

УДК 612.647.261+618.32—07:616.152.21—092—07

Л. Б. Маркін

КИСЛОТНО-ЛУЖНИЙ СТАН КРОВІ НОВОНАРОДЖЕНИХ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ВНУТРІУТРОБНУ ГІПОКСІЮ, ПІСЛЯ ЗАСТОСУВАННЯ ГАЛІДОРУ І РИТМІЧНОЇ АБДОМІНАЛЬНОЇ ДЕКОМПРЕСІЇ

Актуальність дальшого удосконалення способів та засобів реанімації дітей, що народилися в стані депресії, ретельного дослідження в умовах експерименту їх впливу на відновлення найважливіших фізіологічних функцій організму після внутрішньої гіпоксії не викликає сумніву [2, 3].

Ми вважали доцільним у новонароджених тварин, які перенесли гостре внутрішнє кисневе голодування, застосувати міотропний спазмолітик галідор разом з ритмічною абдомінальною декомпресією для збудження самостійного адекватного дихання, усунення гіпоксії і корекції метаболічних порушень та вивчити динаміку показників кислотно-лужної рівноваги крові.

Методика досліджень

Досліди проведені на 452 новонароджених білих безпородних щурах. Після 15 хв експериментальної гіпоксії, відтвореної за типом внутрішньої [1], щуренят у вену пуповини вводили галідор (0,001 мг/г на 40% розчину глюкози) і здійснювали ритмічну абдомінальну декомпресію (величиною 20—30 мм рт. ст. з частотою 30 разів за хв). Контролем були тварини, до яких реанімаційні заходи не застосовували. Окрему групу становили щуренята, вилучені з матки на 21 день розвитку. Кров новонароджених щурів, одержану при їх декапітації, збирали у гепаризовані капіляри. Дані про рН реєстрували за допомогою апарата мікро-Аструп. Інші показники кислотно-лужної рівноваги розраховували за номограмою Сіггаард-Андерсена. Цифровий матеріал оброблений статистично.

Результати досліджень та їх обговорення

Проведені дослідження дозволили встановити, що тварини, народжені шляхом лапаротомії, на 21 день внутрішнього розвитку перебувають у стані ацидозу. Концентрація іонів водню в їх крові становить $7,21 \pm 0,04$. Метаболічний характер відзначеного ацидозу визначається відсутністю підвищення pCO_2 ($39,35 \pm 1,04$ мм рт. ст.), накопиченням кислих продуктів ($BE - 10,69 \pm 0,63$ мекв/л крові) і зниженням лужних резервів ($SB 15,70 \pm 1,31$ мекв/л плазми; $AB 16,14 \pm 0,54$ мекв/л плазми; $BB 33,66 \pm 0,69$ мекв/л крові).

Визначення показників кислотно-лужної рівноваги у новонароджених, що перенесли внутрішнє гостре кисневе голодування, показує наявність в їх крові важкого ацидозу зі зрушенням концентрації водневих іонів до $7,02 \pm 0,01$, різко виражене накопичення недоокислених продуктів обміну ($BE - 17,37 \pm 0,57$ мекв/л) і виснаження лужних резервів ($SB 10,89 \pm 0,37$ мекв/л; $AB 10,94 \pm 0,68$ мекв/л; $BB 26,55 \pm 1,16$ мекв/л). Одночасно у тварин спостерігається гіперкапнія (pCO_2 дорівнює $48,84 \pm 1,78$ мм рт. ст.), що свідчить про те, що зрушення концентрації іонів водню в бік кислої реакції при гіпоксії зумовлене не тільки метаболічним, а й дихальним компонентом.

В нормі перехід плода від плацентарного газообміну до легеневого супроводжується істотним коливанням показників кислотно-лужної рівноваги його крові в перші хвилини після народження, що перебуває в повній відповідності з гострою фазою адаптації новонародженого до умов зовнішнього життя.

Так, величина рН у здорових щуренят через 15 хв після народження знижується до $7,11 \pm 0,04$ і досягає вихідного рівня лише через 1 год. Аналогічних змін зазнають і інші показники кислотно-лужної рівноваги крові новонароджених тварин.

Гостра внутрішньотробо́на гіпоксія порушує становлення легеневого газообміну у новонароджених та їх пристосування до якісно нових умов життєдіяльності.

Динамічне вивчення кислотно-лужного стану крові у тварин, які перенесли гостру кисневу заборгованість, показує збереження респіраторно-метаболічного ацидозу після початку самостійного дихання, відсутність достовірної тенденції до зрушення концентрації водневих іонів у бік лужної реакції через 1 год після народження: рН $7,03 \pm 0,03$; pCO_2 $49,05 \pm 1,21$ мм рт. ст.; $BE - 16,31 \pm 0,41$ мекв/л; $SB 10,70 \pm 0,81$ мекв/л; $AB 9,60 \pm 1,03$ мекв/л; $BB 28,68 \pm 0,93$ мекв/л.

Аналіз показників кислотно-лужної рівноваги у щуренят, які прожили 1 год зовнішньотробо́но після експериментальної гіпоксії, введення галідору і застосування рит-

мічної абдомінальної декомпресії, дозволив встановити нормалізацію вмісту недоокислених продуктів, лужних резервів і вуглекислого газу в їх крові, зниження ацидозу: $pH\ 7,19 \pm 0,05$; $BE\ -12,01 \pm 1,07\ мекв/л$; $SB\ 15,51 \pm 0,61\ мекв/л$; $AB\ 14,91 \pm 1,31\ мекв/л$; $BB\ 31,80 \pm 1,03\ мекв/л$; $pCO_2\ 40,10 \pm 1,77\ мм\ рт.\ ст.$ (різниця, в порівнянні з даними при народженні, статистично достовірна — $p < 0,001$).

Сприятливий вплив галідору і ритмічної абдомінальної декомпресії на кислотно-лужний стан крові новонароджених, які перенесли внутрішньотрубну гіпоксію, обумовлюється, в першу чергу, активізуючим впливом згаданих засобів на його легеневе дихання. Застосування ритмічної абдомінальної декомпресії, яка підвищує функціональну активність діафрагми, головного дихального м'яза і спазмолітика галідору, який зменшує викликану гіпоксією вазоконстрикцію легених судин, забезпечує достатнє розправлення респіраторних каналів, становлення адекватного спонтанного дихання новонародженого. Створення умов для ефективного легеневого газообміну сприяє не тільки швидкому виведенню вуглекислого газу з організму новонародженого, але й зменшенню інтенсивності анаеробного гліколізу. Крім того, галідор, усуваючи порушення постнатальної перебудови внутрішньопечінкової циркуляції, обумовлює шунтування синусоїдальними капілярами крові, що зменшує кількість недоокислених продуктів обміну в загальному кровотоці і прискорює їх нейтралізацію.

Результати проведених експериментальних досліджень дозволяють заключити, що застосування вазорегулятора галідору і ритмічної абдомінальної декомпресії ефективно нормалізує гостру кисневу заборгованість, усуває гіпоксію та її наслідки.

Література

1. Лебедева И. М. Течение экспериментальной внутриутробной асфиксии плодов после острой кровопотери у животных в разные сроки последней трети беременности.— В кн.: Патологическая физиология внутриутробного развития, Л., 1959, 189—198.
2. Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного, М., 1967.
3. Савельева Г. М. Реанимация новорожденных, М., 1973.

Кафедра гістології та
ембріології Львівського
медичного інституту

Надійшла до редакції
1.IV 1975 р.

УДК 612.2:612.76

Л. В. Зоря

ЗМІНИ ГАЗООБМІНУ, ТКАНИННОГО ДИХАННЯ ТА ГЛІКОЛІЗУ У ЩУРІВ ПРИ ГІПОКІНЕЗІЇ

Різде обмеження рухової активності людини викликає зміни в кисневому балансі організму, які зводяться, в основному, до зниження поглинання кисню. Так, описане зменшення поглинання кисню і основного обміну здорових людей в умовах суворого постільного режиму на протязі 15—20 [4, 6, 16], 70 [10] та 120 діб [11]. Водночас є й протилежні спостереження — збільшення поглинання кисню організмом спортсменів на 57% після десятидобової гіпокінезії [1].

Результати вивчення газообміну у тварин при експериментальній гіпокінезії ще більш суперечливі. Так, з одного боку відзначено, що 30- і 60-добове обмеження рухливості у щурів не викликає істотних змін ні в загальному газообміні [12, 14], ні в газовому складі крові [8]. З іншого боку, описане підвищення поглинання кисню після 30-добової гіпокінезії на 36 [13] і на 50% [3].

Отже, з даних літератури видно, що тривала гіпокінезія приводить до порушення обміну речовин в організмі, але характер цих змін потребує уточнення. Основні строки досліджень газообміну у тварин іншими авторами коливаються в межах від 30 до 120 діб гіпокінезії. Відсутній опис динаміки газообміну на протязі першого місяця обмеження рухливості.

Ми досліджували поглинання кисню цілим організмом, а також тканинне дихання і гліколіз в міокарді, скелетному м'язі та печінці щурів на 4, 8, 16 і 30 дні гіпокінезії.

Досліджували 130—180 г. Діти індивідуальні, ділились у тому на звичайном Поглина кінезії. В ці Варбурга.

Досліджували подібні зміни видно, що на $\pm 0,0079\ л/100$ на 16,98%. На з вихідним рі недостатнім

Поглинання

Умови дослідж

Вихідні дані Після гіпокінезії

Такі ж : вченні інтенс підвищення по за 30 хв ($p < 0,05$) та 60 хв ($p < 0,01$) його на 30 до до $2,53 \pm 0,185$ ($p < 0,01$) на 1 валосся до пок $p > 0,05$). В ски поглинання ки сивності ткани 30 хв ($p < 0,01$)

Зміни глі зниження його жнення інтенс (з $2,41 \pm 0,225$ день гліколіз : досягав $1,33 \pm 0,1$ та скелетного і гіпокінезії (до тролі для печі в контролі для знижувалася п у печінці і 1,95.

На протязі 12,3 $\pm 0,4\%$, на щурів становил

Отже, при подібні зміни і На хвилеподібні кінезії звернул обміну та інте

Методика досліджень

Досліди проведені на 233 білих безпородних щурах різної статі з вихідною вагою 130—180 г. Для відтворення гіпокінезії тварин поміщали в спеціально сконструйовані індивідуальні клітки, які різко обмежували рухову активність. Контрольні щури знаходились у тому ж приміщенні в клітках звичайного віварійного типу. Тварин утримували на звичайному раціоні. В процесі експерименту слідкували за динамікою ваги тварин.

Поглинання кисню визначали за методом Калабухова [5] на 4, 8, 16, 30 добу гіпокінезії. В ці ж строки вивчали інтенсивність тканинного дихання і гліколізу в апараті Варбурга.

Результати досліджень та їх обговорення

Дослідження показали, що на протязі 30-добової гіпокінезії відбувалися хвилеподібні зміни загального газообміну у щурів. Із середніх даних, наведених в таблиці, видно, що на четверту добу обмеження рухливості поглинання кисню зросло з $0,159 \pm 0,0079$ л/100 г/1 год у вихідному стані до $0,186 \pm 0,0127$ л/100 г/1 год ($p=0,05$), тобто на 16,98%. На 8 та 16 добу експерименту поглинання кисню дещо знижувалось порівняно з вихідним рівнем, а на 30 добу — знову підвищувалось, але ці відмінності виявилися недостовірними.

Поглинання кисню ($M \pm m$) організмом щурів на протязі 30-добової гіпокінезії (в л/100 г ваги за 1 год)

Умови дослідження	День експерименту			
	4	8	16	30
Вихідні дані	$0,159 \pm 0,0079$	$0,183 \pm 0,0097$	$0,177 \pm 0,0161$	$0,138 \pm 0,0123$
Після гіпокінезії	$0,186 \pm 0,0127$	$0,169 \pm 0,0114$	$0,155 \pm 0,0198$	$0,164 \pm 0,0094$
p	$=0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$

Такі ж хвилеподібні, але більш чіткі зміни поглинання кисню виявлені при вивченні інтенсивності тканинного дихання в окремих тканинах (рис. 1). Найбільш значне підвищення поглинання кисню з $3,00 \pm 0,309$ до $4,52 \pm 0,292$ мкл O_2 /1 мг сухої тканини за 30 хв ($p<0,01$) відбувалось у печінці на четверту добу гіпокінезії. Надалі спостерігалася тенденція до нормалізації тканинного дихання печінки з недостовірним збільшенням його на 30 добу досліду. В міокарді поглинання кисню невпинно зростало з $1,96 \pm 0,176$ до $2,53 \pm 0,185$ мкл O_2 /1 мг сухої тканини за 30 хв ($p<0,05$) на восьму і до $3,01 \pm 0,233$ ($p<0,01$) на 16 добу гіпокінезії. На 30 добу досліду тканинне дихання міокарда знижувалося до показників, нижче вихідних ($1,76 \pm 0,135$ мкл O_2 /1 мг сухої тканини за 30 хв; $p>0,05$). В скелетному м'язі на протязі перших 16 діб гіпокінезії коливання показників поглинання кисню були незначними і лише на 30 добу досліду настало зниження інтенсивності тканинного дихання з $1,63 \pm 0,094$ до $1,13 \pm 0,106$ мкл O_2 /1 мг сухої тканини за 30 хв ($p<0,01$).

Зміни гліколізу були іншого характеру—в процесі гіпокінезії відбувалося поступове зниження його інтенсивності у всіх досліджуваних тканинах (рис. 2). Достовірне зниження інтенсивності гліколізу на четверту добу досліду відзначено тільки в міокарді (з $2,41 \pm 0,225$ до $1,81 \pm 0,100$ мкл CO_2 /1 мг сухої тканини за 30 хв; $p<0,02$). На восьмий день гліколіз у міокарді ще більше знижувався—до $1,55 \pm 0,082$ ($p<0,001$), а на 30—досягав $1,33 \pm 0,121$ мкл CO_2 /1 мг сухої тканини за 30 хв ($p<0,002$). В тканинах печінки та скелетного м'яза достовірне зниження інтенсивності гліколізу почалося з восьмої доби гіпокінезії (до $1,92 \pm 0,091$ мкл CO_2 /1 мг сухої тканини за 30 хв при $2,58 \pm 0,302$ в контролі для скелетного м'яза). На 30 добу інтенсивність гліколізу в цих тканинах знижувалася ще більше і становила $1,49 \pm 0,076$ мкл CO_2 /1 мг сухої тканини за 30 хв у печінці і $1,95 \pm 0,182$ в тканині скелетного м'яза.

На протязі 30-добової гіпокінезії тварини втратили у вазі на четвертий день— $12,3 \pm 0,4\%$, на 16 день— $19 \pm 1,6\%$ і на 30 день— $24 \pm 1,4\%$. Смертність піддослідних щурів становила 30%.

Отже, проведені дослідження показали, що 30-добова гіпокінезія викликає хвилеподібні зміни поглинання кисню як цілим організмом, так і окремими його тканинами. На хвилеподібний характер змін тканинного дихання печінки в більш пізні строки гіпокінезії звернули увагу Майян та ін. [9]. Найбільш значне підвищення загального газообміну та інтенсивності тканинного дихання печінки відзначено нами на четверту добу

досліді. Максимум підвищення поглинання кисню міокардом припадає на кінець другого тижня експерименту. Торкаючись причин цих зрушень, можна припустити, що вони є наслідком вираженого емоційного стресу, на фоні якого протікає початковий період гіпокінезії. В цей же час ми спостерігали у щурів спроби до бурхливої рухової активності, збудження, агресивності, випадання шерсті.

Аналіз смертності показав, що тварини гинули переважно на протязі першого тижня. На розтині виявлені застійні явища в органах черевної порожнини, виразки і геморагії в шлунково-кишковому тракті, що відповідає спостереженням Барбашової [2] і ще раз свідчить про стан різкого стресу в цей період. Португалов та ін. [15] відзначили, що максимальне напруження роботи ендокринних залоз організму відбувається

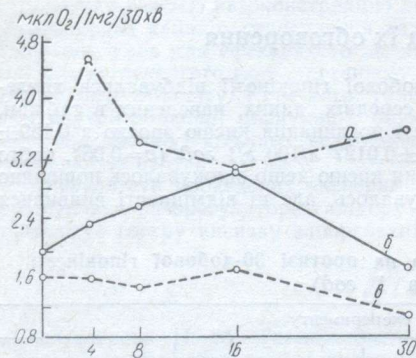


Рис. 1. Зміни інтенсивності тканинного дихання при 30-добовій гіпокінезії.

По вертикалі — мкл O₂ на 1 мг сухої тканини за 30 хв; по горизонталі — дні гіпокінезії. а — печінка, б — серце, в — скелетний м'яз.

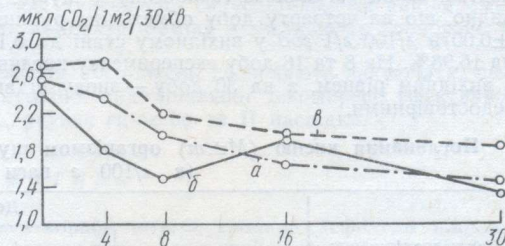


Рис. 2. Зміни інтенсивності гліколізу тканини при 30-добовій гіпокінезії.

По вертикалі — мкл CO₂ на 1 мг сухої тканини за 30 хв; по горизонталі — дні гіпокінезії.

в перші п'ять днів, а потім розвивається період адаптації до нового стану. Коваленко та ін. [7], вивчаючи функцію системи кора надниркових залоз — гіпофіз при гіпокінезії, прийшли до висновку, що розвиток змін у початковому періоді є результатом емоційного напруження, а вплив обмеження рухливості проявляється на кінець другого тижня.

Виходячи з результатів наших досліджень, вплив емоційного стресу в початковому періоді гіпокінезії найбільш чітко проявляється в змінах загального газообміну, інтенсивності тканинного дихання печінки і міокарда. Дещо інший характер мали порушення обміну в скелетному м'язі, де не було хвилюподібних змін: зниження інтенсивності тканинного дихання виявлено тільки на 30 добу, зниження гліколізу спостерігалось у цій тканині значно раніше — з восьмої доби гіпокінезії.

Література

1. Ащеулова Е. Н., Яхнович Г. Г., Пудов В. И. Динамика газообмена человека при действии условий ограничения двигательной активности различной длительности. — В сб.: Физиол. проблемы детренированности, М., 1970, с. 109—117.
2. Барбашова З. И., Жуков Е. К., Бакланова С. М., Борисова Л. Я., Григорьева Г. И., Нестеров В. П., Симановский Л. Н., Тараканова О. И., Федоров В. В. — Изменение резистентности организма, функционального состояния тканей и биохимических процессов в них при гиподинамии. — В сб.: Адаптация к мышечной деятельности и гипокинезии. Матер. симпоз., Новосибирск, 1970, с. 26—35.
3. Галушко Ю. С., Абакумова И. А., Ниточкина И. А. Связь между потреблением кислорода и количеством недоокисленных продуктов в моче у крыс при гипокинезии. — В сб.: Актуальные вопросы космич. биол. и мед., М., 1971, с. 77—78.
4. Какурин Л. И., Катковский Б. С., Мачинский Г. В., Пометов Ю. Д., Смирнова Г. И. Изменение газознергообмена здорового человека под влиянием пониженного по калорийности питания и гипокинезии. — В сб.: Физиол. проблемы детренированности, М., 1970, с. 121—126.
5. Калабухов Н. И. Методика экспериментальных исследований по экологии наземных позвоночных животных, М., 1951, с. 75—77.
6. Катковский Б. С. Влияние гипокинезии на кислородный режим человека при физической работе. — В кн.: Кислородный режим организма и его регулирование. Материалы симпозиума, Киев, 1966, с. 285—290.

7. Коваленко Г. А., Галушко Ю. С., Серова Л. П. — Функции гипокинезии. М., 1970, с. 174—175.
8. Лунев Л. П. — 10-суточное голодание. М., 1970, с. 189—190.
9. Майля Г. П. — Гипокинезия. М., 1970, с. 189—190.
10. Михеев В. П. — Внешнее космич. биол. и мед., М., 1971, с. 189—190.
11. Моторин В. П. — Обмен веществ и энергии. М., 1970, с. 189—190.
12. Ниточкина И. А. — Обмен веществ и энергии. М., 1970, с. 189—190.
13. Ниточкина И. А. — Обмен веществ и энергии. М., 1970, с. 189—190.
14. Попков В. П. — Обмен веществ и энергии. М., 1970, с. 189—190.
15. Португалов В. Л. — Обмен веществ и энергии. М., 1970, с. 189—190.
16. Смирнов Г. И. — Обмен веществ и энергии. М., 1970, с. 189—190.

Кафедра патологической физиологии Тернопільського університету

УДК 616.115:611.1

ВЛИВ

При захваті зсідання крові при порушеннях обміну речовин. В результаті гіпертонічного літературні дані багатьох речовин класичною схемою. Екстрацелюлярному немає вих заходів у на зниження п. Ми вивч зсідання крові тів і в своєм дані про те, що на склад крові

9 — Физиология