

УДК 616.366—0.85:612.015.3+577.11:615.27

М. М. Ковалев, В. П. Рой, В. И. Малюк, Б. Г. Безродный

НАРУШЕНИЯ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА ПЕЧЕНИ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ И ИХ МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ СУКЦИНАТОМ НАТРИЯ

Клиническая практика свидетельствует о том, что при остром холецистите, особенно при осложнении его течения механической желтухой, нарушаются важнейшие функции печени. Есть основания думать, что подобные изменения в значительной степени могут быть связаны с нарушениями энергетического обмена [8, 9, 13]. Единичные сообщения на эту тему [3, 9, 14] не отражают состояния адениловой системы гепатоцитов при развитии острого холецистита, после удаления воспаленного желчного пузыря, при сочетании острого холецистита с механической желтухой. Отсутствует информация о метаболической коррекции нарушений энергетического обмена сукцинатом натрия при холецистогенном гепатите, хотя известно, что его применение способствует преодолению функциональной недостаточности органов и тканей за счет мобилизации энергозависимых механизмов [7, 11]. В связи с этим мы исследовали в эксперименте динамику энергетического обмена печени при развитии и оперативном лечении острого холецистита без медикаментозной терапии. Для коррекции применили сукцинат натрия.

Методика исследований

Исследование проведено на 46 беспородных собак весом от 8 до 13 кг в пяти сериях опытов. В I серии на 10 собаках с острым холециститом изучали динамику энергетического обмена печени при оперативном лечении; во II (10 животных) — при оперативном лечении острого холецистита, осложненного механической желтухой. Для этого на общий желчный проток накладывали шелковую лигатуру, которую снимали при холецистэктомии. В III серии (10 животных) — исследовали влияние сукцината натрия на динамику энергетического обмена печени при оперативном лечении острого холецистита. Животные ежедневно перорально получали сукцинат натрия (по 100 мг/кг) [2, 4, 11] в 40 мл физиологического раствора хлорида натрия. В IV серии (10 собак) исследовали влияние сукцината натрия на динамику энергообеспеченности печени при оперативном лечении острого холецистита, осложненного механической желтухой. В V, контрольной серии использовали 6 собак, которым проводили ложные операции. Перорально они получали физиологический раствор. Острый холецистит моделировали введением в желчный пузырь 2 млрд. микробных тел суточной агаровой культуры стафилококка штамма 209 на физиологическом растворе после предварительной перевязки пузырного протока. На высоте воспаления в желчном пузыре производили холецистэктомии. Ткань печени для исследования биопсировали и помещали в жидкий азот перед воспроизведением острого холецистита, на высоте воспалительного процесса в желчном пузыре (6—7 сут) перед его удалением, на 5 сут после холецистэктомии (ранний послеоперационный период), на 15 сут после операции.

Состояние энергетического обмена оценивали определением в гомогенате печени свободных адениловых нуклеотидов: аденозинтрифосфорной, аденозиндифосфорной, аденозинмонофосфорной кислот (АТФ, АДФ, АМФ) по [22] и выражали в микромолях на 1 г ткани; содержание фосфора неорганического (Ф_н) — по [16] в мг%; содержание гликогена — по [15] в мг%; аденозинтрифосфатазную (АТФазную) активность гомогената — по [17] в мкг фосфора на 1 г ткани; активность сукцинатдегидрогеназы

Нарушение энергетического обмена

(СДГ) — по [19]
ных адениловых
АТФ
= $\frac{АДФ + АМФ}{АТФ}$

Все животные, страдавшие острым холециститом, поедали корм, жевание мышц осуществляли вводили фентанил — 30 мг/кг мутного серозного экссудата сальника розового цвета, нервно-сосудистых желчных гангренозных изменений (табл. 1) АДФ и АМФ содержание неорганического фосфора приливания уменьшение концентрации ее утилизации с возрастом АТФ

Показатели энергетического обмена

Исследуемый показатель	Норма
АТФ	1,44±0,138±0,074±0,069±0,033±0,030±0,251±0,237±0,134±0,139±0,20,78±0,18,87±0,4,00±0,4,16±0,7,88±0,7,16±0,4954±25,5476±12
АДФ	
АМФ	
САК	
ИФ	
Ф _н	
АТФаз	
СДГ	
Гликоген	

Примечание. Верхние значения соответствуют острому холециститу с механической желтухой.

(СДГ) — по [19] в $\mu\text{кг}$ неотетразана на 1 г ткани. Рассчитывали показатель суммарных адениловых кислот ($\text{САК} = \text{АТФ} + \text{АДФ} + \text{АМФ}$) и индекс фосфорилирования ($\text{ИФ} = \frac{\text{АТФ}}{\text{АДФ} + \text{АМФ}}$).

Результаты исследований и их обсуждение

Все животные через сутки имели убедительные признаки развивающегося острого холецистита. Собаки становились вялыми, плохо поедали корм, повышалась ректальная температура, появлялось напряжение мышц брюшного пресса. На высоте клинической картины осуществляли холецистэктомия (обезболивание общее: внутривенно вводили фентанал в дозе $0,003 \text{ мг/кг}$, дроперидол — $0,25 \text{ мг/кг}$, гексенал — 30 мг/кг веса). Обращало внимание наличие в брюшной полости мутного серозного выпота. Желчный пузырь был сине-багрового цвета, окутан салником, напряжен, покрыт фибрином. Печень темно-вишневого цвета, неравномерной окраски. Гистологическое исследование удаленных желчных пузырей установило флегмонозный или флегмонозно-гангренозный характер воспаления их стенки. При этом в тканях печени (табл. 1) содержание АТФ снизилось на 51,4%, концентрация АДФ и АМФ соответственно была повышена на 60,6 и 133,3%, содержание неорганического фосфора увеличилось на 49,9%. Индекс фосфорилирования уменьшился более чем в три раза. По-видимому, снижение концентрации АТФ связано преимущественно с увеличением скорости ее утилизации. В пользу такого предположения свидетельствует возрастание АТФазной активности на 100,3% при повышении актив-

Таблица 1

Показатели энергетического обмена ($M \pm m$) в ткани печени при оперативном лечении острого холецистита

Исследуемый показатель	Норма $n=10$	Острый холецистит $n=10$	p	5 сут после холецистэктомии $n=5$	p	15 сут после холецистэктомии ($n=5$)	p
АТФ	$1,44 \pm 0,020$	$0,70 \pm 0,045$	$<0,01$	$0,63 \pm 0,045$	$<0,01$	$1,26 \pm 0,084$	$<0,05$
АДФ	$1,38 \pm 0,041$	$0,50 \pm 0,015$	$<0,01$	$0,48 \pm 0,034$	$<0,01$	$1,19 \pm 0,020$	$<0,01$
АМФ	$0,74 \pm 0,016$	$1,14 \pm 0,012$	$<0,01$	$1,22 \pm 0,030$	$<0,01$	$0,81 \pm 0,073$	$>0,05$
САК	$0,69 \pm 0,027$	$1,15 \pm 0,016$	$<0,01$	$1,20 \pm 0,036$	$<0,01$	$0,82 \pm 0,045$	$<0,05$
ИФ	$0,33 \pm 0,039$	$0,77 \pm 0,032$	$<0,01$	$0,63 \pm 0,034$	$<0,01$	$0,34 \pm 0,049$	$>0,05$
Ф _н	$0,30 \pm 0,018$	$0,55 \pm 0,016$	$<0,01$	$0,41 \pm 0,017$	$<0,01$	$0,32 \pm 0,028$	$>0,05$
АТФаза	$2,51 \pm 0,034$	$2,61 \pm 0,038$	$>0,05$	$2,48 \pm 0,056$	$>0,05$	$2,40 \pm 0,096$	$>0,05$
СДГ	$2,37 \pm 0,062$	$2,20 \pm 0,024$	$<0,05$	$2,09 \pm 0,050$	$<0,01$	$2,33 \pm 0,092$	$>0,05$
Гликоген	$1,34 \pm 0,048$	$0,37 \pm 0,003$	$<0,01$	$0,34 \pm 0,021$	$<0,01$	$1,13 \pm 0,19$	$>0,05$
	$1,39 \pm 0,06$	$0,30 \pm 0,01$	$<0,01$	$0,30 \pm 0,025$	$<0,01$	$1,04 \pm 0,039$	$<0,01$
	$20,78 \pm 0,49$	$31,15 \pm 0,78$	$<0,01$	$27,75 \pm 0,91$	$<0,01$	$24,33 \pm 1,24$	$<0,05$
	$18,87 \pm 0,94$	$30,56 \pm 1,08$	$<0,01$	$30,86 \pm 0,96$	$<0,01$	$24,61 \pm 2,36$	$<0,01$
	$4,00 \pm 0,28$	$8,11 \pm 0,44$	$<0,01$	$6,88 \pm 0,22$	$<0,01$	$4,29 \pm 0,49$	$>0,05$
	$4,16 \pm 0,27$	$3,44 \pm 0,13$	$<0,01$	$6,57 \pm 1,12$	$<0,01$	$7,73 \pm 0,65$	$<0,01$
	$7,88 \pm 0,27$	$13,88 \pm 0,27$	$<0,01$	$14,63 \pm 0,48$	$<0,01$	$11,68 \pm 0,34$	$<0,01$
	$7,16 \pm 0,38$	$5,35 \pm 0,45$	$<0,01$	$8,35 \pm 0,24$	$<0,05$	$10,58 \pm 0,70$	$<0,01$
	$4954 \pm 257,1$	$1513 \pm 107,1$	$<0,01$	$1498 \pm 99,1$	$<0,01$	$3025 \pm 132,2$	$<0,01$
	$5476 \pm 123,8$	$1932 \pm 109,5$	$<0,01$	$2118 \pm 431,2$	$<0,01$	$2513 \pm 400,8$	$<0,01$

Примечание. Верхняя строчка — острый холецистит, нижняя строчка — сочетание острого холецистита с механической желтухой.

ности СДГ на 76,14%. Возникший дефицит макроэргов нашел свое отражение в ослаблении синтеза гликогена при одновременном усилении его использования, что подтверждается уменьшением его концентрации на 69,5%.

В раннем послеоперационном периоде изменения в содержании гликогена, макроэргов, активности СДГ и АТФазы, по сравнению с периодом острого воспаления, несущественны и недостоверны.

На 15 сут после холецистэктомии содержание АТФ возросло по сравнению с ранним послеоперационным периодом на 98,4%, оставаясь ниже исходного уровня на 13,2%. Одновременное уменьшение концентрации АДФ, АМФ, неорганического фосфора привело к повышению индекса фосфорилирования в три раза, однако уровень его по-прежнему был на 15,7% ниже нормы. САК в течение серии эксперимента достоверно не изменялись. Следовательно, изменение соотношения между компонентами адениловой системы связано с нормализацией активности АТФазы на фоне высокого уровня окислительно-восстановительных процессов. Так к 15 дню после оперативного лечения активность СДГ по отношению к исходному уровню была повышена на 48,22%. В печени увеличились запасы гликогена.

В серии животных с холециститом и механической желтухой развивающаяся клиническая картина была более тяжелой. У собак отмечали выраженную гиподинамию, срыгивание, понос. Животные отказывались от приема пищи. Моча приобретала красноватый оттенок. Содержание общего билирубина в сыворотке крови на высоте воспаления составило в среднем $6,01 \pm 1,08$ мг% (по Ван ден Бергу). Во время операции печень была увеличена, застойна, желтоватого цвета. При этом по сравнению с показателями I серии содержание АТФ было снижено на 28,6% ($p < 0,01$). Концентрация АДФ, АМФ и неорганического фосфора повысилась, обусловив снижение индекса фосфорилирования на 78,4% (табл. 1). САК достоверно не менялись. Характерно снижение АТФазной активности по сравнению с исходным уровнем на 17,3%, а с данными у животных I серии на 57,6% ($p < 0,01$). Активность СДГ снижается аналогичным образом соответственно на 25,3% и 61,5% ($p < 0,01$). Запасы гликогена уменьшились на 64,7%. Следовательно, для осложненного механической желтухой острого холецистита ведущим механизмом перестройки компонентов адениловой системы в печени является угнетение путей выработки энергии.

На 5 сут после устранения очага воспаления и желтухи наступают активизация окислительно-восстановительных процессов и энергозависимых механизмов. Активность СДГ и АТФазы повышается соответственно на 56,1% и 91% ($p < 0,01$). При этом содержание АТФ по сравнению с нормой снижено на 65,2%, а с данными I серии — на 23,8% ($p < 0,05$). Уменьшение САК на 11,8%, сочетаясь со снижением в 3 раза индекса фосфорилирования свидетельствует о развитии дистрофических процессов в тканях печени.

На 15 сут после операции в сравнении с ранним послеоперационным периодом концентрация АТФ увеличилась на 147,9%, оставаясь ниже исходного уровня на 13,8% ($p < 0,01$). Это с одновременным уменьшением АДФ, АМФ, повышением САК и уменьшением содержания фосфора неорганического привело к повышению индекса фосфорилирования почти в 3,5 раза. В печени на 18,7% увеличились запасы гликогена. Весьма характерно продолжающееся возрастание активности СДГ и АТФазы. Так по сравнению с ранним послеоперационным периодом оно соответственно составило 26,7% и 17,6% ($p < 0,01$).

Таким образом, через 15 сут после операции в печени сохраняются

значительные изменения в содержании АТФ и его производных. Известно, что при нарушении энергетического обмена в печени происходит накопление в ней продуктов метаболизма, что приводит к развитию жировой дистрофии. Известно также, что при нарушении энергетического обмена в печени происходит накопление в ней продуктов метаболизма, что приводит к развитию жировой дистрофии.

Мы предполагаем, что нарушение энергетического обмена в печени приводит к развитию жировой дистрофии. Известно, что при нарушении энергетического обмена в печени происходит накопление в ней продуктов метаболизма, что приводит к развитию жировой дистрофии.

Установлено, что при нарушении энергетического обмена в печени происходит накопление в ней продуктов метаболизма, что приводит к развитию жировой дистрофии.

Повышение активности СДГ и АТФазы в печени при нарушении энергетического обмена свидетельствует о развитии дистрофических процессов в тканях печени.

Применение препаратов, улучшающих энергетический обмен в печени, приводит к повышению активности СДГ и АТФазы, что свидетельствует о развитии дистрофических процессов в тканях печени.

На 15 сут после операции в сравнении с ранним послеоперационным периодом концентрация АТФ увеличилась на 147,9%, оставаясь ниже исходного уровня на 13,8% ($p < 0,01$).

значительные нарушения энергетического обмена у животных обеих серий. Известно, что в этот срок в клинике решается вопрос о выписке больного из стационара. Следовательно, появляется необходимость в медикаментозной коррекции выявленных нарушений. Применение с этой целью трансфузии глюкозы и препаратов для парентерального питания недостаточно эффективно, ибо их окисление лимитируется нарушениями в цикле Кребса и дыхательной цепи под влиянием гипоксии, интоксикации, расстройств нейро-гуморальной регуляции столь присущих острому холециститу [3, 8, 13]. Утилизация экзогенно введенной АТФ затруднена из-за больших размеров молекулы и многочисленных мембранных барьеров на пути в клетку. Использование витаминов и коферментных препаратов способствует лишь частичному решению проблемы.

Мы предлагаем для коррекции установленных метаболических сдвигов естественный субстрат цикла Кребса — сукцинат, в виде натриевой соли, который легко окисляется тканями, значительно быстрее других субстратов ЦТК [18]. Помимо своей основной роли интермедиа в цикле продукции энергии, сукцинат является предшественником в различных биосинтетических процессах. При введении извне он плохо проникает в нормальные клетки, но значительно лучше — в возбужденные и патологически измененные [6, 7]. При экспериментальном изучении лечебных свойств сукцината установлено его аналептическое действие при коматозных состояниях, он может служить антидотом при отравлениях барбитуратами [5], предотвращает токсические эффекты кислорода [21], адреналиновую фибрилляцию желудочков сердца [1], способствует сохранению запасов катехоламинов в надпочечниках и печени при физической нагрузке [12], оказывает защитное действие при циркуляторно-дыхательной гипоксии [4], снижает летальность животных в терминальной фазе шока [10].

Установлена высокая клиническая эффективность сукцината натрия у больных пороками сердца и сердечной недостаточностью, туберкулезом легких, бронхиальной астмой [11].

Повышение активности СДГ при холецистогенном гепатите является обычной адаптационной реакцией на стрессовое воздействие. В период стресса и гипоксии нарастает содержание эндогенной янтарной кислоты [7]. Усиление процессов восстановления после патологического воздействия по [20] связано с усилением потребления янтарной кислоты, в связи с чем и возможно увеличение активности СДГ. Введение в этот период сукцината может активировать этот процесс и, следовательно, репаративные сдвиги в организме. Поэтому повышение активности СДГ также расценивается нами как показание для назначения препарата.

Применение сукцината натрия не предотвратило развития острого холецистита. У всех животных III серии во время операции визуально и гистологически диагностирован деструктивный холецистит. При этом показатели энергетического обмена печени на высоте воспаления достоверно не отличались от наблюдаемых у животных I серии (табл. 2). Однако на 5 сут после холецистэктомии по сравнению с I серией концентрация АТФ на 23% выше ($p < 0,05$), индекс фосфорилирования на 35,8% больше ($p < 0,01$) при стабильном показателе САК.

На 15 сут после операции на 7,96% возросло суммарное содержание адениловых кислот. Концентрация АТФ увеличилась на 48,8%, став на 10,3% выше исходного уровня. Индекс фосфорилирования и АТФазная активность нормализовались при сохранении повышенной на 61,9% активности СДГ.

Таблица 2
Показатели энергетического обмена ($M \pm m$) в ткани печени при оперативном лечении острого холецистита с применением сукцината натрия

Исследуемый показатель	Норма $n=10$	Острый холецистит $n=10$	p	5 сут после холецистэктомии $n=5$	p	15 сут после холецистэктомии $n=5$	p
АТФ	$1,45 \pm 0,28$	$0,71 \pm 0,037$	$<0,01$	$0,82 \pm 0,064$	$<0,01$	$1,60 \pm 0,028$	$<0,01$
АДФ	$1,35 \pm 0,044$	$0,62 \pm 0,018$	$<0,01$	$0,82 \pm 0,028$	$<0,01$	$1,58 \pm 0,028$	$<0,01$
АМФ	$0,75 \pm 0,022$	$1,03 \pm 0,058$	$<0,01$	$1,00 \pm 0,043$	$<0,01$	$0,83 \pm 0,023$	$<0,05$
САК	$0,69 \pm 0,023$	$1,07 \pm 0,017$	$<0,01$	$0,82 \pm 0,034$	$<0,01$	$0,77 \pm 0,032$	$>0,05$
ИФ	$0,31 \pm 0,011$	$0,67 \pm 0,020$	$<0,01$	$0,54 \pm 0,019$	$<0,01$	$0,28 \pm 0,019$	$>0,05$
Ф _н	$0,33 \pm 0,015$	$0,49 \pm 0,014$	$<0,01$	$0,48 \pm 0,021$	$<0,01$	$0,30 \pm 0,026$	$>0,05$
АТФаза	$2,51 \pm 0,039$	$2,41 \pm 0,084$	$>0,05$	$2,35 \pm 0,096$	$>0,05$	$2,71 \pm 0,041$	$<0,01$
СДГ	$2,37 \pm 0,065$	$2,18 \pm 0,044$	$<0,05$	$2,12 \pm 0,060$	$<0,05$	$2,65 \pm 0,081$	$<0,05$
Гликоген	$1,37 \pm 0,066$	$0,42 \pm 0,026$	$<0,01$	$0,53 \pm 0,045$	$<0,01$	$1,44 \pm 0,073$	$>0,05$
	$1,32 \pm 0,043$	$0,40 \pm 0,014$	$<0,01$	$0,63 \pm 0,021$	$<0,01$	$1,48 \pm 0,049$	$<0,01$
	$18,41 \pm 1,03$	$34,91 \pm 0,51$	$<0,01$	$31,42 \pm 0,24$	$<0,01$	$22,06 \pm 1,20$	$<0,01$
	$18,35 \pm 0,81$	$33,37 \pm 1,28$	$<0,01$	$29,37 \pm 1,27$	$<0,01$	$19,94 \pm 2,62$	$<0,05$
	$4,04 \pm 0,22$	$8,85 \pm 0,34$	$<0,01$	$8,40 \pm 6,22$	$<0,01$	$4,20 \pm 0,61$	$>0,05$
	$4,58 \pm 0,17$	$6,68 \pm 0,19$	$<0,01$	$7,90 \pm 0,20$	$<0,01$	$4,25 \pm 0,47$	$>0,05$
	$7,50 \pm 0,27$	$14,31 \pm 0,25$	$<0,01$	$13,83 \pm 0,44$	$<0,01$	$12,14 \pm 0,69$	$<0,01$
	$7,08 \pm 0,12$	$11,13 \pm 0,33$	$<0,01$	$13,92 \pm 0,31$	$<0,01$	$13,07 \pm 0,33$	$<0,01$
	$5804 \pm 276,2$	$2730 \pm 164,3$	$<0,01$	$3282 \pm 103,9$	$<0,01$	$4990 \pm 63,7$	$<0,01$
	$5903 \pm 181,0$	$2752 \pm 109,5$	$<0,01$	$2895 \pm 207,7$	$<0,01$	$3661 \pm 259,7$	$<0,02$

Таблица 3
Показатели энергетического обмена ($M \pm m$) в печени у животных контрольной группы

Исследуемый показатель	Сутки эксперимента					
	1 Норма $n=6$	6 $n=6$	P	11 $n=3$	P	22 $n=3$
АТФ	$1,31 \pm 0,102$	$1,30 \pm 0,065$	$>0,05$	$1,30 \pm 0,117$	$>0,05$	$1,31 \pm 0,075$
АДФ	$0,80 \pm 0,051$	$0,74 \pm 0,042$	$>0,05$	$0,84 \pm 0,029$	$>0,05$	$0,65 \pm 0,113$
АМФ	$0,38 \pm 0,065$	$0,42 \pm 0,028$	$>0,05$	$0,52 \pm 0,075$	$>0,05$	$0,37 \pm 0,016$
САК	$2,49 \pm 0,118$	$2,45 \pm 0,102$	$>0,05$	$2,66 \pm 0,146$	$>0,05$	$2,33 \pm 0,167$
ИФ	$1,32 \pm 0,065$	$1,13 \pm 0,051$	$>0,05$	$0,96 \pm 0,104$	$<0,05$	$1,29 \pm 0,075$
Ф _н	$21,21 \pm 1,14$	$21,96 \pm 1,16$	$>0,05$	$21,74 \pm 1,68$	$>0,05$	$21,52 \pm 1,18$
АТФаза	$4,57 \pm 0,25$	$5,10 \pm 0,33$	$>0,05$	$4,40 \pm 0,38$	$>0,05$	$4,36 \pm 0,84$
СДГ	$7,27 \pm 0,37$	$7,63 \pm 0,38$	$>0,05$	$7,71 \pm 0,55$	$>0,05$	$7,56 \pm 0,64$
Гликоген	$5570 \pm 73,8$	$5434 \pm 62,1$	$>0,05$	$5295 \pm 119,6$	$>0,05$	$5522 \pm 303,7$

Следовательно, при сравнении с животными I серии, которым не вводили сукцината натрия, очевидно, что его применение в дополнение к операции значительно улучшает показатели энергетического обмена печени в исследуемые сроки.

В серии животных с холециститом и механической желтухой применение сукцината также не предотвратило воспроизведение его модели. Содержание общего билирубина в сыворотке крови на высоте воспаления составляло $6,14 \pm 0,98$ мг% (по ван ден Бергу). При этом концентрация АТФ была на 24% выше, индекс фосфорилирования на 33,3% больше ($p < 0,01$), чем у животных II серии. Указанное изменение

ние соотношения к снижению на 8% при развитии холестаза способствовало актированию в печени. Это привело к

В раннем послеоперационном периоде содержание АТФ в печени. При этом по мере возрастания на 18,3%

На 15 сут после операции с ранним послеоперационным периодом, превышая на 17% уровень нормы, достигая 11,8%, запасы гликогена адениловой системы восстановления на 12,1%. В результате повышения содержания АТФ в печени

Мы считаем, что нарушение энергетического обмена в печени обусловлена в основном

1. Алабовский В. В., Процессы в миокарде при ишемии. — Янтарной кислоты. —
2. Байрамкулов Х. Д., Тели углеводного обмена. — Мед., 1976, 82, № 12.
3. Белокуров Ю. Н., Механизмы патологии желчевыведения. — Течение печеночной недостаточности. — № 9, с. 34—37.
4. Бендер К. И., Фрейдман Л. Я., Янтарной кислоты в эксперименте и клинике. — М.: Медицина, 1977.
5. Вдовиченко В. И. О влиянии янтарной кислоты на обмен веществ. — В кн.: Терапевтическое значение янтарной кислоты. — М.: Наука, 1977.
6. Иванова Т. М. Сопоставление содержания янтарной кислоты в тканях и в сыворотке крови. — М.: Наука, 1977.
7. Кондрашова М. Н. Регуляция физиологических функций янтарной кислотой. — М.: Наука, 1977.
8. Ковалев М. М., Шевченко В. И. Энергетический тест печеночной недостаточности. — Пленум правлен. Всесоюз. о-ва патологов, 1975.
9. Комаровский Ю. Т., Шевченко В. И. Энергетический тест печеночной недостаточности. — Пленум правлен. Всесоюз. о-ва патологов, 1975.
10. Левин Г. С., Халматов С. А. Полиглюкина с сукцинатом в переливании крови. — М.: Медицина, 1977.
11. Малюк В. И. Энергетическая коррекция его обмена. — М.: Медицина, 1977.
12. Смольский В. Л. Влияние янтарной кислоты на обмен веществ в тканях крысы. — Вып. 12. Киев, 1977, с. 10.
13. Стручков В. И., Лохман В. И. Энергетический тест печеночной недостаточности. — М.: Медицина, 1977.
14. Усольцева Г. Е. Составление энергетического теста в желтухе и в связи с этим. — М.: Медицина, 1977.

ние соотношения компонентов адениловой системы произошло на фоне снижения на 8% САК. Следовательно, применение сукцината натрия при развитии холецистогенного гепатита с механической желтухой способствовало активации окислительно-восстановительных процессов в печени. Это приводило к улучшению энергообеспеченности ее тканей.

В раннем послеоперационном периоде происходило повышение на 32,2% содержания АТФ, индекс фосфорилирования возрастал наполовину. При этом по-прежнему сохранялась высокая активность СДГ при возрастании на 18,3% АТФазной активности. САК снижены на 10,5%.

На 15 сут после холецистэктомии концентрация АТФ в сравнении с ранним послеоперационным периодом увеличивалась почти вдвое, превышая на 17% исходный уровень. При этом САК увеличивались на 11,8%, запасы гликогена возрастали на 26,4%. Перестройка компонентов адениловой системы приводила к повышению индекса фосфорилирования на 12,1%. АТФазная активность нормализовалась при сохранении повышенной на 84,6% активности СДГ.

Мы считаем, что наблюдаемая нормализация исследуемых показателей энергетического обмена печени, помимо хирургической коррекции, обусловлена включением сукцината натрия в метаболизм тканей печени.

Литература

1. Алабовский В. В., Яценко В. Н., Золотухина В. Н. Составление энергетических процессов в миокарде при фибрилляции и ее комплексная терапия с введением янтарной кислоты.— Труды Воронежск. мед. ин-та, т. 93, с. 81—86.
2. Байрамкулов Х. Д., Гацура В. В. Влияние сукцината натрия на некоторые показатели углеводного обмена ишемизированного миокарда.— Бюл. эксперим. биол. и мед., 1976, 82, № 12, с. 1439—1441.
3. Белокуров Ю. Н., Муравьева Л. А., Рыбачков В. В. Тканевое дыхание печени при патологии желчевыводящей системы и влияние гипербарической оксигенации на течение печеночной недостаточности.— Вестн. хирургии им. Грекова, 1976, 117, № 9, с. 34—37.
4. Бендер К. И., Фрейдман С. Л., Хлебников А. Н. Об особенностях действия солей янтарной кислоты и этирона при циркуляторно-дыхательной гипоксии.— Журн. эксперим. и клинич. мед., 1977, 17, № 4, с. 32—37.
5. Вдовиченко В. И. О целесообразности клинического применения янтарной кислоты.— В кн.: Терапевтическое действие янтарной кислоты.— Пушино, 1976, с. 8—30.
6. Иванова Т. М. Сопоставление дыхания и механического повреждения мышечной ткани.— В кн.: Регуляция энергетического обмена и физиологическое состояние организма.— М.: Наука, 1978, с. 102—103.
7. Кондрашова М. Н. Выясненные и наметившиеся вопросы на пути исследования регуляции физиологического состояния янтарной кислотой.— В кн.: Терапевтическое действие янтарной кислоты.— Пушино, 1976, с. 8—30.
8. Ковалев М. М., Шевченко В. С., Бурка А. А., Дырда Н. А. Острый холецистит.— Киев, 1975.—186 с.
9. Коморовский Ю. Т., Давыда С. А. Энергетическая функция печени как прогностический тест печеночной недостаточности при остром холецистите.— 15 объединен. Пленум правлен. Всесоюз. и Молд. об-в хирургов, 1976, с. 46—47.
10. Левин Г. С., Халматва Н. М., Парлагашвили Ю. Ю., Мальцев В. М. Применение полиглобулина с сукцинатом натрия в терминальной фазе шока.— Пробл. гематол. и переливания крови, 1974, 19, № 7, с. 40—45.
11. Малюк В. И. Энергетический обмен миокарда при пороках сердца и метаболическая коррекция его нарушений: Автореф. дис. ... д-ра мер. наук.— Киев, 1977.—46 с.
12. Смольский В. Л. Влияние димеркаптоянтарной кислоты на содержание катехоламинов в тканях крыс при физической нагрузке.— Фармакология и токсикология. Вып. 12. Киев, 1977, с. 67—69.
13. Стручков В. И., Лохвицкий С. В., Мисник В. И. Острый холецистит в пожилом и старческом возрасте.— Москва, 1978, с. 66—67.
14. Усольцева Г. Е. Состояние биоэнергетических процессов печени при обтурационной желтухе и в связи с предоперационной подготовкой больных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Ленинград, 1973.—21 с.

15. Carrol N., Longby K., Poc S. The determination of glycogen in liver and muscle by use of antrone reagent.—J. Biol. Chem., 1956, 220, N 2, p. 583—593.
16. Delory G. E. A note on the determination of phosphate in the presence of interfering substances.—Biochem. J., 1938, 32, N 7, p. 1161—1162.
17. Dubois K. P., Potter V. R. The assay of animal tissues for respiratory enzymes.—J. Biol. Chem., 1943, 150, N 1, p. 185—187.
18. Krebs H. A., Eggleston L. V., D'Alesandro A. The effect of succinate and amytal on the reduction of acetoacetate in amital tissues.—Biochem. J., 1961, 79, N 3, p. 537—549.
19. Kun E., Aboud L. J. Colorimetric estimation of succinicdehydrogenase by tryphenyl-tetrasolium chloride.—Science, 1949, 109, N 28, p. 144—147.
20. Olson M. S., von Korff R. W. Changes in endogenous substrates of isolated rabbit heart mitochondria during storage.—J. Biol. Chem., 1967, 242, N 2, p. 325—332.
21. Sanders A. P., Lester R. G., Woodhall B. Hyperbaric oxygen toxicity prevention with succinate.—JAMA. 1968, 204, N 3, p. 341—346.
22. Sato T. R., Thomson J. F., Dantorth W. F. Electrochromatographic separation of inorganic phosphate, adenosine monophosphate, adenosine diphosphate and adenosine triphosphate.—Analyt. Bioch., 1963, N 5, p. 542—547.

Кафедра госпитальной хирургии
Киевского медицинского института

Поступила в редакцию
20. IV 1979 г.

M. M. Kovalev, V. P. Roy, V. I. Malyuk, B. G. Bezrodny

DISTURBANCE OF ENERGY METABOLISM IN LIVER AT ACUTE CHOLECYSTITIS AND ITS METABOLIC CORRECTION BY SODIUM SUCCINATE

Summary

While experimenting on dogs it was found that acute cholecystitis is accompanied by disturbances of energy metabolism in liver tissues especially in cases when its course was complicated by mechanical jaundice. The usage of sodium succinate in addition to the operative treatment helps to normalize the energy metabolism data.

Department of Hospital Surgery,
Medical Institute, Kiev

УДК 612.82/83:612.884

НЕЙРО

Боль — слож-
лами или поврежд-
способность орган-
также его место,
одного индивидуу-
мен боли представ-
и психологического
более простых элем-

История изуче-
точного и исчерпы-
вопроса удобны дв-

Боль — это п-
который сообщает
индивидуальное оп-
на защиту организ-
терминах, отражаю-
поведенческом и эм-

Во-вторых, «б-
ных событий разн-
вами и различающи-

Поскольку пси-
них лет [9, 21, 47,
дований перифериче-
работку болевой ин-

тической системы ст-
Анатомические
привели к противоре-
ружено, что периф-
окончания, среди ко-
В нейрофизиологии
ноцицепторов — мон-

и термические ноци-
Механические н-
которые активируются
термическими стимул-
ноцицепторов в 5—1-
Механические раздра-
ной частоты. В зависи-
зации в тканях, выд-
лежащие в коже, при-
кон, обладающих ско-
тивные поля таких а-
рассеянных на 1—8 см