

УДК 616—036.882—08+616—056.57+616.36

С. А. ХАЧАТРЯН, Е. Г. МАРТИРОСЯН

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ УГЛЕВОДНОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ УМИРАНИИ И ОЖИВЛЕНИИ ОРГАНИЗМА В УСЛОВИЯХ КОМБИНИРОВАННОГО ПОРАЖЕНИЯ (ожог и смертельная кровопотеря)

Для изучения углеводной функции печени при умирании и оживлении организма в условиях комбинированного поражения определялись характер гликемических кривых после нагрузки галактозой и содержание молочной и пировиноградной кислот в ткани печени. Результаты исследований показали, что при умирании и восстановлении жизненных функций организма у контрольных и ожоговых животных наблюдается нарушение способности печени ассимилировать галактозу и увеличивается содержание молочной и пировиноградной кислот в печени. Сравнивая данные контрольной и ожоговой групп, мы выявили, что все эти изменения выражены ярче и сильнее у ожоговых собак.

Взросший за последние годы интерес к изучению ожоговой травмы объясняется огромной социальной значимостью этого вида поражения. Особую актуальность приобрело исследование механизмов так называемого комбинированного поражения организма. Растущая частота травм, возникающих в результате взрывов и пожаров, ведет к появлению почти не изученных видов ожогов—комбинированных, термомеханических и термохимических поражений.

Одним из термомеханических видов поражения является сочетание ожога с массивной кровопотерей. Такое комбинированное поражение организма может встречаться не только в военное, но и в мирное время на производстве и в быту.

На сегодняшний день имеется немало работ, в которых довольно полно освещены процессы умирания и оживления организма от смертельной кровопотери, а также вопросы, связанные с патогенезом ожогов. Однако в известной литературе мы не встретили сведений, относящихся к особенностям патофизиологии, патохимии умирающего организма и восстановительного периода после оживления при сочетании острой смертельной кровопотери и ожоговой травмы. В данной работе поставлена задача изучить в эксперименте механизмы сдвига углеводной функции печени при умирании от смертельной кровопотери и при оживлении организма в условиях ожога II—III степени.

Показателями, подлежащими изучению, являются: уровень гликемии после галактозовой нагрузки, содержание молочной и пировиноградной кислот в ткани печени.

Анализируя все пробы на функциональную диагностику углеводного обмена печени, мы остановились на пробе с нагрузкой галактозой.

Это специфический метод диагностики различных патологических состояний печени, так как сахар ассимилируется почти исключительно печеночной тканью. В более узком смысле этот показатель отображает способность печени ассимилировать галактозу, но дает также представление о гликогенообразовательной функции печени в целом.

Исследования проведены в двух сериях опытов на взрослых собаках-самцах. В первой серии опытов, контрольной, изучались гликемические кривые после нагрузки галактозой при умирании от «чистой» кровопотери и в раннем восстановительном периоде после оживления. Во второй серии изучали то же самое, но в условиях комбинированного поражения (ожог и смертельная кровопотеря).

Ожоги II—III степени наносились контактным путем ее площадью поражения 12—15% поверхности тела животных. Общая поверхность тела собак определялась по формуле Ковгилла и Дробкина. У контрольных и ожоговых собак клиническая смерть вызывалась свободным кровопусканием из бедренной артерии. Последующее оживление проводили по комплексному методу В. А. Неговского. Проба с нагрузкой проводилась до и в первые десять дней после оживления организма. Пробы ставились по утрам натощак, после 18-часового голодания. При этом вводили 20 мл 30%-ной галактозы и в крови антроновым методом определяли сахар до и через 15, 30, 60, 90, 120, 150, иногда 180 мин. после введения животным галактозы.

Оценивая результаты проб, мы принимали во внимание уровень сахара в крови натощак, время максимального подъема, гипергликемический и постгипергликемический (гипогликемический) коэффициенты.

Нагрузка животных галактозой до опыта дала следующие результаты.

Сахар в крови натощак колебался от 65 до 105 мг%, в среднем составляя 89,4 мг%, достигая максимального подъема через 15 мин. ($126,5 \pm 5,6$) и приходя к норме через 2—3 ч. от начала исследования. Гипергликемический коэффициент равнялся 1,25—1,82, в среднем составляя 1,40. Гипогликемический коэффициент равнялся 1,02—1,08, в среднем 1,05. Этот коэффициент характеризует задержку и недостаточное возвращение сахара крови после нагрузки к исходному уровню. После получения исходной гликемической кривой, служащей контролем, у этих же собак вызывали клиническую смерть длительностью 3 мин.

Спустя 24 ч. после оживления характер гликемической кривой после нагрузки галактозой был следующий. Сахар в крови натощак составлял 112 мг%. Максимального подъема сахар крови достигал через 30 мин. после нагрузки — $141,8 \pm 16,8$ мг%. Гипергликемический коэффициент равнялся $1,39 \pm 0,05$ (в пределах нормы), но отмечался высокий постгипергликемический коэффициент — 1,03—1,29, в среднем $1,18 \pm 0,03$. Кривая имела плоский и растянутый характер. Гликемические кривые, полученные после нагрузки оживленных животных галактозой спустя 48, 72, 96 ч. и т. д., оказались нормальными.

Иная картина наблюдается у ожоговых животных, перенесших

клиническую смерть. Так, уровень сахара в крови натощак через 24 ч. после оживления ожоговых собак был выше, нежели в предыдущей серии опытов, колеблясь от 116 до 118 мг%, что, по всей вероятности, связано с гипердреналинемией, возникшей от ожоговой травмы.

Максимального подъема сахар крови достигает через 60 мин. после нагрузки — $152 \pm 0,51$ мг%. Это свидетельствует о нарушении способности печени усваивать галактозу. Постгипергликемический коэффициент был высоким — $1,17 \pm 0,42$ против 1,05 в норме. Кривая также имела плоский и растянутый характер, т. к. уровень сахара не понижался через 2 ч. до исходных величин, как в норме. Через 48, 72, 96 ч. после оживления ожоговых собак опять наблюдался высокий уровень сахара в крови натощак (до нагрузки) — 114—107 мг%. Но максимального подъема сахар крови после нагрузки достигал через 30 мин. (в случае 48 и 72 ч.) и через 15 мин. спустя 96 ч. после оживления. Гипергликемический коэффициент был в пределах нормы, но отмечался высокий постгипергликемический коэффициент — $1,15 \pm 0,8$.

Гликемические кривые, полученные после нагрузки галактозой спустя 120—144 ч. после оживления ожоговых собак, уже оказались нормальными (табл. 1 и 2).

Небезынтересны данные, полученные в отношении обмена молочной и пировиноградной кислот в ткани печени у интактных и ожоговых собак, перенесших клиническую смерть. Результаты экспериментов показали, что в печени нормальных собак в условиях морфин-эфирного наркоза содержится в среднем 30 мг% молочной кислоты, а у собак, перенесших ожоговую травму, — 40,05 мг%.

При умирании во всех случаях мы наблюдали достоверное повышение уровня молочной кислоты (табл. 2). Во время агонии содержание ее у собак I серии (интактные) равнялось в среднем $37 \pm 0,44$ мг%, тогда как у ожоговых собак — $49,7 \pm 1,36$ мг%. С наступлением клинической смерти эти сдвиги углубляются, причем у ожоговых собак это выражено сильнее. На 3-й мин. клинической смерти содержание молочной кислоты в I серии опытов составляло $39,2 \pm 0,56$, во второй — $51,0 \pm 1,54$ мг%. Очевидно, эта разница обусловлена тем, что при комбинированном поражении усиливается процесс гликолиза и нарушаются ре-синтетические процессы.

В начальный период оживления после 3-минутной клинической смерти и в I, и во II серии опытов содержание молочной кислоты снижалось, достигая исходного уровня к моменту восстановления глазных рефлексов, что, по-видимому, связано с восстановлением кровообращения в ткани печени и постепенным переходом обменных процессов на окислительный путь.

Иную картину мы получаем при изучении обмена пировиноградной кислоты в ткани печени (табл. 2). До кровопускания на фоне морфин-эфирного наркоза содержание пировиноградной кислоты в печени интактных собак составляло в среднем 5,67 мг%, тогда как у собак, перенесших ожоговую травму, оно было равно 8,0 мг%. В агональном пе-

Уровень гликемии в мг % после нагрузки галактозой до и в разные сроки после оживления у заведомо здоровых и ожоговых собак

Периоды исследования после оживления	До нагрузки	Время взятия проб крови после нагрузки спустя						ГК	ПК
		15 мин.	30 мин.	60 мин.	90 мин.	120 мин.	150 мин.		
У заведомо здоровых собак									
Контроль M±m P	89,4±4,25	126,5±5,6 <0,001	110±5,05 <0,001	100,9±5,6 <0,01	101,9±6,4 <0,001	94,3±4,8 <0,001	90,4±3,82 >0,5	1,40	1,05
Спустя 24 ч. M±m P	112±8,3	135,8±10,1 <0,001	141,8±16,8 <0,02	137,8±14,2 <0,02	136,8±13,8 <0,01	129±9,15 <0,001	121±8,0 <0,5	1,39±0,05 <0,5	1,18±0,03 <0,001
Спустя 48 ч. M±m P	96,4±5,5	130,4±5,2 <0,001	126±9,8 <0,001	109±6,8 <0,01	107±8,0 <0,05	103±6,0 <0,2	107±6,7 <0,05	1,38±0,07 0,5	1,08±0,04 >0,5
Спустя 72 ч. M±m P	109±9,6	149±10,5 <0,001	133±6,8 <0,001	126±8,2 <0,001	119±11,0 <0,01	112±10 <0,01	108±8,7 >0,5	1,37±0,07 <0,5	1,03±0,01 <0,05
Спустя 96 ч. M±m P	97,2±1,4	131,6±4,5 <0,001	124±4,2 <0,001	109±4,5 <0,05	105,8±4,3 <0,05	103±3,8 <0,2	100±4,2 >0,5	1,35±0,06 <0,5	1,06±0,03 >0,5
У ожоговых собак									
Контроль M±m P	90,5	126,3±4,56 <0,001	110,1±3,05 <0,001	101,9±2,60 <0,01	100,8±4,23 <0,02	95,1±0,83 <0,001	90,1±2,31 >0,5	1,40	1,05
Спустя 24 ч. M±m P	116	143,3±0,41 <0,001	144,6±0,33 <0,001	152±0,56 <0,001	140±0,4 <0,001	138±0,19 <0,001	136±0,22 <0,001	1,31±0,35 <0,01	1,17±0,42 <0,001
Спустя 48 ч. M±m P	114	142±0,15 <0,001	148±0,12 <0,001	140±0,09 <0,001	138±0,07 <0,001	136±0,53 <0,001	132±0,96 <0,01	1,30±0,65 <0,001	1,15±0,8 <0,01
Спустя 72 ч. M±m P	110	138±0,68 <0,001	144±0,63 <0,001	133±0,61 <0,001	130±0,85 <0,001	128±0,48 <0,001	126±0,68 <0,01	1,31±0,45 <0,001	1,15±0,8 <0,01
Спустя 96 ч. M±m P	107	139±0,66 <0,001	134±0,88 <0,001	130±1,08 <0,001	128±0,63 <0,001	126±0,57 <0,001	123±0,76 <0,02	1,30±0,6 <0,02	1,15±0,72 <0,01
Спустя 120 ч. M±m P	101	131,4±0,78 <0,001	127,3±0,81 <0,001	122,3±1,19 <0,001	117,7±0,74 <0,001	113,0±0,66 <0,001	108,6±0,55 <0,001	1,30±0,75 <0,001	1,08±0,68 <0,02
Спустя 144 ч. M±m P	92,6	124±1,7 <0,001	110±1,0 <0,001	102,4±0,56 <0,01	100±1,4 <0,01	98±1,4 <0,2	96±0,84 0,5	1,35±0,56 <0,001	1,04±0,2 <0,01

Таблица 2

Содержание молочной и пировиноградной кислот в мг% в ткани печени при умирании и оживлении организма в условиях комбинированного поражения

Этапы	Контрольная группа				Ожоговая группа			
	молочная к-та		пировиноградная к-та		молочная к-та		пировиноградная к-та	
	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P
Исходный наркозный фон	31	—	5,67	—	40,02	—	8,06	—
Агония	$37 \pm 0,44$	<0,001	$6,47 \pm 0,74$	<0,5	$49,7 \pm 1,36$	<0,001	$9,03 \pm 0,1$	<0,001
3-я мин. клинической смерти	$39,2 \pm 0,56$	<0,001	$5,81 \pm 0,44$	<0,5	$51,0 \pm 1,54$	<0,001	$8,42 \pm 0,08$	<0,01
Восстановл. самостоятельн. дыхания	$34,7 \pm 0,83$	<0,01	$6,56 \pm 0,78$	<0,5	$42,9 \pm 1,01$	<0,02	$10,6 \pm 0,17$	<0,001
Восстановл. глазных рефлексов	$30,0 \pm 0,63$	<0,2	$6,45 \pm 0,55$	<0,2	$40,0 \pm 1,54$	<0,5	$9,0 \pm 0,44$	<0,05

риоде наблюдалось некоторое увеличение содержания пировиноградной кислоты—до $6,47 \pm 0,47$ в I серии опытов и $9,03 \pm 0,1$ мг% — во II. Это можно объяснить либо усилением анаэробных процессов распада, либо нарушением окисления его в цикле Кребса.

В период клинической смерти в печеночной ткани у интактных собак содержание пировиноградной кислоты по сравнению с агональным периодом уменьшилось и составило $5,81 \pm 0,44$, а у ожоговых $8,4 \pm 0,08$ мг%.

Это явление, на наш взгляд, можно объяснить некоторой компенсаторной активностью ферментов, обеспечивающих переход пировиноградной кислоты в молочную.

В раннем восстановительном периоде при нормализации сердечной деятельности и самостоятельного дыхания в печени собак I и II группы наблюдалось дальнейшее увеличение содержания пировиноградной кислоты. Уровень ее составил соответственно $6,56 \pm 0,55$ и $10,6 \pm 0,17$ мг%. Явление это обусловлено, по-видимому, следующими причинами: нарушением системы, обеспечивающей переход пировиноградной кислоты в молочную, резким усилением в печени анаэробных процессов распада и нарушением окисления пировиноградной кислоты. При восстановлении глазных рефлексов мы наблюдали уже тенденцию к снижению уровня ее в обеих группах собак.

В ы в о д ы

1. При сочетании термической травмы со смертельным кровоупусканием гораздо сильнее выражено нарушение способности печени ассимилировать галактозу, или в более широком смысле гликогенообразовательной функции печени, чем у животных с «чистой» кровопотерей.

2. При терминальных состояниях организма в печени увеличивается количество молочной и пировиноградной кислот, особенно у животных с комбинированным поражением.

Кафедра патофизиологии

Ереванского медицинского института

Поступила 12/V 72 г.

Ս. Հ. ԽԱԶԱՏՐՅԱՆ, Ե. Հ. ՄԱՐՏԻՐՈՅԱՆ

ԼՅԱՐԴԻ ԱԾԽԱԶՐԱՏԱՑԻՆ ՅՈՒՆԿՅԻՒՅԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՈՐՈՇ ԿՈՂՄԵՐԸ
ԿՈՄԲԻՆԱՑՎԱԾ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ (ԱՅՐՎԱԾՔ ԵՎ ՍՈՒՐ
ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՈՒԹՅՈՒՆ) ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՄԱՀԱՅՄԱՆ ՈՒ ՎԵՐԱԿԵՆԳԱՆԱՑՄԱՆ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կոմբինացված ախտահարման պայմաններում օրգանիզմի մահացման և վերակենդանացման ժամանակ լյարդի ածխաջրատային ֆունկցիայի հետա-

զոտման նպատակով մեր կողմից ուսումնասիրվել են գալակտոզային ծանրաբեռնվածությունից հետո գլիկեմիկ կորագծերի բնույթը, ինչպես նաև լյարդում կաթնաթթվի ու պիրոխաղողաթթվի քանակությունների տեղաշարժը: Հետազոտություններից պարզվել է, որ օրգանիզմի մահացման և կենսական ֆունկցիաների վերականգնման ժամանակ կենդանիների մոտ խանգարվում է լյարդի գալակտոզան ասիմիլյացիայի ենթարկելու հատկությունը, բարձրանում են կաթնաթթվի ու պիրոխաղողաթթվի քանակությունները: Համեմատելով փորձերի արդյունքները, պարզել ենք, որ նշված փոփոխությունները այրվածքային շների մոտ ավելի խիստ են արտահայտված, քան միայն արյունահոսություններից մահացած շների մոտ: