

С.В. Уманський, О.Д. Якубенко, О.Д. Грицай, В.В. Оленич

Порушення метаболізму при важкій механічній травмі, що відбувається в наркозалежних щурів

Національний медичний університет, кафедра медицини катастроф та військової медицини, Центральна науково-дослідницька лабораторія

Ключові слова: метаболізм, важка механічна травма, наркозалежність

Останнім часом відзначають значне зростання кількості травматичних хворих з алкогольною і наркотичною інтоксикацією. Особливу тривогу викликають хворі з опіоїдною наркотичною залежністю. Зазначений контингент потерпілих характеризується високим ризиком ускладнень у наркозі, при шоку і, головним чином, у постшоковому і післяопераційному періодах. Маловивчені аспекти патогенезу травматичної хвороби в наркоманів перешкоджають розробці адекватних лікувальних заходів і способів профілактики.

Мета роботи – виявлення особливостей обмінних порушень при важкій механічній травмі, що пов'язані з наркотичною трансформацією перебігу посттравматичної реакції (ПТР) у щурів.

Методи. Експериментальні дослідження виконано на 64 білих безпородних щурах-самцях. Першу групу склали 8 інтактні тварини (контроль). До другої групи (порівняння) увійшли 8 наркозалежних щурів, забір крові в яких здійснювався поза періодом абстиненції. Третю групу (порівняння) склали 16 тварин, котрі не були наркозалежними. В цій групі моделювали тільки травму. Четверта й п'ята (основні) групи тварин були представлені наркозалежними щурами, які перед моделюванням травми перебували в стані наркотичної інтоксикації або абстиненції (по 16 тварин). Групи травмованих тварин, залежно від типу посттравматичної реакції, у свою чергу підрозділялися на підгрупи нешокового (III) і шокового (I-II) типів. Групи нешокового типу з абстиненцією й груп з шоківим типом з наркотичною інтоксикацією не було, оскільки такі типи у наркозалежних тварин не розвивалися. Наркотичну залежність викликали внутрішньоочеревинним введенням 1 % фармакопейного розчину морфіну гідрохлориду. Тяжку механічну травму і шок моделювали за допомогою модифікованого методу Кеннона. Типування ПТР визначали згідно з модифікованим методом вимірювання шкірно-гальванічного рефлексу. Спектр біохімічних параметрів включав визначення в сироватці крові електролітів (натрію, калію, кальцію), загального білка і його фракцій, показників ліпідного обміну, глюкози, сечової кислоти, сечовини, креатиніну, активностей ферментів. Аналізи здійснювали за допомогою наборів рідких реагентів, готових до вживання.

Результати. У щурів 4-ої групи з III типом ПТР мали місце достовірні відмінності від показників тварин 3-ої групи, які були зафіксовані для восьми параметрів: кальцію, глюкози, тригліцеридів, молекул середньої маси, -амілази, АлАТ, КФК і ЛДГ. Крім того, більша частина

вивчених показників крові травмованих тварин 4-ої групи статистично вірогідно відрізнялася від нормальних і показників 2-ої і 3-ої груп (15 і 14 параметрів з 28, відповідно). Отримані дані свідчили про те, що наркотична інтоксикація не забезпечувала полегшення посттравматичної реакції, позначеної як "нешоковий тип".

Для тварин 4-ої групи з II типом були характерні достовірні відмінності в порівнянні зі щурами 3-ої групи з відповідним типом ПТР за десятьма показниками крові: вмістом креатиніну, сечовини, сечової кислоти, глюкози, МСМ; активністю α -амілази, АлАТ, АсАТ, ГГТ, КФК і ЛДГ. Від нормальних значень у даній підгрупі травмованих тварин відрізнялися сімнадцять показників, а від таких у нетравмованих щурів-наркоманів - шістнадцять.

Найбільш значні зрушення біохімічних показників були відзначені у тварин-наркоманів 5-ої групи, перебіг травми в яких відбувався на фоні абстиненції. Стан їх був важчим, ніж у щурів, що не приймали наркотиків, і тих тварин, які наркотик одержували, але травма в них припадала на період інтоксикації. Так, у даній групі достовірні відмінності, в порівнянні з іншими вивченими групами й підгрупами, спостерігалися за двадцятьма сімома показниками із двадцяти восьми досліджених. В порівнянні з групою тварин нешокового типу, ця група відрізнялася вираженою гіпоглікемією (одна з можливих причин загибелі щурів), зменшенням фракції β -ліпопротеїдів і гіперферментемією з боку АсАТ, КФК і ЛДГ. Максимальні показники активності ферментів у сироватці крові тварин цієї групи свідчили про гіпоксію й про граничну (несумісну з життям, якщо врахувати тривалість життя щурів) деструкцію тканин (серця, печінки, нирок, легенів, м'язів).

Отримані дані свідчать про те, що абстиненція як патогенетичний фактор є умовою, котра обтяжує перебіг важкої механічної травми й шоку. Її не можна ігнорувати. Абстиненція вимагає адекватної фармакотерапії. У клінічному плані абстиненцію в наркозалежних потерпілих також треба розглядати як "синдром обопільного обтяження".

Тож, перебіг посттравматичної реакції в наркозалежних тварин порівняно з таким у наркотично незалежних тварин істотно відрізняється. Ці відмінності стосуються впливу на патогенез травматичної хвороби наркотичної інтоксикації та абстиненції. Фактор наркотичної інтоксикації володіє захисною здатністю тільки у тварин із шоківими типами посттравматичної реакції. Фактор абстиненції обтяжує будь-який тип посттравматичної реакції у тварин-наркоманів.