

УДК 616—001.17+616—005.1+616.36

М. Е. МАРТИРОСЯН, Е. Г. МАРТИРОСЯН

НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА В ПЕЧЕНИ ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ПОРАЖЕНИИ (ОЖОГ И СМЕРТЕЛЬНАЯ КРОВОПОТЕРЯ)

Изучались некоторые стороны обмена макроэргических фосфорных соединений в печени при комбинированном термомеханическом поражении — сочетании ожога со смертельной кровопотерей.

Наблюдались фазовые изменения в содержании макроэргических фосфорных соединений (АТФ и КрФ) и в активности АТФ-азы в процессе умирания и в восстановительном периоде.

За последние годы накоплен значительный материал по изучению интимных механизмов умирания и восстановительного периода после оживления организма. На этой основе разработан и предложен ряд методов восстановления жизненных функций организма. Однако еще недостаточно изучены особенности процесса умирания и восстановления жизненных функций при различных патологических состояниях, в частности при комбинированных поражениях организма.

Проблема ожогов имеет большое военное значение: в современных войнах термические травмы становятся одним из преобладающих видов поражений [1, 3]. Однако чаще всего встречаются комбинированные термомеханические и термохимические поражения [2]. Одним из термомеханических видов поражений является сочетание ожога с массивной кровопотерей, которое может встречаться не только в военное время, но также на производстве и в быту, что придает проблеме и социальное значение.

Исходя из скудности литературных данных, мы задались целью посвятить настоящее исследование изучению функционального состояния печени, в частности некоторых сторон обмена макроэргических фосфорных соединений, при вышеуказанном комбинированном поражении.

Опыты ставились на взрослых собаках-самцах весом 16—20 кг. Подопытные животные были разделены на две группы: интактные и ожоговые. Термическая травма наносилась прикладыванием к коже животных нагретой металлической пластинки в течение 15 сек. Получали поверхностные ожоги II—III степеней с площадью поражения в 12—15% всей поверхности тела. Животные поступали под опыт после предварительного 18-часового голодания, причем ожоговые — спустя час после нанесения ожоговой травмы.

В наших опытах была использована методика оживления организма, разработанная и предложенная В. А. Неговским. Клиническая смерть вызывалась смертельным кровопусканием из бедренной артерии. Через 3—5 мин. после наступления клинической смерти начиналось проведение мероприятий по оживлению. На разных этапах умирания и раннего восстановительного периода оживления извлекались пробы печени из переднего края левой латеральной доли.

Содержание АТФ и КрФ определялось по методу Д. Л. Фердмана и Е. Ф. Сопина и выражалось в мг% по фосфору. Активность АТФ-азы определялась по методу Слейтера и выражалась в мкг НФ.

Как показали исследования, в процессе умирания в печени интактных животных наблюдались фазовые изменения в содержании макроэргических фосфорных соединений (табл. 1). Во время агонии наблюда-

Таблица 1

Этапы	АТФ в мг % по НФ		Активность АТФ-азы в мкг НФ		КрФ в мг% по НФ
	интактные собаки	собаки с ожоговой травмой	интактные собаки	собаки с ожоговой травмой	интактные собаки
Исходный наркотный фон	18,9±5,8	20,16±1,68	3,9±0,44	2,14±0,59	4,97±1,0
Агония	28,7±7,8	12,16±2,45	3,5±0,82	3,16±0,43	3,80±1,1
Р	<0,05	<0,01	>0,2	<0,02	>0,5
Клиническая смерть	19,5±5,2	11,44±2,60	2,75±0,59	3,22±0,53	4,70±1,5
Р	>0,2	<0,01	>0,1	<0,01	>0,5
Восстановление серд. деят. и самост. дыхания	—	11,3±1,94	3,5±0,79	3,08±0,40	—
Р	—	<0,02	>0,5	<0,05	—
Восстановление глазных рефлексов	—	8,3±1,26	4,2±0,81	2,7±0,68	—
Р	—	<0,02	>0,2	<0,05	—

лось значительное увеличение содержания АТФ—с 18,9 до 28,7 мг%, количество же КрФ несколько уменьшалось. Во время клинической смерти содержание АТФ снижалось, достигая исходного наркотного уровня, количество КрФ повышалось до исходного.

Изучение активности АТФ-азы показало, что во время агонии и клинической смерти активность фермента снижается, повышаясь в восстановительном периоде. Таким образом, наблюдаемое во время агонии повышение содержания АТФ можно связать с понижением активности АТФ-азы. Однако во время клинической смерти содержание макроэрга понижается, что связано, вероятно, не с усилением процессов распада его, а с нарушением процессов синтеза.

При анализе данных ожоговых собак прежде всего отмечалось изменение исходного содержания исследуемых ингредиентов. Так, активность АТФ-азы намного ниже, чем у интактных животных. В литературе имеются данные о быстронаступающем угнетении ферментных систем при ожоговом шоке, имеющем, по-видимому, нервнорефлекторный механизм развития.

Как видно из таблицы, в процессе умирания у ожоговых животных наблюдалось прогрессирующее уменьшение содержания АТФ в печени—на 39,7% во время агонии и на 44% во время клинической смерти. В ранний восстановительный период отмечалось дальнейшее снижение уровня макроэрга — в период восстановления сердечной деятельности и самостоятельного дыхания количество его составляло 56%, а при восстановлении глазных рефлексов 41% исходного содержания.

Активность же АТФ-азы в печени ожоговых животных в процессе умирания резко повышалась. В ранний восстановительный период ферментативная активность снижалась, все еще значительно превышая, однако, исходную. Основываясь на этих данных, наблюдаемое при терминальных состояниях и в восстановительном периоде прогрессирующее уменьшение АТФ в печени собак с ожоговой травмой следует объяснить усилением процессов его распада, однако нельзя исключить и вероятность нарушения синтеза макроэргических фосфорных соединений в связи с угнетением окислительного фосфорилирования. При ожоговом шоке возможно разобщение процессов окисления и фосфорилирования.

Таким образом, динамика изменений содержания макроэргов и активности АТФ-азы имеет свои особенности при комбинированном поражении. Являются ли наблюдаемые сдвиги защитно-приспособительными или патологическими, покажут дальнейшие исследования.

В ы в о д ы

1. Во время агонии у интактных животных наблюдается увеличение содержания АТФ и некоторое уменьшение количества КрФ в печени. Во время клинической смерти уровень макроэргических фосфорных соединений достигает исходного.

У животных с ожоговой травмой наблюдается прогрессирующее уменьшение содержания АТФ в печени в процессе умирания и в раннем восстановительном периоде оживления.

2. У интактных животных в процессе умирания активность АТФ-азы в печени снижается, повышаясь в раннем восстановительном периоде.

У животных с ожоговой травмой активность АТФ-азы в процессе умирания резко повышалась; в ранний восстановительный период ферментативная активность снижалась, превышая, однако, исходную.

Մ. Ե. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, Ե. Հ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

ԿՈՄԲԻՆԱՑՎԱԾ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ (ԱՅՐՎԱԾՔ, ՄԱՀԱՑՈՒ
ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՈՒԹՅՈՒՆ) ԼՅԱՐԳՈՒՄ ԷՆԵՐԳԵՏԻԿ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՈՐՈՇ ԿՈՂՄԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Շների մոտ ուսումնասիրվել են կոմբինացված ախտահարման պայմաններում օրգանիզմի մահացման և վերակենդանացման վաղ շրջաններում լյարդի մակրոէրզիկ ֆոսֆորական միացությունների և ԱՆՖ-ազայի ակտիվության տեղաշարժերը: Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ «մաքուր» արյունահոսության պայմաններում լյարդում դիտվում է ադենոզին-3-ֆոսֆորական թթվի ավելացում և կրատին-ֆոսֆատի որոշ նվազում: Կլինիկական մահվան ժամանակ մակրոէրզերի քանակությունը հասնում է ելքայինին:

Այրվածքային տրավմայով կենդանիների մոտ նկատվում է ԱՆՖ-ի նվազում ինչպես մահացման պրոցեսում, այնպես էլ վերակենդանացման վաղ շրջաններում:

ԱՆՖ-ազայի ակտիվությունն այրվածքային տրավմայով շների մոտ մահացման պրոցեսում խիստ բարձրանում է, իսկ վերակենդանացման վաղ շրջանում նկատվում է որոշ իջեցում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Георгиевский А. С., Арьев Т. Я., Шейнис В. Н. Труды ВМОЛА им. Кирова, т. 142. Л., 1962, стр. 8.
2. Федоров Н. А., Гублер Е. В. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1967, 6, стр. 8.
3. Jackson, Lee. Arch. surg., 1963, 87, 6, 937.