

КИСЛОТНО-ЛУЖНА РІВНОВАГА КРОВІ І ПЕРЕБІГ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ АСФІКСІЇ ПЛОДІВ ТВАРИН ПІСЛЯ АБДОМІНАЛЬНОЇ ДЕКОМПРЕСІЇ

Л. В. Тимошенко, Є. С. Детюк, Л. Б. Маркін

Львівський медичний інститут

Метод абдомінальної декомпресії, запропонований Хейнсом [12], дістає все більш широкого застосування в медичній практиці [9, 12, 14]. В літературі є дані про позитивний вплив декомпресії на стан новонародженого і матері [11, 13].

Усе це підкреслює доцільність дальшого вивчення особливостей впливу абдомінальної декомпресії на плід і організм матері в умовах норми і патології, можливостей поширення діапазону показників для її застосування. Розв'язання поставлених завдань неможливе без експерименту.

При вивченні сорбційних можливостей структур ембріонів білих щурів за методом прижиттєвого забарвлення нейтральним червоним в умовах цілісного організму [8] встановлено, що абдомінальна декомпресія сприяє поліпшенню кровопостачання зародків, підвищенню біотонусу їх структур [4].

Особливості тонкої морфології плацент білих щурів, що зазнавали абдомінальної декомпресії в різні періоди вагітності, також свідчать про стимулюючий вплив декомпресії на формування фетальної плаценти, васкуляризацію її лабіринтного відділу [10]. Крім того, за даними артеріорентгенографії маток тварин, черевна ділянка яких підлягала дії розрідження, калібр маткової артерії і судин першого порядку, що відходять від неї, збільшувався в 1,7 раз. Коефіцієнт кровопостачання маток з урахуванням діаметрів судин піддослідних тварин у чотири рази перевищував аналогічний показник інтактних щурів [5].

Маючи дані про позитивний вплив абдомінальної декомпресії на кровопостачання плоду, нам здавалось доцільним вивчати особливості кислотно-лужної рівноваги крові плодів при дії розрідження на черевну ділянку вагітних тварин. Важливість такого роду досліджень зумовлюється відомим фактом про існування залежності між порушенням фетоплацентарної циркуляції і змінами показників кислотно-лужної рівноваги крові [2].

Методика досліджень

Досліди проведені на 20 статевозрілих білих щурах-самках, з яких 10 були контрольними. Початком вагітності вважали день, ранком якого у виділеннях піхви виявляли сперматозоїди. Декомпресію черевної ділянки тварин проводили з допомогою створеного спеціального пристрою. Розрідження повітря (в межах 10—15 мм рт. ст.) створювалось вакуум-насосом і контролювалось манометром. Сеанс декомпресії тривалістю 27 хв проводився на 21-й день вагітності.

Потім під місцевою новокаїновою анестезією розтинали очеревину у тварин. Через невеликий поздовжній розтин стінки матки по її антимезометральній стороні вилучали плід. У плоді для дослідження брали змішану кров, одержувану при їх декапітації, у самок — з артерії стегна в момент вилучення плодів. Слід відзначити

що дані умови визначення кислотно-лужної рівноваги крові плоду виключають вплив родового акту на показники функції дихання крові, оскільки забезпечують самий безпечний для плоду шлях розродження. Показники рН крові визначали на апараті Мікро-Аструп. Показники напруження вуглекислого газу ($p\text{CO}_2$), кількості кислот (BE), лужних резервів крові (BB), стандартних і істотних бікарбонатів (SB і AB) розглядали за допомогою Андерсена.

Результати досліджень

Як показали наші дослідження, плоди контрольних тварин на 21-й день вагітності перебували в стані ацидозу. Концентрація водневих іонів їх крові визначалась у межах $7,11 \pm 0,074$. У крові дорослої тварини цей показник був дещо вищим: $7,26 \pm 0,077$. Стан ацидозу, в якому перебував плід під час вагітності, зумовлений накопиченням в його організмі недоокислених речовин, внаслідок того, що процеси окислення не доходять до кінцевих продуктів розпаду (вуглекислого газу і води), а проходять по шляху утворення глютамінової, молочної та інших кислот. Це пов'язано із своєрідністю процесів газообміну плоду, що відбуваються в плаценті, де шляхом осмосу і дифузії в кров матері переходять недоокислені речовини обміну [7].

Метаболічний характер відзначеного ацидозу в крові інтактних тварин характеризувався відсутністю значного підвищення $p\text{CO}_2$ ($25,22 \pm 0,26$), накопиченням кислих речовин ($BE - 21,07 \pm 0,36$) і зниженням лужних резервів ($BB 27,75 \pm 0,33$; $SB 12,36 \pm 0,15$; $AB 9,37 \pm 0,22$). При вивченні кислотно-лужної рівноваги крові плодів піддослідних щурів відзначена тенденція до зменшення ацидозу ($pH 7,16 \pm 0,04$), кількості недоокислених речовин ($BE - 18,26 \pm 0,24$, $p < 0,001$), зниження $p\text{CO}_2$ ($23,53 \pm 0,3$, $p < 0,001$), підвищення лужних резервів ($SB 12,89 \pm 0,09$, $p < 0,05$; $AB 10,04 \pm 0,17$; $BB 30,42 \pm 0,23$, $p < 0,001$). Паралельне дослідження показників стану крові материнського організму виявило постійність концентрації водневих іонів, відсутність порушення звичайного перебігу його власних обмінних процесів.

Наведені дані свідчать про те, що абдомінальна декомпресія змінює кислотно-лужну рівновагу крові плоду в напрямку зменшення метаболічного ацидозу. Здійснюючи вплив на матково-плацентарний кровообіг і умови газообміну в організмі матері, декомпресія не поглиблює звичайного метаболічного ацидозу у дорослому організмі, що, по всій можливості, забезпечується напруженням ряду його компенсаторних пристосувань: збільшення швидкості кровотоку, зміна характеру і ритму дихальних рухів тощо.

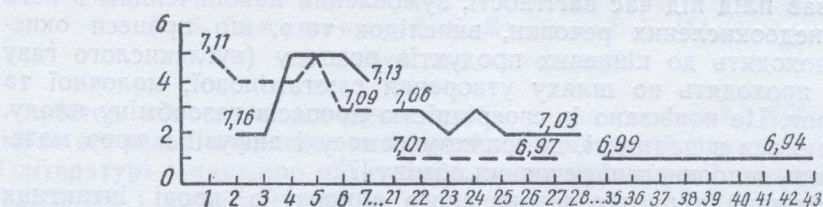
Оскільки абдомінальна декомпресія створює сприятливі умови для газообміну плоду, безсумнівний інтерес становить вивчення впливу розрідження на деякі показники його функціональних можливостей, як-то, стійкість плоду до кисневого голодування. Останнє, як відомо, є найбільш частим випробуванням, якому підлягає плід наприкінці ембріонального розвитку і, особливо, під час родів.

Стійкість плодів до кисневого голодування вивчали на 21-й день вагітності. У дослідях використані 25 самок білих щурів, 10 з яких були інтактними. Асфіксії досягали перетинанням пуповини в умовах, коли повітря не досягало дихальних шляхів [3].

Декомпресія в 10—15 мм рт. ст. тривалістю 15 хв, проводилась кожний день з 15-го до 21-го дня після покриття. Визначали ступінь рухової активності, час появи першого вдиху, частоту і тривалість життя плоду після припинення пульсації частини пуповини, яка залишалась.

Як показали наші спостереження, час першого вдиху плодів інтактних тварин становив 3—8 сек. Далі частота дихання плодів збіль-

шувалась і супроводжувалась енергійними загальними рухами. Цілком іншою була поведінка плодів щурів, які зазнали дії декомпресії. Після вилучення з матки вони деякий час залишались нерухомими. Механічні подразники, зумовлені вилученням їх і перебуванням у новому середовищі, не викликали у них ніяких реакцій. Після перев'язки пуповини плоди протягом 45—70 сек не дихали і залишались нерухомими. Після першого вдиху відзначалась висока їх рухова і дихальна активність. Дихальні рухи у плодів цієї групи тривали протягом 39—42 хв замість 28—33 хв у контролі. Збільшеною була і кількість дихальних рухів ($40,0 \pm 2,63$ проти $29,06 \pm 0,89$ у плодів інтактних щурів). Рухова активність плодів піддослідних тварин також була вищою за своєю інтенсивністю і часом рухової реакції, ніж у щурів контрольної групи.



Дихальна реакція піддослідних і контрольних плодів на асфіксію.

Суцільна лінія — піддослідні, штрихова — контрольні плоди. Цифри на лініях — показники рН крові плодів на певних хвилинах розвитку асфіксії. По горизонталі — час після перев'язки пуповини в хв, по вертикалі — кількість дихальних рухів.

Вивчення характеру серцевої діяльності показало, що у плодів, які перебували під впливом дії абдомінальної декомпресії, після перев'язки пуповини серцебиття не сповільнювалось так скоро, як це відзначено в контролі (67—73 скорочень за хвилину), а залишалось на високих показниках (81—93 скорочень за хвилину). Згодом, в міру наростання асфіксії, ритм серцебиття у плодів піддослідних щурів дещо знижувався, але залишався на високих показниках більш тривало, ніж у плодів контрольних тварин. При ворухіннях плоду серцебиття частішало. Тривалість зовнішнього прояву життя у плодів щурів обох груп в умовах асфіксії в середньому становила 58—64 хв.

Більш пізню появу першого асфіктичного вдиху у плодів тварин, що зазнали декомпресії, логічно пов'язати з поліпшенням матково-плацентарного кровообігу, зменшенням ступеня фізіологічного ацидозу під впливом абдомінальної декомпресії. Дихання було відсутнє, можна думати, до того часу, поки ступінь розвитку ацидозу не досягав рівня, за яким наставало збудження дихального центра.

Висока інтенсивність і тривалість дихальних рухів, які являють собою спеціальну і досить значну форму пристосування до умов внутріутробного існування [1] у плодів тварин, які зазнавали дії розрідження, свідчать про підвищення їх стійкості до кисневого голодування.

В регуляції швидкості кровообігу плоду велике значення має його рухова реакція, зумовлена рефлекторним збудженням центрів скелетних м'язів. Рухові реакції сприяють підвищенню артеріального тиску, збільшенню швидкості кровоструменя і підвищенню обміну речовин між матір'ю і плодом [1]. Підвищення рухової активності плодів піддослідних тварин слід розглядати як компенсаторну реакцію на дефіцит вмісту кисню в крові.

На підставі наведених даних можна зробити висновок, що абдомінальна декомпресія, збільшуючи кровопостачання матки і поліпшуючи тим самим матково-плацентарний кровообіг, забезпечує зниження метаболічного ацидозу, сприяє покращенню процесів обміну в організмі плоду. Тривалі сеанси декомпресії підвищують стійкість механізмів плоду до кисневого голодування. Комплексний вплив розрідження як на кислотнo-лужну рівновагу крові плоду, так і на стан його механізмів пристосування забезпечує високу стійкість організму плоду до асфіксії.

Як показано на рисунку, існує залежність між розвитком в часі ацидозу і характером дихальних рухів плоду. Припинення дихальних рухів у плодів контрольної групи відповідає концентрації водневих іонів 6,97. Водночас дихальні рухи у плодів піддослідної групи здійснюються на 27-й хв асфіксії при менш вираженому ацидозі (7,03), а наступні 7 хв — при рН в межах 6,99. Відзначене збільшення тривалості компенсаторної реакції плодів піддослідних шурів у порівнянні з контролем можна умовно віднести за рахунок сповільнення розвитку ацидозу в зв'язку з більш високою початковою концентрацією водневих іонів (7,16 у піддослідних при 7,11 — у контрольних). На 35 — 42-й хв асфіксії тяжкість ацидозу крові плодів, які перебували під дією декомпресії, вища, ніж на 27-й хв у інтактних плодів, але дихальні рухи у піддослідних плодів тривають, що, як нам здається, можна віднести за рахунок їх більш високої стійкості до асфіксії.

Функція мозкових центрів плода значною мірою залежить від інтенсивності процесів окислення в структурах мозку [6]. При збільшенні притікання кисню до органів нервової системи, як правило, спостерігається посилене споживання ними глюкози, що сприяє збудженню й поживленню функцій мозку. Гіпоксія викликає зменшення вуглеводних резервів організму в результаті посилення глікогенолізу і гальмування ресинтезу глікогену.

Гіпоглікемія, в свою чергу, підвищує чутливість нервової системи плода до кисневого голодування. Отже, можна припустити, що абдомінальна декомпресія, забезпечуючи посилення матково-плацентарного кровообігу і газообміну, створює сприятливі умови для здійснення обмінних процесів у мозковій тканині і тим самим підвищує стійкість мозкових центрів плода до кисневого голодування.

Клінічні спостереження показують, що гостра асфіксія плоду (синдром) є цілком циркуляційний процес і являє собою результат порушення матково-плацентарного кровообігу. Метод абдомінальної декомпресії, сприяючи інтенсифікації внутріутробного розвитку організму, може і повинний знайти застосування в акушерській практиці, як метод профілактики і усунення асфіксії плоду.

Література

1. Аршавский И. А.— Физиол. кровообр. во внутриутробн. периоде, М., Медгиз, 1960.
2. Бакшеев Н. С., Лявинец А. С.—Вестн. АМН СССР, 1969, 1, 22.
3. Лебедева И. М.—В кн.: Патофизиол. внутриутробн. разв. Медгиз, 1959, 189.
4. Маркин Л. Б.—В кн.: Актуальн. вопр. акуш. и гинекол., Львов, 1969, 257.
5. Мерперт Е. М.—Архив анат., гистол. и эмбриол., 1968, 54, 5, 13.
6. Николаев А. П.—Профилактик. и терап. внутриутроб. асфикс. плода, М., 1952, 40.
7. Персианинов Л. С.—Асфикс. плода и новорожд., М., «Медицина», 1967.
8. Романов С. Н.—В кн.: Вопр. цитол. и общей физиол., Л., 1960, 254.
9. Рындин В. А.—В сб.: Тез. докл. XII Всес. съезда акуш.-гинекол., М., «Медицина», 1969, 167.
10. Тимошенко Л. В., Детюк Е. С., Маркин Л. Б.—В кн.:—: Актуальн. вопр. акуш. и гинекол., Львов, 1969, 259.

11. Умеренков Г. П.—В сб.: Тез. докл. XII Всес. съезда акуш.-гинекол., М., «Медицина», 1969, 165.
12. Heyns O.—J. Obstet., Gynec. Brit. Empire, 1959, 66, 2, 220.
13. Heyns O., Samson J., Graham J.—Lancet, 1962, 1, 7224, 289.
14. Pedronetto S., Appiani L., Lavenexiana D.—Minerva ginecol., 1965, 17, 12, 598.

Надійшла до редакції
2.XII 1969 р.

ACID-ALKALINE BLOOD EQUILIBRIUM AND EXPERIMENTAL ASPHYXIA COURSE OF ANIMAL FOETUSES AFTER ABDOMINAL DECOMPRESSION

L. V. Timoshenko, E. S. Detyuk, L. B. Markin

Medical Institute, Lvov

Summary

The peculiarities of acidic-alkaline blood equilibrium were studied in foetuses of albino rats, the abdominal cavity of which underwent the effect of negative pressure of 10–15 mmHg on the 21st day of pregnancy during 27 min. The resistance of foetuses to oxygen deficiency was studied in animals, which suffered abdominal decompression during 15 min from the 15th to 21st day after covering.

The abdominal decompression, increasing uterus active congestion and so improving uteroplacental blood circulation, provides a decrease in metabolic acidosis and favours improvement of metabolism processes in the foetus organism. Repeated seances of decompression increase resistance of foetus adaptation mechanisms to oxygen deficiency. Complex effect of rarefaction on the acidic-alkaline blood equilibrium of the foetus and on the state of its adaptation mechanisms provides a high resistance of the foetus organism to asphyxia.