

УДК 617—001.17—06+616.831—008.9

Г. А. НАВАСАРДЯН, А. И. ШЕПОТЬКО

УГЛЕВОДНО-ФОСФОРНЫЙ ОБМЕН В ГОЛОВНОМ
МОЗГУ ПРИ ОЖОГОВОМ ШОКЕ

Приведены сдвиги углеводно-фосфорного обмена в головном мозгу собак и крыс после нанесения ожоговой травмы и в период ожогового шока. Полученные данные показывают, что в мозгу животных при шоке наблюдается повышение содержания АТФ, фосфорилилитическое расщепление гликогена. Предполагается, что в патогенезе ожогового шока первичное истощение ц. н. с. не отмечается.

Актуальность проблемы термических ожогов объясняется огромной значимостью этого вида поражений. Они относятся к числу наиболее часто встречающихся травм в быту, на производстве и, в особенности, в военное время.

Несмотря на многочисленную литературу [1, 3, 6—9], многие вопросы патогенеза и лечения ожоговой болезни до сих пор остаются недостаточно изученными, а имеющиеся данные часто противоречивы. Особенно скудны данные о сдвигах, происходящих в самые ранние сроки ожоговой травмы, между тем характер изменений как результат первичной реакции организма на термическую травму в конечном итоге может определить течение и исход ожоговой болезни, в частности, ожогового шока.

В настоящей работе мы задались целью изучить ряд показателей углеводно-фосфорного обмена коры головного мозга сразу же после нанесения ожоговой травмы и в период ожогового шока. Выбор изучения обменных процессов именно коры головного мозга, с одной стороны, объясняется значением ц. н. с. в патогенезе ожогового шока, с другой, тем, что литературные данные об изменении этого вида обмена при ожогах довольно ограничены.

Эксперименты проведены на 20 взрослых собаках-самцах весом 12—14 кг и на 60 крысах-самцах весом 150—200 г. Ожоговую травму вызывали прикладыванием к коже собак нагретой металлической пластинки с аппликацией длительностью 15 сек, а у крыс—путем погружения в кипящую воду задних конечностей на 5 сек. Для определения характера прогревания тканей использовали метод тканевой термометрии [4] и прижизненной окраски тканей [2, 13]. Полученные ожоги можно охарактеризовать как ожог II и IIIa степени (по классификации 27-го съезда хирургов СССР) с площадью поражения 15—18% поверхности тела. Моделированный ожоговый шок в наших опытах—шок легкой степени [2]. Общая поверхность тела у собак определялась по формуле Ковгилла и Дабкина [11], а у крыс—по Ли [12]. Во всех опытах реги-

стрировали давление, дыхание. У собак пробы крови брали из бедренных сосудов, из сонной артерии и задней лицевой вены, а пробы мозга—из теменной области головного мозга. У крыс брали мозг больших полушарий. Содержание гликогена определяли по методу Морриса, глюкозы—цветной реакцией с антроном, активность α -глюканфосфорилазы—методом Кори и сотр. в модификации А. Н. Петровой, Б. И. Хайкиной и Е. Е. Гончаровой, содержание молочной кислоты—по Баркеру и Саммерсону, количество АТФ и КрФ определяли по неорганическому фосфору, расщепляющемуся при гидролизе, активность АТФ-азы—по методу Слайтер, неорганический фосфор исследовали по методу Лоури и Лопес в модификации В. П. Скулачева.

Исследования проводились через 30 мин (у собак) и через 24, 48, 72, 96, 120 часов (у крыс) после нанесения ожоговой травмы.

Прежде чем перейти к анализу изменений вышеуказанных показателей в период ожогового шока считаем необходимым коротко охарактеризовать состояние организма сразу же после нанесения ожоговой травмы.

Известно, что термический ожог является причиной стрессреакции и, следовательно, организм не может остаться безразличным к нему. Известно также, что для развития шока большое значение имеет исходное состояние организма. Недостаточность регуляторных возможностей, обусловленная их предшествующим напряжением, уменьшение энергетических ресурсов и т. д. способствуют развитию необратимости шока. Анализ проведенных опытов показал, что при нанесении животным ожоговой травмы в большинстве случаев наблюдались явные признаки возбуждения с учащением дыхания и пульса, отмечалось одновременное повышение кровяного давления. Однако у 3 собак наблюдалось торможение ц. н. с., понижение артериального давления, замедление пульса, угнетение дыхания, позволяющие предполагать, что характер ответной реакции организма на термическую травму зависит от функционального состояния ц. н. с. и реактивности организма.

Совершенно очевидно, что вышеуказанные функциональные изменения обусловлены нарушением обменных процессов, которые, кроме того, подчинены и прямому нейрогуморальному контролю.

Результаты наших исследований показали, что через 30 мин после ожога отмечается умеренная гипергликемия ($154,3 \pm 8,7$ мг%), что можно объяснить выбросом в кровь большого количества катехоламинов, глюкокортикоидов в начальном периоде ожога [9, 10]. На этом фоне усиливается поглощение мозгом глюкозы и выделение молочной кислоты (табл. 1). При определении содержания гликогена и активности α -глюканфосфорилазы мы обнаружили, что у ожоговых собак несколько понижается количество гликогена, составляя 83% контрольного фона, и повышается активность фермента на 6% в коре головного мозга. Механизм этих сдвигов, на наш взгляд, также заключается в гиперadreнаемии: адреналин повышает активность расщепляющей способности α -глюканфосфорилазы. Последняя, в свою очередь, приводит к уменьшению содержания гликогена в мозговой ткани.

Ожоговая травма сопровождается уменьшением содержания макроэргических фосфорных соединений (АТФ). Со стороны АТФ-азной активности мы наблюдали снижение активности фермента (на 18%). Сопоставляя эти данные, можно предположить, что уменьшение АТФ связано не столько с усилением процессов его распада, сколько с нарушением его синтеза, т. е. процессов окисления, сопряженных с фосфорилированием. Картина сдвигов вышеуказанных компонентов в мозгу несколько отличалась у тех собак, у которых сразу же после нанесения ожоговой травмы наблюдалось торможение ц. н. с. У этих животных отмечался менее интенсивный распад гликогена и макроэргов в головном мозгу. Таким образом, сразу же после нанесения ожоговой травмы в условиях нашего опыта возникают нарушения в ц. н. с., которые обуславливают определенные функциональные и биохимические изменения. Но так как последние касаются не только процессов распада, но и синтеза, можно думать о том, что в наших опытах ожоговая травма сопровождается некоторой гипоксией мозговой ткани. Можно также предположить о первичном нейрогенном трофическом влиянии сверхсильного раздражения ц. н. с. на обмен веществ.

Установленные нами сдвиги в углеводно-фосфорном обмене коры головного мозга в ранние сроки ожоговой травмы, на наш взгляд, играют определенную роль в патогенезе ожогового шока, развивающегося через несколько часов после травмы.

Интересные данные получены в разные сроки ожогового шока (табл. 2). Через 24 часа после нанесения ожоговой травмы у крыс обнаруживалось пониженное содержание гликогена в клетках головного мозга. Активность ферментов, катализирующих процессы распада его, проявлялась следующим образом: активность α -глюкофосфорилазы повышалась, а α -амилазы почти не изменялась. Эти данные позволяют предположить, что при ожоговом шоке в организме происходит преимущественно фосфорилитическое расщепление гликогена мозга и окисление продуктов его распада, сопряженных с фосфорилированием. В последующие дни шока наблюдается постепенное увеличение содержания гликогена и урегулирование активности вышеуказанных энзимов.

Со стороны системы АТФ—АТФ-аза нами отмечена двухфазная реакция ее на термическую травму: начальное короткое снижение содержания АТФ и активности фермента АТФ-азы в мозгу сменяется подъемом уровня АТФ, что можно объяснить ослаблением его распада. Спустя 120 часов после нанесения ожога наблюдалось снижение содержания АТФ и нормализация активности фермента. В. Б. Лемус [5] показал, что у сильно обожженных крыс в тканях головного мозга уровень АТФ также увеличивается.

Анализируя полученные результаты, можно высказать мнение, что сразу же после нанесения ожоговой травмы в результате наличия болевого фактора в головном мозгу животных наблюдаются сдвиги в углеводно-фосфорном обмене в сторону некоторого преобладания процессов распада над синтезом. В дальнейшем в результате активации регуляторных и компенсаторных механизмов в мозгу сдвиг энергети-

Таблица 1

Показатели углеводно-фосфорного обмена в головном мозгу при ожоговой травме

Показатели n=7 M±m	Артерио-венозная разница		Гликоген в мг %	Активность α-глю- канфосфорилазы в мг Нр на 1 г ткани/час	Количество КФ в мг %	Количество АТФ в мг %	Активность АТФ-азы в Р на 0,5 г инкубации
	+поглос. глю- козы в мг %	- выдел. лак- тата в мг %					
Контроль	скел. мышца +13 -1,7 мозг +15 -4,2		87,6±5,8	7,68±0,73	4,97±0,2	22,1±1,4	8,87±0,5
Ожог	скел. мышца +15,3 -2,1 мозг +16,4 -3,1		72,65±4,38	8,1±0,55	3,25±0,08	17,5±0,65	7,53±0,35
P<			0,02	0,02	0,01	0,001	0,02

Таблица 2

Показатели углеводно-фосфорного обмена в головном мозгу крыс при ожоговом шоке

Показатели n=10 M±m	Контроль	Нанесение ожоговой травмы спустя					
		1 час	24 часа	48 часов	72 часа	96 часов	120 часов
Гликоген в мг %	116,0±4,6	52,2±2,7 0,001	44,3±3,2 0,001	47,6±4,0 0,001	69,4±2,1 0,001	78,2±3,03 0,001	85,4±4,0 0,001
Активность α-глюканфосфорилазы в мг Нр на 1 г тк/час	1,3±0,036	2,3±0,46 0,01	2,84±0,052 0,001	2,7±0,032 0,001	2,57±0,024 0,001	2,23±0,014 0,001	1,9±0,06 0,01
Активность α-амилазы в арил. ед. 1 г тк/час	1,8±0,31	1,98±0,062 0,01	2,0±0,02 0,01	1,83±0,052 0,5	1,82±0,02 0,5	—	—
Количество АТФ в мг %	13,5±0,45	11,2±0,3 0,001	10,8±0,2 0,001	15,5±0,62 0,001	24,0±0,22 0,001	26,1±0,44 0,001	19,2±0,33 0,001
Активность АТФ-азы в Р за 0,5 г ткани инкуб.	4,08±0,5	3,7±0,45 0,05	7,7±0,6 0,001	5,2±0,4 0,001	3,28±0,3 0,01	3,02±0,72 0,01	4,8±0,54 0,01

ческих процессов происходит в сторону активации их, следовательно, можно согласиться с теми исследователями [1, 2, 5], которые опровергают значение первичного истощения ц. н. с. в патогенезе ожогового шока.

Таким образом, комплекс наших исследований показывает, что в первой стадии ожоговой болезни (ожоговый шок) наблюдается определенная фазовость биохимических сдвигов и параллелизм между ними.

Кафедра патологической физиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 23/VII 1974 г.

Գ. Ա. ՆԱՎԱՍԱՐԴՅԱՆ, Ա. Ի. ՇԵՊՈՏԿՈ

ԱՅՐՎԱԾՔԱՅԻՆ ՇՈԿԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԳԼԽՈՒՂԵՂՈՒՄ ԱՄԵԱԶՐԱՏԱ-ՖՈՍՖՈՐԱՅԻՆ
ՓՈԼԵԱԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շների և առնետների մոտ ուսումնասիրված են գլխուղեղի ածխաջրատաֆոսֆորային փոխանակության տեղաշարժերը ինչպես այրվածքային վնասվածքից անմիջապես հետո, այնպես էլ այրվածքային հիվանդության առաջին այրվածքային շոկի շրջանում: Պարզված է, որ վնասվածքից անմիջապես հետո կենդանիների մոտ զարգանում է ընդհանուր գրգռված վիճակ, որն ուղեկցվում է գլխուղեղում ԱՆՖ-ի, կրեատին-ֆոսֆատի, գլիկոգենի պարունակության որոշ նվազումով, ԱՆՖ-ազային ակտիվության անկումով, α-գլյուկանֆոսֆորիլազայի ակտիվության բարձրացումով: Այրվածքային շոկի ընթացքում (առաջին 3 օրերին) կենդանիների գլխուղեղում բարձրանում է մակոէրգիկ ֆոսֆորական միացությունների բանակը, աստիճանաբար ավելանում է նաև գլիկոգենի բանակը:

Նշելով վերահիշյալից, հեղինակները հակված են ենթադրելու, որ այրվածքային շոկի ախտածնության մեջ կենտրոնական նյարդային համակարգի հյուսված տեղ չի ունենում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арьев Т. Я. Термические поражения. Л., 1966.
2. Гублер Е. В., Хребтович В. Н., Суббота А. Г. В кн.: Моделирование заболеваний. М., 1973, стр. 59.
3. Клячкин Л. М., Пинчук В. М. Ожоговая болезнь. Л., 1969.
4. Кочетыгов Н. И. О способах воспроизведения термических ожогов в эксперименте. Л., 1964.
5. Лемус В. Б. Патологическая физиология ожоговой болезни. Л., 1964.
6. Петров И. Р. Современные проблемы гематологии и переливания крови, т. 34. М., 1959, стр. 115.
7. Федоров Н. А. Журн. патол. физиол., 1967, 6, стр. 3.
8. Allgöwer M., Siegrist G. Verbrennungen. Pathophysiologic, Pathologic, Klinik., Therapie. Berlin, 1957.
9. Birke G., Lijedhi S., Linderholm H. Acta chir. Scand., 1959, 116, 370.
10. Harrison Ch. Surgery, 1957, 41 (2), 636.
11. Cowgill G. R., Drablin D. L. Am. J. Physiol., 1927, 81, 1.
12. Lee M. O. Am. J. Physiol., 1929, 89, 1.
13. Sevlitt S. Burns, Pathology and therapeutic applications. London, 1957.