

М. Е. МАРТИРОСЯН

ОСОБЕННОСТИ ОБМЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ И ПОСЛЕ ОЖИВЛЕНИЯ ОРГАНИЗМА В УСЛОВИЯХ АНДРОГЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Изучались характер и некоторые стороны механизма изменения резистентности организма к острой гипоксии при терминальных состояниях в условиях андрогенной недостаточности.

Показано, что устойчивость к острой гипоксии при терминальных состояниях у кастрированных животных повышается, однако постреанимационный период у них протекает более тяжело. В основе повышения устойчивости лежит способность тканей кастратов своевременно переходить на энергетически более экономный путь утилизации кислорода при гипоксии.

За последние годы значительно возрос интерес к половым гормонам в аспекте их влияния на резистентность организма к экстремальным состояниям и, в частности, к гипоксии, однако полученные данные несколько противоречивы. Одни авторы приводят данные, свидетельствующие о неизменной или низкой резистентности кастратов к экстремальным воздействиям [1, 2, 4, 7], другие же указывают на повышение у них резистентности к гипоксии [3, 5, 6].

С целью выяснения характера и некоторых сторон механизма изменения резистентности к гипоксии при андрогенной недостаточности и было предпринято настоящее исследование. В частности, были изучены некоторые показатели углеводного обмена при терминальных состояниях и в постреанимационном периоде у интактных и кастрированных собак-самцов.

Методы исследований

У интактных собак-самцов и собак-кастратов (на 30-й день после кастрации) под нембуталовым наркозом (5% раствор нембутала, внутривенно, из расчета 25 мг/кг) вызывали клиническую смерть свободным кровопусканием из бедренной артерии. Для предотвращения свертывания крови животным внутривенно вводили гепарин фирмы «Гедон-Рихтер» из расчета 400 ед/кг. Оживление организма после 2—4-минутной клинической смерти производили методом В. А. Неговского [8]. Учитывая особенности изучаемых показателей, мы с целью получения неискаженных данных в комплекс мероприятий по оживлению организма не включали адреналин и глюкозу. В пробах крови, взятых на разных этапах умирания и постреанимационного периода, определялось содержание глюкозы орто-толуидиновым методом, молочной кислоты—спектрофотометрически в ходе энзиматической реакции с лактатдегидрогеназой [9], пировиноградной кислоты методом Friedmann, Haugen [10].

Результаты и обсуждение

Средняя длительность умирания у интактных собак составляла 14 мин 30 сек. Восстановление сердечной деятельности наблюдалось через 1 мин 25 сек после начала мероприятий по оживлению организма, самостоятельного дыхания—через 2 мин 24 сек, глазных рефлексов—через 19 мин. Из 8 интактных собак двух не удалось оживить, а одна погибла на 2-й день после оживления. Наибольшая длительность умирания отмечалась у погибших собак—до 23 мин. 5 животных выжили с полным видимым восстановлением функций.

У кастрированных собак средняя длительность умирания составляла 11 мин 22 сек. Сердечная деятельность восстанавливалась через 1 мин 5 сек, самостоятельное дыхание—через 4 мин 7 сек, а глазные рефлексы—через 15 мин. Характерной особенностью процесса умирания у кастрированных животных является продолжительность угасания дыхания после прекращения кровообращения. Обращает на себя внимание и более быстрое восстановление глазных рефлексов. Всех кастрированных собак удалось оживить, только 3 из 7 впоследствии погибли: одна в день опыта, а две—на 4—5-й дни после оживления организма. Какой-либо связи между длительностью умирания и исходом оживления установить не удалось.

Сдвиги в содержании глюкозы, молочной и пировиноградной кислот в крови у интактных собак-самцов при терминальных состояниях и после оживления организма приведены в таблице. Во время агонии содержание глюкозы увеличивалось на 5,4%. В раннем восстановительном периоде наблюдалось дальнейшее прогрессирующее повышение уровня глюкозы: так, в период восстановления самостоятельного дыхания он превышал исходный наркозный уровень на 72,7%, в период восстановления глазных рефлексов—на 103,7%. В позднем постреанимационном периоде происходит снижение уровня гликемии. На 5-е сутки уровень гликемии нормализовался и держался на нормальных цифрах и во все последующие сроки исследования (7, 14, и 21-й дни).

Содержание молочной кислоты в крови во время агонии увеличилось на 28,8%. Максимальный уровень ее определялся в раннем восстановительном периоде после оживления организма: и в период восстановления самостоятельного дыхания, и в период восстановления глазных рефлексов уровень лактата в крови почти в 2 раза превышал наркозный. Спустя 24 часа после оживления организма содержание молочной кислоты достигало исходного уровня, а на 3-й день и в последующие сроки постреанимационного периода уровень ее был ниже нормального на 22—25%.

Содержание пировиноградной кислоты во время агонии увеличивалось на 5,5%, в период восстановления самостоятельного дыхания—на 32%, в период восстановления глазных рефлексов—на 58%. Спустя 24 часа после оживления организма содержание пировиноградной кислоты в крови продолжает оставаться на высоких цифрах—на 16% выше нормы. На 3-и сутки постреанимационного периода уровень пи-

Таблица

Содержание глюкозы, молочной и пировиноградной кислот (мг%) в крови интактных и кастрированных собак при терминальных состояниях и в постреанимационном периоде

Серии исследований		Исходный фон	Наркоз	Агония	Восстановл. дыхания	Восстановл. глазных рефлексов	После оживления					
							1-й день	3-й день	5-й день	7-й день	14-й день	21-й день
Интактные собаки (n=8) P	глюкоза	82,25±5,30	89,25±6,54 <0,5	94,12±6,20 >0,5	154,16±25,32 <0,05	181,83±24,97 <0,01	117,00±13,55 <0,05	94,60±12,28 <0,5	76,60±4,21 <0,5	81,60±2,10 >0,5	82,00±1,14 >0,5	81,20±5,35 >0,5
Кастрированные собаки (n=7) P		84,86±3,22	94,00±3,41 <0,1	124,71±13,8 <0,05	192,85±14,41 <0,001	189,28±14,43 <0,001	107,40±6,72 <0,02	86,50±3,42 >0,5	83,50±4,35 >0,5	92,00±1,92 <0,1	73,50±9,21 <0,5	71,00±8,7 <0,2
Интактные собаки (n=5) P	лактат	21,63±1,30	20,41±1,54 >0,5	26,32±1,67 <0,05	40,22±1,65 <0,001	36,64±5,15 <0,05	20,69±3,52 >0,5	16,96±2,49 <0,2	16,05±2,70 <0,2	15,37±4,16 <0,5	16,17±3,75 <0,5	16,39±2,3 <0,1
Кастрированные собаки (n=5) P		15,23±1,70	15,78±2,51 >0,5	23,27±1,00 <0,02	44,68±6,91 <0,01	41,93±6,22 <0,01	12,94±0,31 <0,5	13,89±2,70 >0,5	12,84±0,50 <0,5	14,01±1,70 >0,5	18,20±1,21 <0,5	10,70±2,0 <0,2
Интактные собаки (n=8) P	пируват	1,99±0,04	2,00±0,19 >0,5	2,11±0,07 >0,5	2,64±0,15 <0,02	3,16±0,17 <0,001	2,30±0,32 <0,5	1,78±0,05 <0,01	1,69±0,04 <0,001	1,50±0,07 <0,001	1,60±0,06 <0,001	1,69±0,04 <0,001
Кастрированные собаки (n=7) P		1,73±0,09	1,63±0,12 >0,5	1,63±0,12 >0,5	2,77±0,17 <0,001	3,15±0,35 <0,01	2,14±0,23 <0,2	1,41±0,08 <0,05	1,27±0,08 <0,01	1,50±0,10 <0,2	1,66±0,11 >0,5	1,31±0,13 <0,05
Интактные собаки (n=5) P	лактат/пируват	11,03±0,51	11,83±0,78 <0,5	12,73±0,76 <0,5	16,09±1,65 <0,05	12,48±1,29 >0,5	9,79±0,80 <0,5	9,09±1,20 <0,2	9,49±1,03 <0,5	10,17±1,87 >0,5	9,79±1,82 >0,5	9,67±0,88 <0,5
Кастрированные собаки (n=5) P		9,19±0,62	9,02±0,40 >0,5	14,38±1,47 <0,01	16,11±1,56 <0,01	13,20±0,80 <0,01	6,47±0,17 <0,01	9,79±1,15 >0,5	10,72±0,57 <0,2	9,48±0,17 >0,5	10,94±0,40 <0,05	8,74±1,50 >0,5

ровиноградной кислоты на 10% ниже нормального и держится на низких цифрах и в последующие сроки исследования.

Таким образом, изменения в содержании глюкозы, молочной и пировиноградной кислот в крови при умирании и после оживления организма интактных собак носят односторонний характер: некоторое увеличение их содержания в процессе умирания, затем резкое увеличение в раннем восстановительном периоде после оживления организма с дальнейшим снижением в позднем постреанимационном периоде. Установлена определенная зависимость между длительностью умирания и уровнем изучаемых показателей: чем длительнее процесс умирания, тем значительнее прирост глюкозы, молочной и пировиноградной кислот в раннем восстановительном периоде после оживления организма.

Во второй серии исследований была изучена динамика изменений вышеуказанных показателей при терминальных состояниях и после оживления у кастрированных собак. Кастрация собак-самцов вызывала некоторые изменения со стороны изучаемых показателей: некоторое (недостовверное) увеличение содержания глюкозы и значительное (на 32%) уменьшение содержания лактата, в связи с чем уменьшено и соотношение лактат/пируват (Л/П).

На фоне нембуталового наркоза у кастрированных животных наблюдалось повышение уровня гликемии на 10,7%. Во время агонии уровень гликемии превышал наркотический на 32,6%, в период восстановления самостоятельного дыхания—на 105%, в период восстановления глазных рефлексов—на 101%. Чем длительнее процесс умирания, тем выраженнее гипергликемия. Спустя 24 часа после оживления кастрированных собак содержание глюкозы в крови превышает исходное на 26,5%, а уже на 3-й день после оживления уровень гликемии достигает исходный. На 5, 14 и 21-й дни постреанимационного периода содержание глюкозы в крови несколько ниже исходного.

Наркоз не влиял на уровень лактата в крови кастратов. Во время агонии его содержание увеличивалось на 47%, а в периоды восстановления самостоятельного дыхания и глазных рефлексов—на 183 и 165%, т. е. почти в 2,5—3 раза. Установлена связь между исходом оживления и уровнем восстановительной гиперлактацемии: в крови погибших животных уровень лактата был выше, чем в крови выживших. Через 24 часа после оживления организма содержание молочной кислоты становится ниже исходного и остается на низких цифрах и в последующие сроки постреанимационного периода.

У кастрированных животных содержание пировиноградной кислоты во время агонии не изменялось, но в раннем восстановительном периоде наблюдалось значительное повышение ее уровня: на 70% в период восстановления самостоятельного дыхания и на 93% в период восстановления глазных рефлексов. Чем длительнее был процесс умирания и неблагоприятнее прогноз, тем значительнее прирост пировиноградной кислоты в раннем восстановительном периоде. Спустя 24 часа после оживления организма содержание пировиноградной кислоты уменьшается, превышая, однако, исходное на 24%. А на 3 и 5-й дни после оживления содержание пирувата было значительно ниже исход-

ного, соответственно на 19 и 27%. И в последующие дни постреанимационного периода содержание ее в крови кастрированных собак было ниже исходного.

Таким образом, направление изменений в содержании глюкозы, молочной и пировиноградной кислот в крови при умирании и в постреанимационном периоде у собак обеих серий носит однотипный характер, однако наблюдаемое в раннем восстановительном периоде повышение уровня изучаемых показателей у кастрированных собак выражено резче, чем у интактных, да и в динамике изменений есть небольшие различия.

В связи с особенностями изменения содержания молочной и пировиноградной кислот у кастрированных собак наблюдается и иная картина изменений соотношения Л/П. Так, если у интактных собак это соотношение во время агонии не изменяется, а в период восстановления самостоятельного дыхания и глазных рефлексов увеличивается соответственно на 35 и 5%, то у кастрированных собак уже во время агонии наблюдается значительное (на 60%) увеличение Л/П, а в периоды восстановления самостоятельного дыхания и глазных рефлексов оно превышает наркозный уровень соответственно на 79 и 46%.

Анализ течения процесса умирания и последующего восстановления жизненных функций организма свидетельствует о том, что устойчивость к острой гипоксии при терминальных состояниях у кастрированных животных повышается, однако у них более тяжело протекает постреанимационный период. Каков же метаболический механизм повышения устойчивости к гипоксии, наблюдаемого нами у кастратов? Известно, что тестостерон-пропионат активизирует потребление кислорода тканями, стимулирует обмен, а кастрация приводит к снижению потребления кислорода на 14—20% [6], что в условиях гипоксии является выгодным для организма. Наши данные позволяют предположить, что ткани кастрированных животных своевременно переходят на энергетически более экономный путь утилизации кислорода при гипоксии. Общая интенсивность анаэробного гликолиза в тканях у них повышается в большей степени, чем у интактных животных, о чем свидетельствует более высокий уровень лактата и пирувата и соотношения Л/П. Эти черты анаэробного обмена могут быть одним из элементов особенностей метаболизма, лежащих в основе повышения устойчивости кастрированных животных к острой гипоксии при терминальных состояниях.

НИИ при кафедре патологической физиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 23/VI 1980 г.

Մ. Ե. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

ՆՅՈՒԹԱՓՈՒՆԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱՌԱՆՁՆԱ-
ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՏԵՐՄԻՆԱԿ ՎԻՃԱԿՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ
ՎԵՐԱԿԵՆԳԱՆԱՑՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ԱՆԴՐՈԳԵՆԱՅԻՆ
ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ամորձատման ենթարկված շների մահվան պրոցեսի ենթացքին բնորոշ են հետևյալ առանձնահատկությունները՝ արյան շրջանառության կանգից հե-

տո շնչառութիւն մարման երկարատևութիւն և ակնային ռեֆլեքսների ավելի արագ վերականգնում:

Արյան մեջ գլյուկոզայի, կաթնաթթվի, պիրոխաղողաթթվի քանակական փոփոխութիւնները մահվան պրոցեսում և վերակենդանացումից հետո ինտակտ և ամորձատված շների մոտ նույնատիպ են:

Մահվան պրոցեսում նրանց քանակը զգալիորեն ավելանում է, իսկ օրգանիզմի վաղ վերակենդանացման շրջանում ավելացումը դառնում է զգալի:

Վերակենդանացման ավելի ուշ շրջանում նկատվում է նվազում: Նշված փոփոխութիւնները ավելի արտահայտված են ամորձատված կենդանիների մոտ:

M. E. MARTIROSIAN

PECULIARITIES OF METABOLIC CHANGES IN TERMINAL STATES AND AFTER RESUSCITATION OF THE ORGANISM IN CONDITIONS OF ANDROGENIC INSUFFICIENCY

The character and some peculiarities of the change of the organism resistivity to acute hypoxia in terminal states have been studied in conditions of androgenic insufficiency. It is shown that the stability to acute hypoxia in terminal states in castrated animals is increased, but the post-resuscitative period in them is harder. The increase of the resistivity is caused by the ability of the tissues of castrates to transfer more timely on the energetically more economical way of oxygen utilization in hypoxia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абдулаев А. М., Акишина Н. И. В кн.: Старение и физиологические системы организма. Киев, 1969, стр. 455.
2. Давыдова С. А. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1963, 5, стр. 45.
3. Волков А. В. В кн.: Стресс и его патогенетические механизмы. Материалы всесоюзного симпозиума. Кишинев, 1973, стр. 127.
4. Мамиконян А. А. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1968.
5. Медведев Ю. А., Васильев Г. А. В кн.: Вопросы патологической анатомии. Сборник трудов кафедры патанатомии Ленинградского института усовершенствования врачей. Л., 1970, стр. 186.
6. Медведев Ю. А., Васильев Г. А. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1972, 16, 1, стр. 44.
7. Мухитдинова Х. Н. В кн.: Материалы научной конференции Таджикского медицинского института. Душанбе, 1969, стр. 79.
8. Неговский В. А. Актуальные проблемы реаниматологии. М., 1971.
9. Bergmeyer H. U. Herausgegeben von Methoden der enzymatischen Analyse. 3 Auflage. Band I and II, 1974, 634.
10. Friedmann T. E., Haugen I. E. Journ. Biol. Chem., 1944, 147, 415.