

Таблиця 4

Тривалість механічної систоли, величини систолічного показника механічної систоли у новонародженого і дорослої людини

Кількість серцевих скорочень	R—R (в сек)	У новонароджених		У дорослих	
		Механічна систо- ла (в сек)	Систолічний показник	Механічна сис- тола за форму- лою	Систолічний показник
90—100	0,67—0,60	0,26±0,005	41±0,71	0,25	40,0
101—110	0,59—0,54	0,26±0,004	46±0,04	0,24	43,0
111—120	0,54—0,50	0,24±0,044	46±0,07	0,23	44,0
121—130	0,49—0,46	0,23±0,002	48±0,47	0,22	46,0
131—140	0,45—0,43	0,22±0,017	51±0,92	0,21	48,0
141—150	0,40	0,22	56	0,20	50

тервал $Q(R) - I$ тон) у новонароджених і дорослих. У новонароджених дітей цей інтервал становив $0,039 \pm 0,0006$ (при вимірюванні від зубця R) і $0,045 \pm 0,024$ (при вимірюванні від зубця Q).

В зв'язку з можливістю більш уповільненого проведення збудження в серцевому м'язі новонародженого можна було б сподіватися збільшення у них фази асинхронного скорочення. Наші ж результати перебувають у межах середніх величин інтервалу $Q(R) - I$ тон у дорослих ($0,02 - 0,05$ сек).

Відсутність істотних відмінностей у показниках серцевої діяльності у дорослих і новонароджених дітей показує, що серцево-судинна система при народженні дитини досить підготовлена до нових умов діяльності.

Ми вважаємо, що визначення загальних показників у новонароджених може бути використане в діагностичних цілях для судження про відхилення від нормального процесу адаптації.

Література

1. Галстян А. А.— Вопр. охр. мат., 1963, 4, 33.
2. Ильина И. Ф., Карпман В. Л., Савельева Г. М.— Вопр. охр. мат., 1963, 1, 25.
3. Осколкова М. К.— Вопр. охр. мат., 1965, 3, 49.
4. Осколкова М. К.— Педиатрия, 1964, 6, 45.
5. Бабский Е. Б., Карпман В. Л.— Докл. АН СССР, 1956, 109, 2, 407.
6. Уингерс К.— Динамика кровообращения (перевод с англ.), М., 1957.
7. Hegglin R.— Die Klinik der energetisch — dynamischen Herzinsuffizienz, Basel, 1947.
8. Blumberger K.— Arch. Kreisl.— Forsch., 1940, 6, 203.
9. Burgemeister G.— Kinderärztl. Prax., 1963, 1, 1.
10. Hockerts Th.— Z. Kinderheilk., 1952, 71, 216.

Динаміка цукру крові у білих щурів

при гострій променевої хворобі,

комбінованій з термічним опіком

М. І. Пилипенко, І. І. Кулик, В. П. Кратинів

Кафедра рентгенології та радіології Харківського медичного інституту

Однією з реакцій організму тварин на вплив іонізуючих випромінень є гіперглікемія [1, 3, 9, 12, 16].

Доведено захисне значення гіперглікемії при променевому ураженні [9, 13, 14, 15, 17].

Цікаво вивчити зміну цієї реакції на опромінення при приєднанні термічного опіку. В літературі є лише одна праця [7] з цього питання.

Досліди проведені на білих щурах-самцях вагою 150—200 г, яких утримували на змішаному раціоні в однакових умовах.

Експерименти проведені в п'яти серіях: I — опік; II — опромінення дозою 400 p; III — опромінення дозою 800 p; IV — опромінення дозою 400 p + опік; V — опромінення дозою 800 p + опік.

Променеву хворобу викликали одноразовим загальним опроміненням на установці ГУТ-Со⁶⁰-400 при потужності дози 23,5 p/хв.

Опік III ступеня 10% поверхні тіла наносили на шкіру спини полум'ям газової горілки крізь овальний отвір в азбестовому столику. Експозиція опіку 15 сек.

Для відтворення комбінованої травми опік наносили відразу після опромінення. Тварини перед введенням у дослід протягом деякого часу були під карантинним наглядом. Наприкінці спостереження визначали вміст цукру в крові. Ці дані служили контролем для спостереження над змінами вмісту цукру в крові у різні строки після нанесення травми.

Вміст цукру в крові визначали за методом Хагедорна — Ієнсена через дві години, одну, три, сім, чотирнадцять діб після впливу в I, II і IV серіях та через дві години, одну, три, п'ять і сім діб у III — і V серіях. Тривалість спостережень визначалась тривалістю життя тварин.

Одержані дані обробляли методом варіаційної статистики. Значимість становить 5%.

Зміна вмісту цукру в крові (у процентах до контролю) в різних серіях дослідів наведена на рис. 1.

Як видно з наведених даних, опікова травма викликає підвищення вмісту цукру в крові лише через дві години після нанесення її. В інші досліджені строки (перша, третя, сьома і чотирнадцять доби) рівень його в цій серії дослідів не відрізнявся від норми ($p < 0,05$).

Опромінення гамма-промінням білих щурів в дозах 400 і 800 p викликає хвилюподібне підвищення вмісту цукру в крові з максимумом на третю добу. При цьому гіперглікемізуючий вплив опромінення в дозі 800 p проявляється раніше і виражений більшою мірою. Так, через дві години після опромінення в дозі 400 p вміст цукру в крові статистично не відрізняється від норми ($p > 0,05$), при опроміненні ж дозою 800 p вміст цукру у цей строк досягає $118,0 \pm 3,6\%$ ($p < 0,05$) і в подальшому до п'яти діб утримувався на більш високих показниках, ніж у II серії дослідів.

Приєднання термічного опіку до опромінення гамма-промінням в дозі 400 p (IV серія дослідів) вже через дві години викликає гіперглікемію ($133,1 \pm 5,7\%$ від норми), яка досягає максимуму на першу добу. На сьому добу вміст цукру в крові в досліді цієї серії не відрізняється від норми, а на 14-у добу знову помірно підвищується.

Слід відзначити, що зниження вмісту цукру до норми на сьому добу в IV серії збігалось з погіршенням загального стану тварин.

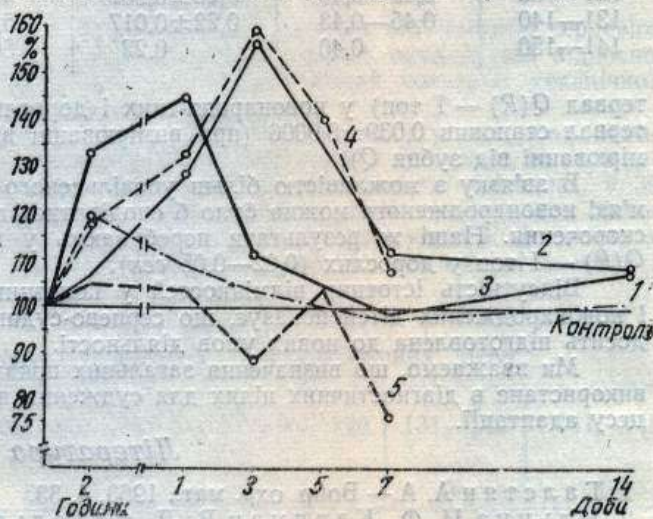
Клінічний перебіг комбінованого ураження гамма-промінням в дозі 800 p з термічним опіком (V серія) характеризувався хвилюподібністю: на третю добу стан погіршувався (у цей строк загинуло вісім тварин з 54), дещо покращав на четверту-п'яту доби і знову різко погіршав на шосту-сьому доби (загинуло сім тварин з двадцяти). Якщо простежити за динамікою рівня цукру в крові у тварин цієї серії, то привертає увагу паралелізм між тяжкістю стану тварин і вмістом цукру в крові. При цьому погіршення стану відповідало зниженню вмісту цукру в крові нижче контрольного рівня.

В літературі відзначається ефект обтяження термічним опіком перебігу променевої хвороби [2, 4, 5, 6, 8, 10]. Відзначено, що при опіково-променевому ураженні розвиваються зміни, які вказують на виснаження захисно-приспосувальних сил організму [11].

На основі результатів наших дослідів і літературних даних можна припустити, що гіперглікемія, яка розвивається у відповідь на опромінення організму, є захисною реакцією, механізми якої порушуються при приєднанні термічного опіку, що стає однією з причин погіршення стану тварин.

1. Приєднання термічного опіку до гамма-опромінення організму змінює характер динаміки вмісту цукру в крові, викликаного променевим фактором. При комбінованому впливі опромінення в дозі 400 p і термічного опіку період гіперглікемії коротший, ніж при одному лише опроміненні, він змінюється зниженням вмісту цукру в крові до контрольних показників на сьому добу. Після поєднання опромінення в дозі 800 p з термічним опіком вміст цукру в крові не підвищується, а на третю і сьому доби розвивається гіпоглікемія, яка збігається з періодом різкого погіршення стану тварин.

2. Вміст цукру в крові при комбінованому впливі іонізуючих випромінень і термічного опіку може служити критерієм тяжкості перебігу ураження.



Динаміка вмісту цукру в крові (у процентах щодо контролю).

По вертикалі — вміст цукру в процентах, по горизонталі — строки досліджень.

1 — опік; 2 — 400 p; 3 — 400 p + опік; 4 — 800 p; 5 — 800 p + опік.