

УДК 617—001.17+616—001.17—085.361.37

А. И. ШЕПОТЬКО

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАННЕГО
ПЕРИОДА ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ

В опытах на белых взрослых крысах в разные сроки после нанесения термического ожога наблюдались изменения биоэлектрической активности коры головного мозга, электрокардиограммы, внешнего дыхания. Комплексное воздействие терапии «инсулин+глюкоза» оказало определенный положительный эффект на восстановление сдвигов электрической активности орбитальной и париетальной части коры головного мозга, ЭКГ и внешнего дыхания при ожоговой болезни.

Изучение биоэлектрической активности коры головного мозга в ранние сроки после нанесения ожоговой травмы и влияние инсулина с глюкозой при этом является вопросом малоизученным.

Работами С. А. Хачатряна и сотр. [1—3] было доказано благоприятное влияние внутривенного введения инсулина с глюкозой на восстановление и нормализацию углеводно-фосфорного обмена, аминокислот, аммиакообразование, на функции центральной нервной, а также сердечно-сосудистой и дыхательной систем в условиях патологии (послерезанимационный период, экстремальные состояния, лихорадка и др.).

В настоящей работе мы задались целью изучить особенности влияния инсулина с глюкозой в ранний период ожоговой болезни на те функциональные сдвиги, которые наблюдались при воздействии ожоговой травмы со стороны биоэлектрической активности коры головного мозга, ЭКГ, внешнего дыхания.

Исследования проводились в двух сериях на 40 белых крысах-самцах весом 150—200 г: I серия опытов посвящена изучению электрокортикограммы, электрокардиограммы, внешнего дыхания у интактных животных, а также спустя 1, 24, 48, 72, 96, 120 часов после нанесения ожоговой травмы; II—исследованию электрокортикограммы, электрокардиограммы, характера внешнего дыхания после ожоговой травмы у крыс в условиях внутривенного введения 40% раствора глюкозы с Б-инсулином («Берлин—Хеми» ГДР) в 1-, 2-, 3-, 4-, 5-, 6-е сутки ожоговой болезни. Ожоги в наших опытах воспроизводились путем погружения в кипящую воду задних конечностей крыс с экспозицией до 5 сек. Полученные ожоги можно характеризовать как ожоги II—IIIa степени (по классификации 27-го съезда хирургов СССР) с площадью поражения 20—25% поверхности тела. Общую поверхность тела определяли по Ли [5]. С терапевтической целью подопытным крысам с ожоговой

болезнью вводились внутривенно из расчета 0,3 ед. инсулина + 1,5 мл 40% раствора глюкозы на 1 кг веса животного сразу же после нанесения ожоговой травмы. В дальнейшем инсулин с глюкозой вводился внутривенно с интервалом 12 часов.

О характере патофизиологических сдвигов в разные сроки после нанесения ожоговой травмы судили на основании анализа биоэлектрической активности коры головного мозга, которую регистрировали с помощью фиксированного вживления корковых никромовых электродов в орбитальной и париетальной части коры головного мозга. Исследование электрокардиограммы производили во втором стандартном отведении. Внешнее дыхание изучалось с помощью сбалансированной электрической приставки, в цепи которой находилась резиновая шпильная трубка, заполненная контактирующим грифелем, являющаяся одновременно и манжеткой, крепление которой осуществлялось на груди животного. Вышеперечисленные показатели регистрировали на восьмиканальном электроэнцефалографе фирмы Шварцер (ГДР).

Анализ электрической активности коры головного мозга у крыс показал, что спустя 1 час после нанесения ожоговой травмы наступают выраженные изменения фонового ритма, на электрокортикограмме регистрируются быстрые высокоамплитудные гиперсинхронные ритмы со значительным достоверным понижением амплитуды (до $46,7 \pm 1,6$, контроль— $57,9 \pm 2,9$ мкВ) и увеличением частоты электрических потенциалов (до $17,7 \pm 0,56$ кол./сек, контроль— $14,4 \pm 1,0$; $P < 0,01$). В некоторых наблюдениях регистрировались одиночные и групповые тета- и дельта-волны. В дальнейшем, спустя 48—96 часов после нанесения ожоговой травмы, происходит редукция медленных ритмов вплоть до полной замены их альфа- и бета-волнами, наблюдаются процессы организации альфа-активности и снижение бета-волн. Лишь спустя 120 часов после воспроизведения ожога отмечается тенденция к восстановлению электрической активности коры головного мозга.

Необходимо отметить, что характер изменений электрокортикограммы при ожоговой болезни зависит и от места ее регистрации. Так, отмечается более выраженная электрическая активность потенциалов дистальной части орбитального участка и париетальной части по сравнению с проксимальной частью орбитального участка коры головного мозга.

Наряду с нарушением электрической активности коры головного мозга при ожоговой болезни нами выявлена определенная закономерность в нарушении деятельности сердца, проявляющаяся в изменении вольтажа QRS-комплекса и ритма сердечной деятельности. В течение первых суток после воспроизведения ожоговой болезни наблюдается учащение ритма сердечных сокращений до $476,0 \pm 6,2$ в мин (контроль— $453,3 \pm 7,5$; $P < 0,02$), снижение вольтажа QRS-комплекса до $26,6 \pm 1,0$ мкВ (контроль— $32,2 \pm 1,0$ мкВ). В течение последующих 3—4 суток ожоговой болезни отмечается увеличение вольтажа QRS-комплекса до $50,0 \pm 1,2$ мкВ ($P < 0,001$) и выраженная брадикардия ($360,0 \pm 1,8$ сокра-

щений в мин, $P < 0,001$). Спустя 48 часов после нанесения термической травмы отмечается заметное увеличение зубца Т и отрезка ST.

Как показали результаты проведенных исследований, уже спустя час после нанесения термической травмы наступает изменение показателей внешнего дыхания у животных за счет увеличения амплитуды до $272,5 \pm 1,37$ мкв (контроль— $259,0 \pm 1,87$; $P < 0,001$), уменьшение частоты внешнего дыхания до $104,0 \pm 1,18$ в мин (контроль— $110,0 \pm 3,12$, $P < 0,02$). Далее, через 24—96 часов после нанесения ожоговой травмы, наступает снижение амплитуды дыхания до $202,0 \pm 3,92$ мкв (контроль— $259,0 \pm 1,87$; $P < 0,001$) и дальнейшее уменьшение частоты дыхания до $90,0 \pm 0,06$ (контроль— $110,0 \pm 3,12$) в минуту. На 5-, 6-е сутки ожоговой болезни отмечается тенденция к восстановлению показателей внешнего дыхания.

В наших исследованиях при ожоговой болезни процесс десинхронизации корковой активности мы можем рассматривать как защитную реакцию или «органическую реакцию на агрессию» [4], которая мобилизует симпатoadреналовую систему, вызывая секрецию адреналина и норадреналина, а адреналин активирует в свою очередь появление в дальнейшем медленного ритма электрокортикограммы.

Результаты проведенных исследований относительно характера изменений электрической активности сердца при ожоговой болезни позволяют сделать заключение, что регулирующее влияние центральной нервной системы на сердце осуществляется посредством поляризации тканевых структур сердца и метаболических процессов.

Уменьшение величины внешнего дыхания в наших исследованиях можно рассматривать как доказательство падения возбудимости дыхательного центра при ожоговой болезни.

Как показывают результаты наших исследований, введение комплекса «инсулин+глюкоза» через 24 часа после ожоговой травмы позволяет наблюдать менее выраженную реакцию десинхронизации электрической активности коры головного мозга. Спустя 48—96 часов удается отметить увеличение электрической активности коры головного мозга на 25% по сравнению с группой животных, не получавших лечения.

Результаты наших исследований показывают, что примененная терапия благоприятно влияет и на электрическую активность сердца у животных с ожоговой болезнью. Так, уже в раннем периоде после нанесения ожоговой травмы сравнительно меньше страдает трофика миокарда, наблюдается менее выраженное снижение общего вольтажа зубцов, зубец Т уплощается. У животных, не получавших инсулин и глюкозу в ранний период, спустя 1—24 часа после нанесения ожоговой травмы возникают желудочковые экстрасистолы, в то время как при инсулинотерапии имеет место правильный узловый ритм.

В условиях примененной экспериментальной терапии спустя 24 часа после нанесения ожоговой травмы отмечается уменьшение амплитуды внешнего дыхания на 14% ($P < 0,001$). В этот период наступает менее выраженная компенсаторная гипервентиляция легких как результат ответной реакции организма на действие ожоговой травмы. Через

48—120 часов под влиянием инсулина с глюкозой увеличивается и амплитуда и частота внешнего дыхания на 10% ($P < 0,001$). Эти изменения, возможно, объясняются тем, что небольшие дозы инсулина усиливают процессы тканевого дыхания в мозге и мышцах. Следовательно, облегчение и ускорение транспорта глюкозы в мозговой ткани при введении инсулина с глюкозой, усиление процессов тканевого дыхания приводят к усилению окислительных процессов, что, несомненно, способствует ускоренному восстановлению функций нервной системы при ожоговой болезни. При этом повышается возбудимость подкорковых образований и, в частности, центров продолговатого и среднего мозга, обуславливающая быстрое восстановление сердечной деятельности и дыхания в ранние сроки ожоговой болезни.

Выводы

1. Ожоговая травма II—IIIa степени с площадью поражения 20—25% тела животного вызывает в течение первых шести суток ожоговой болезни выраженные изменения со стороны электрокортикограммы, электрической активности сердца и внешнего дыхания.

2. На третьи сутки ожоговой болезни, наступают: а) торможение электрической активности коры головного мозга, редукция медленных ритмов электрокортикограммы вплоть до полной замены их альфа- и бета-волнами, организация альфа-активности и снижение бета-волн, нарушение электрической активности сердца—увеличение зубца Т и смещение отрезка ST; б) уменьшение частоты и глубины внешнего дыхания.

3. Введение инсулина с глюкозой при ожоговой болезни в ранний ее период оказывает положительное влияние на восстановление биоэлектрической активности коры головного мозга, деятельности сердца и увеличение частоты и глубины внешнего дыхания.

Кафедра патологической физиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 8/VII 1974 г.

Ա. Ի. ՇԵՊՈՏԿՈ

ԱՅՐՎԱԾՔԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՎԱՂ ՇՐՋԱՆԻ ՊԱՏՈՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ք ն ւ մ

Սպիտակ առնետների մոտ թերմիկ այրվածքներից հետո տարբեր ժամկետներում դիտվել են ուղեղի բիոէլեկտրական ակտիվության, էլեկտրակարդիոգրաֆիկ, արտաքին շնչառության փոփոխություններ, ընդ որում, այրվածքային վնասվածքի առաջին ժամերի ընթացքում նշված ցուցանիշները բարձրանում են, իսկ հետագա 2—4 օրերին ընկճվում:

Ինսուլինի և գլյուկոզայի կոմպլեքս աղղեցությունը դրսևորվում է որոշակի դրական աղղեցությամբ ուղեղի կեղևի օրբիտալ, պարինետալ մասերի

էլեկտրական ակտիվութիւն, սրտի գործունեութիւն, ինչպես նաև արտաքին շնչառութիւն որոշ ցուցանիշները բնութիւն վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Хачатрян С. А. В кн.: Вopr. патол. физ. Ереван, 1966, стр. 101.
2. Хачатрян С. А. Матер. II Закавказской конф. патофиз. по защитно-приспособительным реакциям организма. Ереван, 1962, стр. 87.
3. Хачатрян С. А. Ж. эксп. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1968, 2, стр. 13.
4. Laborit H. Метаболические и фармакологические основы нейрофизиологии. М., 1974.
5. Lee M. O. Am. J. Physiol., 1929, 89, 1.