

С.В. Зяблицев, А.Г. Абашин

Нарушения углеводного обмена при черепно-мозговой травме

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Центральная научно-исследовательская лаборатория

Ключевые слова: углеводный обмен, черепно-мозговая травма

В развитии черепно-мозговой травмы (ЧМТ) одним из ведущих механизмов являются, наряду с развитием отека-набухания головного мозга, метаболические нарушения, которые вовлекают в патологический процесс остальные органы и системы организма.

ЧМТ включает в себя как реакции защиты, так и реакции повреждения, отражающие особенности структурно-функциональных патологических изменений и имеют причинно-следственную взаимосвязь. Сразу после травмы наблюдается значительная интенсификация обменных процессов. Это начальный период травматической болезни, называемый острым периодом (пожар обмена). В результате нарушаются процессы саморегуляции метаболизма нервной ткани, что в дальнейшем влечет за собой изменение метаболизма всего организма в целом. Следствием этого является разобщение окислительного фосфорилирования с развитием лактацидоза, переход на анаэробное дыхание и снижение соотношения АТФ/АДФ. При этом активируются альтернативные компенсаторные метаболические пути, главным образом – сукцинатаксидазный путь окисления. Следствием интенсификации метаболизма является энергетический дефицит, который определяет патогенез следующего этапа травматической болезни (ранний период).

В остром периоде травматической болезни при ЧМТ происходит прекращение поступления нутриентов, в результате чего активируется использование запасов гликогена печени, однако они истощаются за короткий промежуток времени (до 12-24 часов). После этого активируется расщепление структурных белков организма, в первую очередь – белков крови (глюконеогенез) и кетонных тел, которые, в свою очередь, усиливают окисление липидов. Гиперкатехоламинемия, которая наблюдается при ЧМТ, замедляет переход использования жиров в качестве источника энергии и происходит расщепление структурного белка. Основным нутриентом является глюкоза, которая является главным энергетическим субстратом для мозга. Известны клинические факты отрицательного влияния гипогликемии даже на здоровый мозг, не говоря уже о поврежденном. Это обуславливает необходимость предупреждения гипогликемии как вторичного повреждающего фактора.

Кроме того, вторичным повреждающим фактором является гипергликемия. Введение глюкозы может способствовать прогрессированию церебральной ишемии.

Существуют убедительные клинические данные о тесной корреляции гипергликемии с неблагоприятным исходом церебральной патологии. Объяснением этих данных служит концепция незавершенного метаболизма глюкозы в поврежденном мозге. Из-за развития гипоксии нарушается формирование пула молекул-акцепторов электронов (НАД+ и НАДФ+). Отсутствие этих акцепторов приводит к остановке метаболизма глюкозы на этапе анаэробного гликолиза. Целью работы явилось изучение нарушений углеводного обмена в условиях ЧМТ.

Исследование выполнено на 30 белых крысах-самцах, возрастом 6 месяцев и массой 190-210 (г), которые содержались на стандартном рационе при свободном доступе к пище и питью в условиях вивария Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького. Проводился эксперимент, включающий нанесение стандартной ЧМТ, определение степени неврологического дефицита, декапитацию животных под эфирным наркозом, сбор крови и тканей мозга. Для моделирования ЧМТ использовался стандартный метод, при котором ЧМТ наносилась за счет энергии свободно падающего груза на фиксированную голову животного. Биохимически в крови определяли содержание гликогена, глюкозы, пирувата, лактата и активность лактатдегидрогеназы. Определение содержания гормонов и циклических нуклеотидов проводили иммуноферментным методом с использованием стандартных реактивов для определения исследуемых веществ в образцах крови крыс. Обработку полученных результатов проводили на IBM PC/AT с применением лицензионных пакетов "STATISTICA.6" (Stat Soft Rus) и "Stadia 6.1" (Москва).

Крысы были разделены на группы: I – 20 крыс, которым наносилась дозированная ЧМТ и II – 5 крыс группы контроля. Результаты исследований показали, что у подопытных животных экспериментальная ЧМТ вызывала выраженное нарушение метаболизма в остром периоде: снижение энергетических запасов, активацию гликолиза, усиление процессов перекисного окисления липидов.

Таким образом, гликогенолиз при критическом содержании макроэргов и выраженном повреждении клеточных мембран протекает недостаточно эффективно. Данные проведенного исследования демонстрируют важную роль макроэргов в сохранении целостности клеток и стабилизации внутриклеточного гомеостаза при повреждении мозга.