

УДК 612.82+612.013+616.88

А. А. САРКИСЯН, Г. А. НАВАСАРДЯН

## ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ГЛИКОГЕНА И РАСЩЕПЛЯЮЩЕЙ СПОСОБНОСТИ $\alpha$ -ГЛЮКАН- ФОСФОРИЛАЗЫ В ГОЛОВНОМ МОЗГУ В ПРОЦЕССЕ УМИРАНИЯ И ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ПОРАЖЕНИИ

Одним из веществ, относящихся к энергетическим источникам мозговой ткани, является гликоген [1, 2, 5, 6, 8, 10, 14]. Фермент  $\alpha$ -глюкан-фосфоорилаза играет активную роль в обменных процессах гликогена головного мозга [5, 12, 15].

В настоящей работе преследовалась цель изучить особенности в изменении содержания гликогена и активности  $\alpha$ -глюкан-фосфоорилазы в коре головного мозга при умирании и восстановлении жизненных функций организма в условиях комбинированного поражения.

Исследования проведены в двух сериях опытов на взрослых собаках-самцах.

В I серии опытов, которая служила контрольной, изучались изменения количества гликогена и активность  $\alpha$ -глюкан-фосфоорилазы при умирании от «чистой» кровопотери.

Во второй серии опытов изучили те же ингредиенты в условиях комбинированного поражения.

Ожоги II и III а степени наносились контактным путем площадью поражения 12—15% поверхности тела животных.

В контрольной группе собак в начале опыта и после нанесения ожога во второй серии под морфин-эфирным наркозом производилась препаровка бедренных сосудов для регистрации артериального давления, кровопускания и последующего нагнетания крови. Затем производилась трепанация черепа для взятия проб коры больших полушарий. Клиническая смерть вызывалась оvoidным вытеканием крови через канюлю. Началом клинической смерти считался момент последнего агонального вдоха. Оживление организма производилось по комплексному методу В. А. Неговского.

Наши исследования показали, что на исходном наркозном фоне у ожоговых собак уровень гликогена коры головного мозга в среднем составлял  $72,65 \pm 4,88$  мг%, а у контрольных животных— $87,6 \pm 5,8$  мг%. Это различие мы объясняем тем, что наркоз в этой группе животным давался после нанесения термической травмы. При этом наблюдалось рез-

кое возбуждение, которое, несомненно, сопровождалось гипердреналинемией, а последняя, в свою очередь, могла привести к некоторому распаду гликогена в тканях, в том числе и в коре головного мозга. На этом фоне после дачи морфин-эфирного наркоза, который сопровождается в некоторой степени гипоксией, можно было ожидать и сравнительно низкое содержание гликогена в мозгу.

В период агонии, как и в первой группе опытов, мы наблюдали снижение гликогена в мозгу (34,17 мг%). Надо отметить, что это снижение составляло 53,2% исходного наркотического фона ( $P < 0,001$ ), а в контрольной группе оно составляло 46,6%. Следовательно, при комбинированном поражении во время агонии энергетические затраты происходят интенсивнее. На 3-й мин. клинической смерти при комбинированном поражении содержание гликогена составляло 21,3 мг%, на 6-ой—14,1 мг%. Сравнивая эти данные с результатами первой группы (26,1 мг%, 19,4 мг%), нетрудно заметить, что при ожоге и кровотечении уже на 3-й мин. клинической смерти содержание гликогена приближается к его содержанию на 6-й мин. клинической смерти первой группы собак. Отсюда можно сделать предположение, что при комбинированном поражении расход гликогена в первые минуты клинической смерти происходит быстрее, и уже на 3—4-й мин. содержание его подходит к минимальному уровню, который все еще может обеспечить возврат нервных клеток к жизни.

Интересны также данные о содержании гликогена после оживления организма при комбинированном поражении. При восстановлении самостоятельного дыхания в этой группе содержание гликогена составляло 25,2 мг%, что превышает таковое в первой группе собак (20,28 мг%). Это расхождение можно объяснить, имея в виду то обстоятельство, что в этой группе собак мы оживление производили после трехминутной клинической смерти, т. е. на фоне сравнительно большого уровня гликогена мозга, по сравнению с первой (после 6-минутной клинической смерти, когда содержание гликогена было 19,4 мг%). На самом деле, синтетические способности мозга в отношении гликогена на этом фоне ничем не отличаются от такового первой группы, т. е. почти отсутствуют. Через час после оживления в этой группе содержание гликогена составляло в среднем 54,8 мг%, т. е. восстановление уровня гликогена при комбинированном поражении происходит медленнее, чем у собак с «чистой» кровопотерей.

Итак, мы установили, что в процессе умирания в коре головного мозга собак обеих групп происходит быстрое и резкое уменьшение содержания гликогена. Можно предположить, что убыль гликогена связана с изменением активности энзимов, катализирующих процессы обмена его. Несомненно, в этом имело большое значение изменение активности  $\alpha$ -глюкан-фосфорилазы коры головного мозга. Этому и были посвящены нижеизложенные исследования. Мы определяли активность  $\alpha$ -глюкан-фосфорилазы (расщепляющая способность) коры как у собак с «чистой» кровопотерей, так и при комбинированном поражении.

Таблица 1

Изменения в содержании гликогена и активность  $\alpha$ -глюкан-фосфорилазы коры головного мозга собак при умирании и оживлении организма

Этапы	Контрольная группа				Ожоговая группа			
	гликоген (мг %)		$\alpha$ -глюкан-фосфорилаза в $\mu$ М НР на 1 г тк./час		гликоген (мг %)		$\alpha$ -глюкан-фосфорилаза в $\mu$ М НР на 1 г тк./час	
	$M \pm m$	$P <$	$M \pm m$	$P$	$M \pm$	$P$	$M \pm$	$P$
Исходный наркозный фон (n=7) . . . . .	87,6 $\pm$ 5,8		7,68 $\pm$ 0,73		72,65 $\pm$ 4,38		8,1 $\pm$ 0,55	
Конец агонии . . . . .	46,4 $\pm$ 1,9	0,001	—		34,17 $\pm$ 2,9	0,001	—	
3-я мин. клинической смерти . . . . .	26,1 $\pm$ 1,35	0,001	3,9 $\pm$ 0,24	0,001	21,3 $\pm$ 2,3	0,02	3,8 $\pm$ 0,71	0,001
6-ая мин. клинической смерти . . . . .	19,4 $\pm$ 3,08	0,1	—	0,01	14,1 $\pm$ 1,9	0,02	—	
Восстановление самостоятельного дыхания	20,28 $\pm$ 3,07	0,05	9,4 $\pm$ 0,69	0,001	22,2 $\pm$ 0,49	0,5	10,4 $\pm$ 0,66	0,05
Через час после оживления . . . . .	71,9 $\pm$ 4,95	0,001	7,55 $\pm$ 0,78	0,02	54,8 $\pm$ 1,14	0,001	9,5 $\pm$ 0,75	

Результаты исследований собак с комбинированным поражением показали, что расщепляющая способность  $\alpha$ -глюкан-фосфорилазы в их головном мозгу в основном претерпевает те же изменения, что и у собак с «чистой» кровопотерей. Однако выявлены некоторые особенности. Во-первых, на исходном наркозном фоне у этих животных активность фермента больше выражена ( $8,1 \pm 0,55 \mu\text{M}/\text{г ткани}/\text{час}$ ), чем в первой группе ( $7,68 \pm 0,73 \mu\text{M}/\text{г ткани}/\text{час}$ ). Это различие мы объясняем наличием у подопытных животных ожоговой травмы, которая сопровождается интенсивной болью и повышением секреции адреналина (симпатическим эффектом). Адреналин же повышает активность фермента. На последующих этапах (клиническая смерть и период восстановления дыхания) мы наблюдали те же изменения, что и в контрольной группе. Во время клинической смерти активность  $\alpha$ -глюкан-фосфорилазы понижалась ( $4,15 \mu\text{M}/\text{г ткани}/\text{час}$ ), а при восстановлении самостоятельного дыхания повышалась ( $10,4 \mu\text{M}/\text{г ткани}/\text{час}$ ). Но через час после оживления активность фермента в этой группе, в противоположность контрольной группе, продолжала оставаться выше исходного наркозного уровня.

Таким образом, результаты вышеуказанных исследований показывают, что при комбинированном поражении в процессе умирания в коре головного мозга наблюдается более резкое и быстрое снижение содержания гликогена и достоверное понижение расщепляющей способности  $\alpha$ -глюкан-фосфорилазы, чем у собак с «чистой» кровопотерей. Восстановление гликогена после оживления организма затрудняется и замедляется по сравнению с контрольной группой.

Кафедра патофизиологии  
Ереванского медицинского института

Поступило 9/XII 1969 г.

Ա. Ա. ՍԱՐԿՅԱՆ, Գ. Ա. ՆԱՎԱՍԱՐԴՅԱՆ

ՈՒՂԵՂՈՒՄ ԳԻԿՈԳԵՆԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ԵՎ  $\alpha$ -ԳԼՅՈՒԿԱՆ-ՖՈՍՖՈՐԻԼԱԶԱՅԻ  
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՕՐԳԱՆԻԶ-  
ՄԻ ՄԱՀԱՑՄԱՆ ԵՎ ՎԵՐԱԿԵՆԴԱՆՑՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՈՒՄ ԿՈՄԲԻՆԱՑՎԱԾ  
ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր կողմից հետազոտվել են շների ուղեղում գլիկոգենի քանակական և  $\alpha$ -գլյուկան-ֆոսֆորիլազայի ակտիվության տեղաշարժերի առանձնահատկությունները օրգանիզմի մահացման և վերակենդանացման պրոցեսում, սուր արյունահոսության և այրվածքի զուգորդման պայմաններում: Այրվածքային տրավման ուղեկցվում է ուղեղի կեղևում գլիկոգենի քանակության նվազումով և  $\alpha$ -գլյուկան-ֆոսֆորիլազայի ակտիվության բարձրացումով: Մեր ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ կոմբինացված ախտահարման ժամանակ շր-ների ուղեղի կեղևում օրգանիզմի սահմանային շրջաններում գլիկոգենի նվա-

դումը ավելի արագ և կտրուկ է կատարվում, քան «մաքուր» արյունահոսությունից մահացման ժամանակ: Կլինիկական մահվան ժամանակ ընկճվում է ֆերմենտի ակտիվությունը:

Վերակենդանացման վաղ շրջաններում, կոմբինացված ախտահարման ննթարկված շնորհի մոտ նշված կոմպոնենտների վերականգնումը ավելի դանդաղ է տեղի ունենում, քան ստուգիչ խմբում:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунятян Г. Х. Известия АН Арм. ССР (биол. науки), т. 13, 11, 1960, стр. 11.
2. Гаевская М. С. Биохимия мозга при умирании и оживлении организма. М., 1963.
3. Палладин А. В. Физиологический журнал СССР, 1949, 95, 5, стр. 596.
4. Палладин А. В., Хайкина Б. И. В кн.: Успехи биол. химии, т. 2, М., 1950, стр. 27.
5. Палладин А. В. Биохимия нервной системы. Киев, 1954, стр. 7.
6. Петров И. Р. О роли нервной системы при кислородном голодании. Л., 1952.
7. Петров И. Р., Райко З. А., Кудрицкая Т. Е. Физиологический журнал СССР, т. 43, 2, 1957, стр. 107.
8. Прохорова М. И., Тупикова З. Н. В сб.: Углеводный обмен в животных и растительных организмах. М., 1959.
9. Прохорова М. И. В сб.: Нервная система, вып. I, М., 1960, стр. 24.
10. Breckenridge V. M., Crauford E. J. J. Neurochem. 7, 3, 234.
11. Chance M. R. Brit. J. Pharmacol, 6, 1, 1951.
12. Cori G. T., Cori C. F. J. Biol. Chem. 1945, 158, 321.
13. Cori C. F. Enzymes: Units of Biological structure and Function. New York, 1956, 913.
14. Leloic L. F., Cardini C. E. J. Biol. Chem. Soc. 1957, 79, 634.
15. Sutherland E. W. J. Hopkins Press, Baltimore, 1951, 7, 53.