

ФИЗИОЛОГИЯ

П. Ф. МИНАЕВ

**ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА У ЖИВОТНЫХ
АДЕНОЗИНТРИФОСФОРНОЙ КИСЛОТОЙ В СОЧЕТАНИИ
С РАЗЛИЧНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ**

(Представлено академиком А. И. Опарином 11 VII 1950)

До настоящего времени среди исследователей нет единого мнения по вопросу о токсичности веществ, поступающих в кровь при шоке (ацетилхолина, гистамина, пептонов).

Начиная с 1943 г. в качестве токсических веществ, ответственных за шоковый синдром, стали называть богатые энергией фосфорные соединения, в частности аденоэозинтрифосфорную кислоту (АТФ) или продукты ее распада (^{1, 2}). Однако наши данные (^{3, 4}) показали несостоятельность этой точки зрения. Нами было установлено, что богатые энергией фосфорные соединения являются противошоковыми факторами. Введение АТФ в кровь животным, находящимся в глубоких стадиях травматического шока, выводит их из смертельного шокового состояния. Таким образом, АТФ — не шокогенный фактор, а напротив, мощный противошоковый фактор, как это нам удалось показать на большом экспериментальном материале. На основании некоторых косвенных литературных данных мы считаем вероятным, что в патогенезе травматического шока главную роль играет накопление аммиака в центральной нервной системе. Мы имеем в виду данные В. В. Правдич-Неминского (⁵), И. Л. Кана и А. В. Голубцовой (⁶), Е. А. Владимировой (⁷) и др., показавших значительное увеличение концентрации аммиака в нервной системе при различных ее состояниях возбуждения. Известно, что нанесение травмы организму, ведущей к смертельному шоку, вызывает сильнейшее возбуждение — во всяком случае в начальной фазе шока (двигательное беспокойство, резкий болевой комплекс, значительное учащение и углубление дыхания, резкое увеличение кровяного давления). Более того, исходя из нашего предположения о роли аммиака в патогенезе травматического шока, мы считаем вероятным объяснить положительный терапевтический эффект АТФ при травматическом шоке, наряду с другими ее многогранными физиологическими влияниями на организм, главным образом и тем, что она способствует удалению аммиака из организма, и в первую очередь из центральной нервной системы, причем удаление аммиака значительно увеличивается в присутствии глутаминовой кислоты, выполняющей функцию обезвреживания аммиака в тканях животного организма.

Наряду с этим, на основании других литературных данных, указывающих на благотворную роль естественного сна и некоторых снотворных препаратов (⁷) в удалении аммиака из центральной нервной системы, мы считаем также вероятным, что в механизме сонной терапии травматического шока (^{8, 9}) удаление аммиака из организма играет важную биологическую роль. В целях проверки наших предположений мы поставили перед собой задачу лечения травматического шока путем введения в кровь животным АТФ в сочетании с противошоковой жидкостью Э. А. Асрата, а также в сочетании АТФ с глутаминовой кислотой.

Травматический шок у животных вызывался по методике Э. А. Асрата, описанной в предыдущей работе (³). Показателем тяжести трав-

матического шока служили: дыхание, кровяное давление, пульс, температура тела животного, вид слизистых оболочек, зрачковый рефлекс, двигательная и голосовая активность животного. Шок, как правило, был глубоким, смертельным. В подавляющем большинстве экспериментов лечение травматического шока у животных начиналось в стадии глубокого, собственно вторичного шока, а в некоторых экспериментах лечение начиналось во время первых минут наступления клинической смерти.

Продолжительность шока у собак была от 50 мин. до 6 час., а у кошек — от 25 мин. до 3 час. Введение АТФ в организм животных

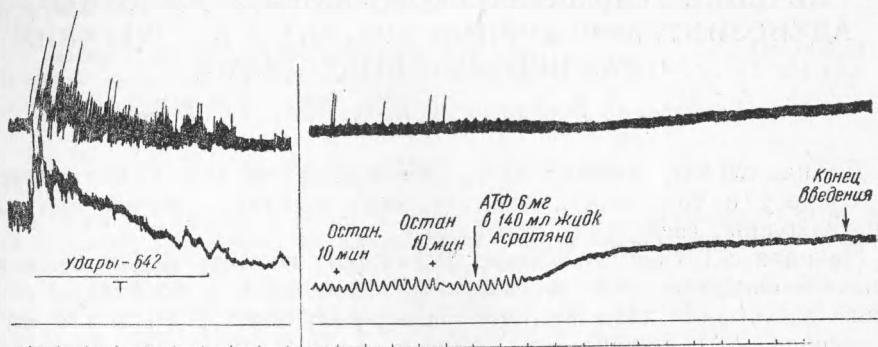


Рис. 1. Собака. Вес 9,8 кг. Верхняя кривая — дыхание, нижняя — кровяное давление. Линии внизу: верхняя — нулевая, нижняя отметка времени в минутах. Т — травма

производилось внутривенно и внутриартериально при помощи разработанной нами капельной методики введения малых концентраций этого препарата. Количество вводимой жидкости Э. А. Асратяна (содержащей АТФ) 10—15 мл на 1 кг веса тела животного. Количество вводимой в организм животного глутаминовой кислоты было 25—30 мг, а количество АТФ 0,2—8 мг на 1 кг веса тела. Растворы глутаминовой кислоты и АТФ приготавливались на физиологическом растворе, содержащем 5% глюкозу. Препарат глутаминовой кислоты, вводимой в кровь, перед опытом нейтрализовался бикарбонатом натрия до рН 7,4. Опыты были проведены на 15 кошках и собаках обоего пола в течение 1949—1950 гг.

Результаты опытов. В опытах на собаках лечение глубоких стадий травматического шока производилось АТФ в сочетании с противошоковой жидкостью Э. А. Асратяна. Как видно из приведенной кимограммы (см. рис. 1), эффект действия противошоковой жидкости, содержащей АТФ, начинает сказываться уже на 2-й минуте после введения. Следует подчеркнуть, что выздоровление животных после выведения их из шока происходит значительно быстрее, чем при лечении только АТФ.

В серии экспериментов, проведенных на кошках, нам удалось показать, что для этих животных дозы АТФ, выводящие их из шока, меньше, чем для собак. Приводим кимограмму одного опыта (см. рис. 2).

Применяя для лечения шока сочетание АТФ с глутаминовой кислотой и глюкозой, мы добились увеличения оптимальных доз АТФ с 0,1—0,6 мг до 6—8 мг, а в одном из опытов до 20 мг на 1 кг веса тела. Одномоментное введение АТФ с перечисленными выше веществами выводит животных из смертельных стадий позднего травматического шока (см. рис. 3, 4), а в некоторых случаях — из состояния клинической смерти. Мы считаем необходимым остановиться на одном из опытов, кимограмма которого приведена на рис. 4. Этот опыт был проведен в условиях, отличных от условий других опытов. Перед началом нанесения травмы ненаркотизированному животному у него было взято 20 мл крови, после чего нанесено металлической палкой 120 ударов по задним конечностям. Через час после нанесения травмы повторно было взято

еще 30 мл крови. Спустя 20 мин. после повторного взятия крови состояние животного стало катастрофически ухудшаться: дыхание терминального типа, вскоре перешедшее в отдельные судорожные вдохи, за которыми обычно через несколько минут наступает смерть. Кровяное давление продолжает быстро падать. Слизистые бледны, язык синий, зрачки расширены, непроизвольное мочеотделение, температура 29°, рефлексы

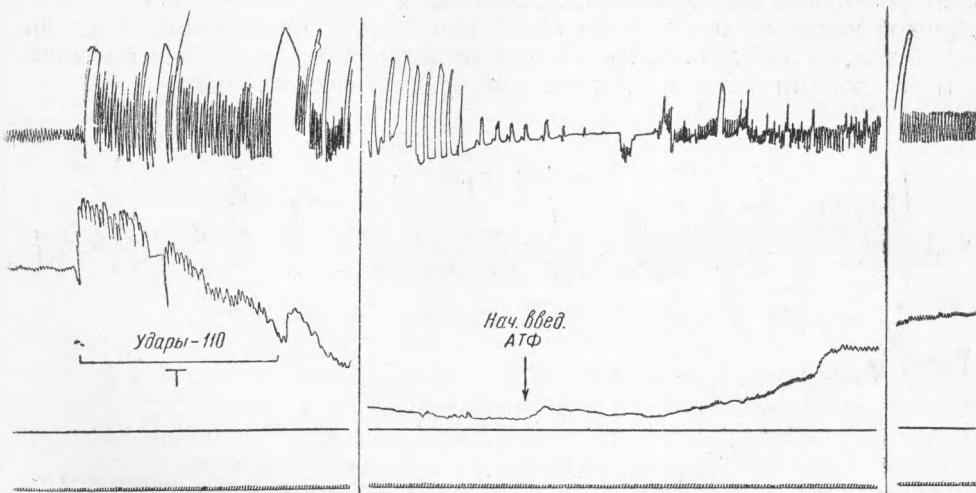


Рис. 2. Кошка. Вес 2 кг 600 г. Обозначения те же, что на рис. 1

отсутствуют. В этот момент начато введение АТФ, глутаминовой кислоты и глюкозы с помощью капельного способа. Уже на 2-й минуте после начала введения этих веществ в кровь кривая кровяного давления круто пошла вверх. На 4-й минуте отдельные судорожные вдохи смени-

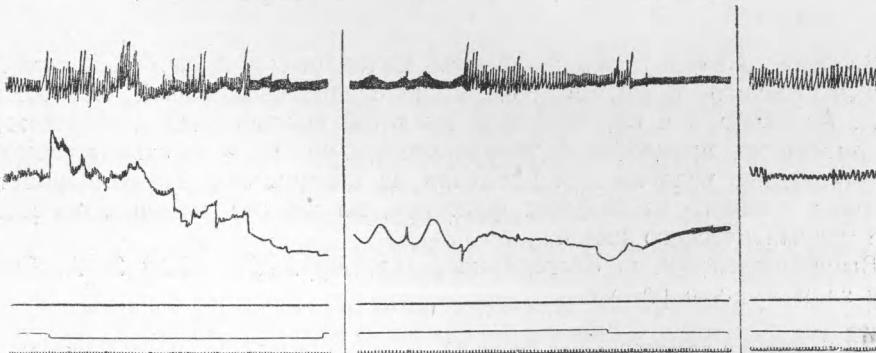


Рис. 3. Кошка. Вес 2,2 кг. На средней линии обозначено нанесение травмы и введение АТФ

лись редким глубоким дыханием. На 7-й минуте после начала введения вышеназванных веществ кровяное давление поднялось до 100 мм рт. ст., дыхание стало ровным и спокойным. Появились зрачковые рефлексы, слизистые оболочки и язык стали розовыми. К концу введения температура тела поднялась с 29 до 36°.

Животные после лечения АТФ в сочетании с глутаминовой кислотой, снятые с операционного стола, жадно пьют воду. Выздоровление животных происходит значительно быстрее, чем при лечении только одной АТФ, причем в первые дни после выведения животных из шока они

много спят, приходится пробуждать их ото сна для дачи пищи. Следует отметить, что у кошек колебания температуры тела при выздоровлении бывают более резкими, чем у собак, и поэтому необходимо тщательнее следить за температурой тела, согревая их.

Приведенный экспериментальный материал свидетельствует о том, что терапевтический эффект при лечении шока АТФ как в сочетании с противошоковой жидкостью Э. А. Асратяна, так и в сочетании с глутаминовой кислотой значительно выше, чем эффект от введения в кровь одной только АТФ. Нами проводятся исследования содержания амиака в мозгу животных на разных стадиях травматического шока.

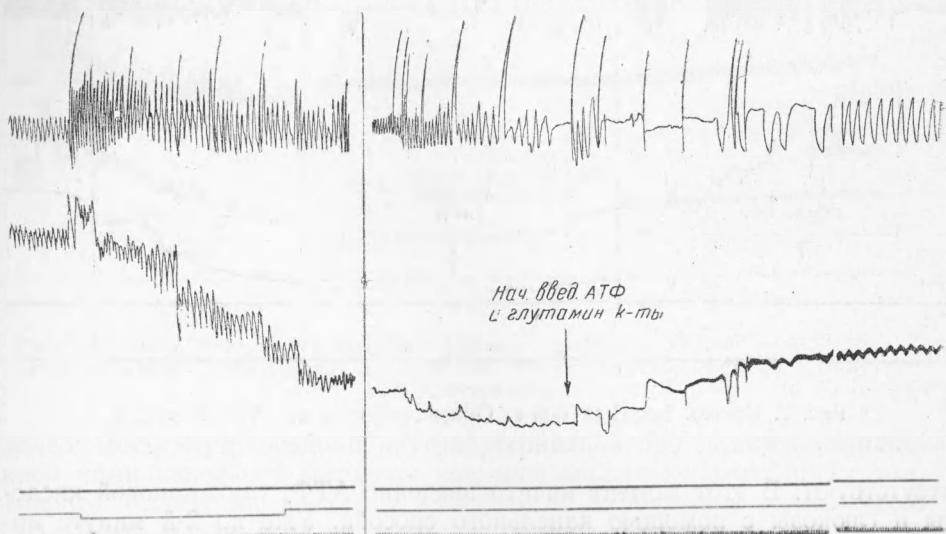


Рис. 4. Кошка. Вес 2,3 кг. Стрелкой обозначено начало введения АТФ и глутаминовой кислоты. Нанесение травмы обозначено на средней линии

Введение АТФ в кровь животным, находящимся в глубоких стадиях травматического шока, в сочетании с противошоковой жидкостью Э. А. Асратяна и с глутаминовой кислотой способствует нормализации окислительных процессов в тканях организма и тем самым создает благоприятные условия для удаления из центральной нервной системы амиака — одного из главных факторов, по нашему мнению, в патогенезе травматического шока.

Выражаю глубокую благодарность чл.-корр. АН СССР Э. А. Асратяну за помочь в работе.

Лаборатория восстановления функций
при Лаборатории физиологической химии
Академии наук СССР

Поступило
4 VII 1950

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Х. С. Коштоянц, Рефераты работ отд. биол. наук АН СССР, 1941—1943; стр. 210. ² Н. Н. Green а. Н. В. Stoner, Brit. Journ. Exper. Path., 25, 150 (1944). ³ П. Ф. Минаев, ДАН, 69, 593 (1949). ⁴ П. Ф. Минаев, Укр. биохим. журн., 21, 368 (1950). ⁵ В. В. Правдич-Неминский, Арх. биол. наук, 33, 121 (1933). ⁶ А. В. Голубцова и И. Л. Кан, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1, 129 (1936). ⁷ Е. А. Владимирова, Физиол. журн. СССР, 25, 931 (1938). ⁸ Э. А. Асратян, Очерки по этиологии, патологии и терапии травматического шока, 1945, стр. 39—50. ⁹ И. Р. Петров, Шок и коллапс, 1947, стр. 121.