

УДК 616—036.882—08+616.36

А. А. САРКИСЯН, Е. Г. МАРТИРОСЯН, Л. М. АРМЕНЯН

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ГЛИКОГЕНА
И РАСЩЕПЛЯЮЩЕЙ СПОСОБНОСТИ α -ГЛЮКАН-
ФОСФОРИЛАЗЫ В ПЕЧЕНИ В ПРОЦЕССЕ УМИРАНИЯ
И ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА
ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ПОРАЖЕНИИ

Гликоген печени выполняет специфическую функцию резервного углевода. Он покрывает при необходимости нужды всего организма, являясь источником сахара крови—основного питательного и энергетического материала для жизненно важных органов и тканей. Фермент α -глюкан-фосфорилаза играет основную роль в процессах распада гликогена печени. В настоящей работе преследовалась цель—изучить особенности изменений содержания гликогена и активности α -глюкан-фосфорилазы печени при умирании и восстановлении жизненных функций организма в условиях комбинированного поражения.

Исследования проводились в двух сериях опытов на взрослых собаках-самцах. В I серии опытов, контрольной, изучались изменения количества гликогена и активности α -глюкан-фосфорилазы при умирании от «чистой» кровопотери. Во II серии опытов изучались те же ингредиенты в условиях комбинированного поражения (ожоги, острое кровотечение).

Ожоги II и III степени наносились контактным путем, площадь поражения составляла 12—15% поверхности тела животных. Общая поверхность тела у собак определялась по формуле Ковгилла и Дракки-на. У контрольных и ожоговых собак вызывалась клиническая смерть свободным кровопусканием из бедренной артерии.

Под морфин-эфирным наркозом проводилась препаровка бедренных сосудов для регистрации артериального давления, кровопускания и последующего нагнетания крови. Пробы печени брали из левой доли: до кровопускания на фоне морфин-эфирного наркоза, во время агонии, на 3-й мин. клинической смерти, при восстановлении самостоятельного дыхания и глазных рефлексов. Клиническая смерть вызывалась свободным вытеканием крови через канюлю. Оживление организма производилось по комплексоному методу В. А. Неговского. Содержание общего гликогена печени определяли по методу Морриса, активность α -глюкан-фосфорилазы—по методу Кори и сотрудников в модификации А. Н. Петровой, Л. Г. Туракулова, М. Ф. Гулого, Б. И. Хайкиной и Е. Е. Гончаровой (по [1]).

Наши исследования показали, что на исходном наркозном фоне у собак II серии опытов уровень гликогена печени в среднем составлял $5,27 \pm 0,75$ г%, в то время как у контрольных животных— $6,66 \pm 0,05$ г%. Это различие мы объясняем тем, что наркоз в этой группе давался после нанесения термической травмы. При этом наблюдалось резкое возбуждение, которое сопровождалось гиперadreналиемией, а последняя, в свою очередь, могла привести к некоторому распаду гликогена в тканях и печени.

В период агонии мы наблюдали, как и в первой группе опытов, снижение гликогена в печени ($4,27 \pm 0,86$ г%). Надо отметить, что это снижение составляло 18,7% исходного наркозного фона. (в контрольной группе—8,9%). На 3-й мин. клинической смерти при комбинированном поражении содержание гликогена составляло $3,76 \pm 0,85$ г% (у контрольных животных— $5,44 \pm 0,21$ г%). Таким образом, на 3-й мин. клинической смерти наблюдается дальнейшее понижение уровня гликогена у обеих групп животных, однако у ожоговых животных оно было резко выражено.

Интересны также данные о содержании гликогена после оживления организма при комбинированном поражении. В период восстановления жизненных функций организма наблюдается прогрессирующее уменьшение содержания гликогена в печени. К моменту восстановления самостоятельного дыхания этот показатель у подопытных собак составлял $3,55 \pm 0,6$ г%, тогда как у контрольных— $4,83 \pm 0,28$ г%, а к моменту восстановления глазных рефлексов соответственно $2,6 \pm 0,49$ и $3,74 \pm 0,47$ г% (табл. 1).

Итак, мы установили, что в процессе умирания в печени собак обеих групп происходит быстрое и резкое уменьшение содержания гликогена, причем у собак с комбинированным поражением это выражено сильнее. Чем обусловлен механизм данного явления? Можно было предположить, что убыль гликогена связана с изменением активности энзимов, катализирующих процессы его обмена, в частности, активности α -глюкан-фосфорилазы печени. С этой целью мы определяли активность α -глюкан-фосфорилазы (расщепляющая способность) печени у собак с «чистой» смертельной кровопотерей и при комбинированном поражении. Активность фермента выражалась в мг НФ на 1 г ткани в час.

Результаты исследований у собак с комбинированным поражением показали, что расщепляющая способность α -глюкан-фосфорилазы печени в основном претерпевает те же изменения, что и у собак с «чистой» кровопотерей. Однако выявлено, что в условиях морфин-эфирного наркоза активность фермента в печени ожоговых собак составляла $1,98 \pm 0,09$, тогда как у животных I группы— $1,87 \pm 0,11$. Это различие мы объясняем тем, что у подопытных животных ожоговая травма сопровождается интенсивной болью и повышением секреции адреналина (симпатический эффект), который повышает активность фермента.

При умирании организма у всех подопытных животных наблюдается повышение активности фермента печени. В частности, на 3-й мин. клинической смерти в печени ожоговых собак активность α -глюкан-

Таблица 1

Изменения в содержании гликогена и активности α -глюкан-фосфорилазы в печени собак при умирании и оживлении организма

Этапы	Контрольная группа				Ожоговая группа			
	гликоген г %		α -глюкан-фосфорилаза в мг НФ на 1 г ткани в час		гликоген г %		α -глюкан-фосфорилаза в мг НФ на 1 г ткани в час	
	$M \pm m$	$P <$	$M \pm m$	$P <$	$M \pm m$	$P <$	$M \pm m$	$P <$
Исходный наркозный фон	$6,66 \pm 0,2$	—	$1,87 \pm 0,11$	—	$5,27 \pm 0,7$	—	$1,98 \pm 0,09$	—
Конец агонии	$6,07 \pm 0,2$	0,02	—	—	$4,27 \pm 0,86$	0,001	$2,07 \pm 0,09$	0,5
3-я минута клинической смерти	$5,44 \pm 0,21$	0,001	$1,97 \pm 0,12$	0,5	$3,76 \pm 0,8$	0,001	$2,55 \pm 0,12$	0,01
Восстановление самостоятельного дыхания	$4,83 \pm 0,28$	0,001	$2,45 \pm 0,05$	0,001	$3,55 \pm 0,6$	0,001	$3,61 \pm 0,07$	0,001
Восстановление глазных рефлексов	$3,74 \pm 0,47$	0,001	$2,07 \pm 0,08$	0,05	$2,6 \pm 0,49$	0,001	$2,86 \pm 0,06$	0,01

фосфорилазы равнялась $2,55 \pm 0,12$, что составляло 12,6% исходного наркозного фона ожоговых собак (у контрольных животных—5,3%).

Наибольшую активность фермента мы имели в период восстановления самостоятельного дыхания у животных обеих групп. Только у ожоговых собак это повышение составляло 18,2% исходного наркозного фона, а у животных I группы—13,4%.

В период восстановления глазных рефлексов активность фермента у животных обеих групп понижалась, оставаясь, однако, выше исходной.

В ы в о д ы

1. В процессе умирания и оживления организма происходит быстрое и резкое уменьшение содержания гликогена в печени. При комбинированном поражении (ожог с кровотечением) уменьшение содержания гликогена в печени выражено сильнее.

2. При умирании и последующем оживлении организма претерпевает изменения активность α -глюкан-фосфорилазы печени. В предагональном, агональном периодах и при клинической смерти, а также при восстановлении дыхания наступает повышение активности ее, а в период восстановления глазных рефлексов активность α -глюкан-фосфорилазы начинает снижаться. При комбинированном поражении (ожог с кровотечением) наступают аналогичные, но более выраженные изменения.

Кафедра патофизиологии

Ереванского медицинского института

Поступило 28/IV 1970 г.

Ա. Ա. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Է. Հ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, Լ. Մ. ԱՐՄԵՆՅԱՆ

ԿՈՄԲԻՆԱՑՎԱԾ ԱՆՏԱՀԱՐՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՄԱՀԱՑՄԱՆ

ԵՎ ՎԵՐԱԿԵՆԴԱՆԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԼՅԱՐԴՈՒՄ ԳԻԿՈԳՆԵՒ

ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԳԼՅՈՒԿԱՆ-ՖՈՍՖՈՐԻԼԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ

ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ ԱՌԱՋՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կոմբինացված ախտահարման պայմաններում (սուր արյունահոսություն և չարվածքային տրավմա) ուսումնասիրվել են լյարդում գլիկոգենի պարունակությունը և գլյուկան-ֆոսֆորիլազայի ակտիվության փոփոխությունների առանձնահատկությունները օրգանիզմի մահացման և վերակենդանացման շրջաններում:

Հետազոտություններից պարզվել է, որ նշված պայմաններում օրգանիզմի կենսական ֆունկցիաների մարման և հետագա վերականգնման ժամանակ ինչպես ստուգիչ, այնպես էլ չարվածքային խմբում արագորեն քչանում է լյարդում գլիկոգենի պարունակությունը և բարձրանում է գլյուկան-ֆոսֆորիլազայի ակտիվությունը: Համեմատելով երկու խմբերի տվյալները, մենք հայտնաբերել ենք, որ նշված փոփոխություններն ավելի սուր և ինտենսիվորեն են տեղի ունենում չարվածքային խմբում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Хачатрян Г. С. Биохимия головного мозга при нормальных физиологических условиях. Ереван, 1967.
2. Cori C. F. J. Biol. Chem., 1940, 135, 137.
3. Morris D. S. Science, 1948, 107, 254.