P_{CO_2}	BE
Исходный	$7,37 \pm 0,02$	$35 \pm 1,5$	$-4,5 \pm 1,1$	$39 \pm 1,3$	$-5 \pm 1,1$		$7,38 \pm 0,02$	$35 \pm 1,4$	
Окончание кровопотери	$7,39 \pm 0,03$	$30 \pm 1,7$	$-7,5 \pm 1,2$	$45 \pm 1,6$	$-9 \pm 1,3$		$7,40 \pm 0,03$	$29 \pm 1,6$	
Через 60 мин после окончания кровопотери	$7,29 \pm 0,03$	$26 \pm 1,6$	$-12 \pm 1,2$	$39 \pm 1,4$	$-14 \pm 1,2$		$7,31 \pm 0,04$	$26 \pm 1,7$	
Через 30 мин после окончания инфузии	$7,30 \pm 0,03$	$28 \pm 1,5$	$-10 \pm 1,3$	$29 \pm 1,2$	$-15,5 \pm 1,2$		$7,32 \pm 0,03$	$28 \pm 1,6$	
Через 2 ч после окончания инфузии	$7,36 \pm 0,03$	$30 \pm 1,6$	$-7,5 \pm 1,2$	$37 \pm 1,4$	$-7,0 \pm 1,3$		$7,36 \pm 0,02$	$32 \pm 1,5$	

Примечание. P_{CO_2} , в мм рт. ст., BE, в экв/л.

сериях по отношению кровопотери проявлялось тенденцией к углублению — произошло (р < 0,001), сниженное артериальное давление (р < 0,01), что указывает на гипотензию.

В течение последующих 60 мин наблюдалась тенденция к углублению — произошло (р < 0,001), сниженное артериальное давление (р < 0,01), что указывает на гипотензию.

Возмещение кровопотери при ИП, САД составляло 94 % исходного (р < 0,02) соответствовало исходным значениям.

В последующий период в опытах не было тенденции к повышению артериального давления, напротив, к снижению. В III серии опытов артериальное давление крови во II серии — на 30 % (р < 0,02) по сравнению с исходными значениями. АДП после КГ восстанавливалось, что указывает на относительно благоприятное состояние

опытных собак в различные

артериальная венозная

BE P_{CO_2}

Исходный $-3,5 \pm 1,0$ $37 \pm 1,3$ -4

Окончание кровопотери $-7 \pm 1,2$ $43 \pm 1,4$

Через 60 мин после окончания кровопотери $-11,5 \pm 1,3$ $40 \pm 1,3$

Через 30 мин после окончания инфузии $-10,5 \pm 1,2$ $29 \pm 1,3$

Через 2 ч после окончания инфузии $-7 \pm 1,3$ $36 \pm 1,2$

сериях по отношению к начальному значению, ($p < 0,05$). Реакция на кровопотерю проявлялась также в тахикардии, повышении тонуса сосудов мозга, снижении ЦВД. Установлено, что в начальный период кровопотери усиливаются процессы метаболизма [15], в наших опытах это проявлялось, в частности, в повышении $PvCO_2$, в среднем, на 15 %, ($p < 0,05$).

В течение последующей 60 мин гипотензии PO_2 в мышце характеризовалось тенденцией к снижению. Метаболический ацидоз в крови углублялся — происходило дальнейшее нарастание дефицита ВЕ ($p < 0,001$), снижение pNa ($p > 0,05$) и $Paco_2$ ($p < 0,001$). В связи с выраженной артериальной гипокапнией КГ заметно уменьшался ($p < 0,01$), что указывало на снижение тонуса сосудов мозга [10, 15].

Возмещение кровопотери вызывало повышение системного артериального давления во всех сериях опытов, причем наиболее значительное при ИП, САД в этой серии опытов после окончания инфузии составляло 94 % исходного и статистически не отличалось от него. После инфузии ВЭФ и ВЭВ — САД составляло 77 % ($p < 0,01$) и 86 % ($p < 0,02$) соответственно (табл. 2).

В последующий период наблюдения изменения САД в различных сериях опытов не были однонаправленными: в I серии отмечалась тенденция к повышению давления крови, а в контрольных (II и III), напротив, к снижению. Причем, более значительным было снижение САД в III серии опытов ($p < 0,05$). Необходимо отметить, что пульсовое давление крови во всех опытах уменьшалось, но в разной степени: в I серии — на 30 % ($p < 0,05$), во II — на 35 ($p < 0,05$) и в III — на 50 % ($p < 0,02$) по сравнению с соответствующими исходными значениями. АДП после возмещения кровопотери повышалось и величина КГ восстанавливалась, однако во II серии опытов отмечалась тенденция к относительному снижению тонуса сосудов мозга. На более благоприятное состояние гемодинамики в I серии опытов указывает харак-

Таблица 1

опытных собак в различные периоды кровопотери и после ее возмещения ($M \pm m$)

исходная	II серия			III серия				
	венозная			артериальная			венозная	
P_{CO_2}	ВЕ	P_{CO_2}	ВЕ	pH	P_{CO_2}	ВЕ	P_{CO_2}	ВЕ
$1,4 \pm 1,4$	$-3,5 \pm 1,0$	$37 \pm 1,3$	$-4,5 \pm 1,0$	$7,36 \pm 0,01$	$34 \pm 1,2$	$-5 \pm 1,1$	$39 \pm 1,4$	$-6 \pm 1,0$
$1,6 \pm 1,6$	$-7 \pm 1,2$	$43 \pm 1,4$	$-9 \pm 1,2$	$7,37 \pm 0,03$	$30 \pm 1,4$	$-8 \pm 1,2$	$45 \pm 1,5$	$-10 \pm 1,2$
$1,7 \pm 1,7$	$-11,5 \pm 1,3$	$40 \pm 1,3$	$-14 \pm 1,1$	$7,31 \pm 0,03$	$24 \pm 1,4$	$-13 \pm 1,2$	$37 \pm 1,3$	$-15 \pm 1,2$
$1,6 \pm 1,6$	$-10,5 \pm 1,2$	$29 \pm 1,3$	$-15 \pm 1,3$	$7,33 \pm 0,02$	$25 \pm 1,3$	$-11,5 \pm 1,3$	$31 \pm 1,4$	$-14 \pm 1,2$
$1,5 \pm 1,5$	$-7 \pm 1,3$	$36 \pm 1,2$	$-10 \pm 1,2$	$7,35 \pm 0,03$	$26 \pm 1,4$	$-10 \pm 1,3$	$30 \pm 1,4$	$-13 \pm 1,3$

Некоторые показатели гемодинамики и частота дыхания у подопытных

Период опыта	I серия			
	САД	КГ	ЧСС	ЧД
Исходный	128±4	0,77±0,02	142±15	20±3
Окончание кровопотери	37±1	0,83±0,02	150±12	25±3
Через 60 мин после окончания кровопотери	36±1	0,56±0,03	186±14	28±1,7
Через 30 мин после окончания инфузии	99±4	0,77±0,03	184±12	21±3
Через 2 ч после окончания инфузии	112±8	0,74±0,01	168±17	17±4

Примечание. САД, в мм рт. ст., ЧСС, в уд/мин, ЧД, в дых/мин.

тер изменения ЧСС. Через 2 ч после инфузии ВЭФ сердечный ритм урежался, не отличаясь достоверно от начального, а в контрольных сериях сохранялась тахикардия; ($p < 0,05$). В постинфузионном периоде изменялся характер дыхания животных. Если во время гипотензии у половины общего числа животных наблюдались различные виды периодического дыхания — то после инфузии они, как правило, исчезали. В опытах I серии не только нормализовался характер дыхания, но и восстановился начальный его ритм, а амплитуда дыхательных движений мало отличалась от исходной. В опытах же контрольных серий отмечались тахипное со снижением амплитуды дыхательных волн на пневмограмме в среднем на 50 % ($p < 0,02$).

Оксигенация тканей после возмещения кровопотери изменялась в зависимости от вида инфузии. Через 30 мин после ее окончания в опытах I и II серий P_{O_2} повышалось, в среднем, на 10 % по сравнению с уровнем данного показателя до начала инфузии ($p < 0,05$). В дальнейшем, после возмещения кровопотери ВЭФ отмечалось нарастание P_{O_2} , в целом, в постинфузионном периоде рост составлял 15 % ($p < 0,01$). В опытах II серии после указанного начального повышения, P_{O_2} снижалось, составляя к концу опыта, в среднем, 50 % ($p < 0,05$) исходного. После ИП существенного изменения P_{O_2} не наблюдалось.

В связи с восстановлением циркуляции и вымыванием в кровотоки недоокисленных продуктов метаболизма [5] в первые 30 мин после инфузии дефицит ВЕ в венозной крови сохраняется значительным, а в отдельных опытах даже возрастает. Все же во всех сериях опытов в венозной крови намечается сдвиг в сторону субкомпенсированного метаболического ацидоза. В артериальной крови в этот период наблюдения по сравнению с предыдущим изменения незначительны. Различия в КЩС крови в зависимости от вида инфузии выявляются через 2 ч наблюдения. Так, в венозной крови в опытах I серии метаболический ацидоз компенсируется, pH_v и $PvCO_2$ достоверно не отличаются от исходных. В опытах II серии концентрация водородных ионов в венозной крови достоверно повышенная ($p < 0,05$); в III серии ИП приводила, лишь к тенденции к компенсации ацидоза. В артериальной крови во всех опытах наступала компенсация метаболического ацидоза.

Результаты наших опытов указывают на более благоприятные изменения изучаемых показателей КЩС, P_{O_2} , гемодинамики и дыхания при инфузии ВЭФ в условиях 60 мин постгеморрагической гипотензии

	САД	К
	125±5	0,78±
	38±1	0,81±
	39±2	0,54±
	108±8	0,72±
	103±8	0,70±

на уровне 35—4 что эффективно зависит не только [6]. Менее жест ется и менее сравнению с ур меньшем дефиц уточнения меха гипоксии при к вели четыре эк через 60 мин по

В этих опыт к развитию в алкалоза, при э ной — субкомпенсированной ВЕ от — 3 до 6 проведения инфузии, а также системных от исходных.

Известно, что одним из факторов, влияющих на емкость крови, является содержание в ней кислорода. Это приводит к развитию кислородного голодания органов и тканей, что в свою очередь приводит к нарушению функции кроветворения. Одним из регуляторов кислородного обмена является содержание в крови гемоглобина. Увеличение его содержания приводит к увеличению емкости крови.

По мере развития в крови сменяется, что по мнению многих исследователей, является фактором, влияющим на транспортную функцию крови.

Таблица 2

собак в различные периоды кровопотери и после ее возмещения ($M \pm m$)

II серия				III серия			
САД	КГ	ЧСС	ЧД	САД	КГ	ЧСС	ЧД
125±5	0,78±0,03	128±10	14±2	119±4	0,74±0,02	136±13	17±3
38±1	0,81±0,01	145±14	22±3	40±2	0,78±0,02	154±16	21±2
39±2	0,54±0,03	185±17	31±6	37±2	0,58±0,03	173±8	28±2
108±8	0,72±0,04	180±14	23±5	110±9	0,70±0,04	170±21	27±5
103±8	0,70±0,03	185±20	24±6	94±8	0,69±0,04	182±25	25±4

на уровне 35—40 мм рт. ст. В литературе представлены данные о том, что эффективность лечения животных при моделировании кровопотери зависит не только от продолжительности гипотензии, но и от ее уровня [6]. Менее жесткая гипотензия — на уровне 60 мм рт. ст. сопровождается и менее выраженными функциональными расстройствами по сравнению с уровнем 40 мм. рт. ст. Это, в частности, проявляется в меньшем дефиците субстратов окисления [4]. В связи с этим, с целью уточнения механизма влияния фетальных эритроцитов на развитие гипоксии при кровопотере мы дополнительно к указанным опытам провели четыре эксперимента с возмещением кровопотери ВЭФ и ВЭВ через 60 мин постгеморрагической гипотензии на уровне 60 мм рт. ст.

В этих опытах в отличие от описанных выше, гипотония приводила к развитию в артериальной крови компенсированного дыхательного алкалоза, при этом ВЕ составляло от +2 до +4 мэкв/л, а в венозной — субкомпенсированного метаболического ацидоза с величиной ВЕ от —3 до 6 мэкв/л, рНv снижалось до 7,28—7,32. Через 1 ч после проведения инфузии ВЭФ и ВЭВ кислотно-щелочное состояние крови, а также системное артериальное давление существенно не отличались от исходных.

Обсуждение результатов исследований

Известно, что при кровопотере первично возникающим патогенетическим фактором является несоответствие объема циркулирующей крови емкости сосудистого ложа. Циркуляторная недостаточность приводит к развитию гипоксии, которая по мере развития шока имеет смешанное происхождение. Одним из факторов, обуславливающих гипоксию органов и тканей при кровопотере, является нарушение дыхательной функции крови, которая определяется особенностями кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО). Согласно современным воззрениям, регулятором кислородсвязывающих свойств гемоглобина является уровень содержания в эритроцитах 2,3 ДФГ. При кровопотере в связи с увеличением гликолиза содержание 2,3 ДФГ повышается, и КДО смешается вправо [16].

По мере развития постгеморрагической гипотензии гипергликемия в крови сменяется гипокликемией [11], содержание 2,3 ДФГ уменьшается, что по мнению Левина [12], приводит к нарушению кислород-транспортной функции крови. Установлено, что ФГ обладает меньшим

сродством к 2,3 ДФГ [18], поэтому можно предположить, что в условиях снижения ее содержания кровь, в которой содержится ВЭФ, будет обладать более низким сродством к кислороду, и в ткани в этом случае будет поступать больше кислорода. Действительно, в наших опытах с инфузией ВЭФ при моделировании кровопотери с гипотонией на уровне 35—40 мм рт. ст. P_{O_2} в мышце всегда повышалось в большей степени, чем в опытах с инфузией ВЭФ и полиглюкина. Указанный характер изменения P_{O_2} , очевидно связан с изменением рН в постинфузионном периоде. Избыточные ионы водорода после инфузии ВЭФ в большей мере связывались с ФГ, нежели с гемоглобином эритроцитов взрослого человека, поэтому в I серии опытов рН повышалось заметно больше, чем во II. Поскольку при прохождении крови по капиллярам тканей образовывалось больше восстановленного гемоглобина, наблюдалась и большая дезоксигенация (на что указывает уровень P_{O_2}), и кровь, в которой присутствовал ФГ, обладала меньшим сродством к кислороду. На лучшие условия оксигенации тканей при инфузии ВЭФ по сравнению с контрольными опытами указывают и результаты исследования гемодинамики и дыхания. Так, в I серии отмечалось восстановление системного и пульсового давления, а ЧСС и дыхание мало отличались от начальных значений. Во II и III сериях тахикардия и тахипноэ имели, по-видимому, гипоксическое происхождение.

При моделировании менее жесткой кровопотери с гипотонией на уровне 60 мм рт. ст. изменения гликолиза менее выражены [4], поэтому можно предположить и меньшее нарушение кислородтранспортной функции крови. В условиях данных опытов различия в постинфузионном периоде между ВЭФ и ВЭВ не проявлялись.

Так как эритроциты человека содержат антигены, обладающие видовой специфичностью [8], они являются гетерогенными при переливании их собакам. Вместе с тем максимальное количество антителообразующих клеток после однократного введения корпускулярных антигенов отмечается на вторые—четвертые сутки [17]. В опытной и контрольной сериях собакам переливали одноклассные человеческие эритроциты, поэтому те иммунные сдвиги, которые могли возникнуть, имели, очевидно, однонаправленный характер в обеих сериях.

Таким образом, выявленные нами различия в динамике изменения регистрируемых показателей в ближайшем постинфузионном периоде должны быть отнесены за счет функциональных различий между эритроцитами из пуповинной крови и из крови взрослого человека.

Выводы

1. Инфузия взвеси фетальных эритроцитов в условиях постгеморрагической гипотонии на уровне 40 мм рт. ст. сопровождается более выраженной нормализацией показателей кислотно-щелочного состояния, напряжения кислорода в мышце, гемодинамики и дыхания по сравнению с инфузией взвеси эритроцитов взрослого человека.

2. Возмещение кровопотери, проводимой в менее жестких условиях, на уровне гипотонии 60 мм рт. ст., не выявило различий в постинфузионном эффекте с применением различных эритроцитов.

Литература

1. Антоненко В. Т., Николаева Т. М., Антоненко Л. И. Об эффективности нового кровезаменителя АН-2Ф при острых кровопотерях.— Сборник тезисов Всесоюзной конференции по вопросам создания новых кровезаменителей. М., 1971, с. 134—136.

2. Антоненко В. Т., гемоглобина в а, проблемы биохим.
3. Бадюк Е. Е. Состояние охраны материнства и новорожденных при острой кровопотере.
4. Бардахчян Э. А. Харабаджахьян, шок и острой кровопотери.
5. Буланова О. Н., бюджет и кислородный обмен при острой кровопотере.
6. Васадзе Г. Ш. В. потонией.— В кн. с. 35—39.
7. Диагностическая 1969, 518 с.
8. Доссе Ж. Иммунология.
9. Кулагин В. К. М. канд. дис. ... мед. наук.
10. Кулагин В. К. Об. Кислородное голодание при острой кровопотере.
11. Лабри А., Барон. рагического шока ма 25—28 ноября.
12. Левин Г. С., Пар. метаболической функции и резистентности, ад.
13. Сиротинин Н. Н., ции к высокогорной норме и патологии.
14. Сиротинин Н. Н. совещание и симпозиум по поводу дня рождения академика.
15. Петров И. Р., В. Л., 1972. 245 с.
16. Naylor B. A., Wel. in hemorrhagic an.
17. Neves F. E., Gom. Agg. Inst. bacteriol.
18. Oski F. A., Miller. changes induced in

Центральная научно-исследовательская лаборатория Киевского университета усовершенствования врачей.

V. T. Antonenko

EFFE

ON

The effect of infusion of fetal erythrocytes (5 g %) on the hemodynamics and respiration of hemorrhage with hypotension. It is shown that under conditions of compensation of hemorrhage a more favourable position of blood. This was expressed in compensation of metabolism and improvement of hemodynamics under conditions of low acid-base balance.

2. Антоненко В. Т., Борисенко Н. Ф., Чащевая А. Р., Антоненко Л. И. Роль фетального гемоглобина в адаптации животных и человека к гипоксии.— В кн.: Современные проблемы биохимии, дыхания и клиника. Иваново, 1972, ч. 1, с. 425—426.
3. Бадюк Е. Е. Содержание фетального гемоглобина в крови новорожденных.— Вопросы охраны материнства и детства. 1961, 6, № 1, с. 37—43.
4. Бардахьян Э. А., Бебнева Л. В., Бойченко А. Е., Зуфаров К. А., Мулатова А. К., Харабаджахьян А. В. Некоторые метаболические процессы при травматическом шоке и острой кровопотере.— В кн.: Некоторые механизмы формирования травматического шока и постгеморрагической гипотонии. Ростов-на-Дону, 1973, с. 60—133.
5. Буланова О. Н., Золотокрылина Е. С., Закс И. О., Трубина И. Е. Кислородный бюджет и кислотно-щелочное равновесие в терминальных состояниях.— В кн.: Основы реаниматологии. М., 1975, с. 89—112.
6. Васадзе Г. Ш. Влияние на организм кислородной недостаточности, вызванной гипотонией.— В кн.: Кислородное голодание. Труды ВМА им. Кирова, Л., 1960, т. 118, с. 35—39.
7. Диагностическая и терапевтическая техника / Под ред. В. С. Маята. М.: Медицина, 1969, 518 с.
8. Доссе Ж. Иммуногематология. М., 1959, 637 с.
9. Кулагин В. К. Материалы к патогенезу и терапии травматического шока: Автореф. канд. дис. ... мед. наук. Л., 1961, 30 с.
10. Кулагин В. К. Об изменении мозгового кровообращения при травматическом шоке.— Кислородное голодание. Труды ВМА им. С. М. Кирова. Л., 1960, т. 118, с. 155—174.
11. Лабори А., Барон Р., Вебер Б. Лечение экспериментального «необратимого» геморрагического шока.— Восстановительный период после оживления. Труды симпозиума 25—28 ноября 1968 г. М., 1970, с. 24—40.
12. Левин Г. С., Парлагашвили Ю. Ю., Халматова Н. М. Некоторые итоги изучения метаболической фазы геморрагического шока.— В кн.: Механизмы повреждения, резистентности, адаптации и компенсации. Ташкент, 1976, т. 2, с. 393.
13. Сиротинин Н. Н., Антоненко В. Т. К дыхательной функции крови при акклиматизации к высокогорному климату (эритроциты и гемоглобин).— Регуляция дыхания в норме и патологии. Куйбышев, 1968, т. 50, с. 23—31.
14. Сиротинин Н. Н. К эволюции адаптации к гипо- и гипероксии.— Шестое научное совещание и симпозиум по эволюционной физиологии, посвященное 90-летию со дня рождения акад. Л. А. Орбели, Л., 1972, с. 196—197.
15. Петров И. Р., Васадзе Г. Ш. Необратимые изменения при шоке и кровопотере. Л., 1972, 245 с.
16. Naylor B. A., Welch M. H., Shafer A. W., Guenter C. A. Blood affinity for oxygen in hemorrhagic and endotoxic shock.— J. Appl. Physiol., 1972, 32, N 6, p. 829—833.
17. Neves F. E., Gomes P. B. Kinetics of the immune response at the cellular level.— Agg. Inst. bacteriol. Camera Pestana, 1977, N 12, p. 217—227.
18. Oski F. A., Miller L. D., Delivoria-Papadopoulos M. Oxygen affinity in red cells: changes induced in vivo by propranolol.— Science, 1972, 175, N 4028, p. 1372—1373.

Центральная научно-исследовательская
лаборатория Киевского института
усовершенствования врачей

Поступила в редакцию
31. I 1979 г.

V. T. Antonenko, Yu. N. Korolev, V. A. Kuzmenko,
A. S. Timchenko, Yu. N. Mishchenko

EFFECT OF FETAL ERYTHROCYTES SUSPENSION ON THE COURSE OF HEMORRHAGIC SHOCK

Summary

The effect of infusion of erythrocytes suspension from human umbilica blood (hemoglobin content 5 g %) on acid-base blood state, oxygen tension in the muscle, system hemodynamics and respiration were studied in the experiments on dogs with simulation of hemorrhage with hypotomia maintained at a level of 35—40 and 60 mm Hg for 60 min. It is shown that under conditions of more rigid hypotomia (at a level of 35-40 mm Hg) compensation of hemorrhagia by the suspension of fetal erythrocytes is accompanied by a more favourable postinfusion effect as compared to erythrocytes from adult donor blood. This was expressed in a significant increase of oxygen tension in the muscle, in compensation of metabolic acidosis in venous blood, in respiration normalization and improvement of hemodynamic parameters. It may be supposed that the favourable effect of fetal erythrocytes is due to a more significant dissociation of fetal oxyhemoglobin under conditions of long-term posthemorrhagic hypotonia and considerable disturbances of acid-base balance.