

УДК 612.395

В. В. Мацынин

СОСТОЯНИЕ ЭНЕРГООБМЕНА У БЕЛЫХ КРЫС ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПОВЫШЕННЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ КИСЛОРОДА

Кислород, являясь необходимым элементом в осуществлении процессов энергообразования в организме, в повышенных концентрациях приводит к возникновению патологических состояний. Несмотря на довольно обширную литературу, посвященную изучению влияния гипероксии на организм [1, 9, 10, 22, 33 и др.], современные представления о состоянии энергообмена при этом ограничены и зачастую противоречивы. К числу наиболее существенных причин следует отнести отсутствие единой количественной оценки гипероксии и способов ее воздействия (на целый организм или на изолированные препараты тканей), использование различных методов для оценки процессов энергообразования в тканях (полярнографический или манометрический), отсутствие достаточно чувствительных методов оценки теплотермической активности организма в условиях гипероксии. Для успешного изучения этого вопроса следует изучить состояние процессов освобождения, аккумуляции и потерь энергии в условиях гипероксии.

Цель настоящей работы состояла в исследовании общих закономерностей в изменениях состояния энергообмена в организме при определенных режимах гипероксии.

Методика исследований

В опытах были использованы белые крысы-самки, весом 170—230 г. Для создания повышенной концентрации кислорода в организме животных помещали в герметизированную камеру, в которой давление кислорода достигало 5 ат. Изменяя давление газа и время воздействия, создавали гипероксические условия в диапазоне от 0,1 до 6 условных токсических доз (утд) кислорода [19].

О функциональном состоянии дыхательной цепи митохондрий судили по результатам полярнографического изучения тканевого дыхания [12, 13, 17, 27, 32]. Общий уровень энергообмена определяли методом непрямого калориметрии [20, 28]; теплотермическую потерю — с помощью калориметра, где основным элементом был датчик теплового потока [5]; теплотермическую потерю испарением — весовым методом [3]; температуру в прямой кишке и под кожей в области мечевидного отростка грудной кости — электротермометром ТЭМП-60. Цифровой материал опытов обработан методами вариационной статистики. Обозначение вероятности ошибки p относится к количественным различиям, p^1 — к качественным.

Результаты исследований

1. *Состояние процессов высвобождения и аккумуляции энергии в препаратах митохондрий.* Опыты по исследованию процессов энергообразования в митохондриях включали регистрацию $\Delta O_{нач}$ — скачкообразное уменьшение концентрации кислорода в полярнографической ячей-

Состояние энергооб-

ке при внесении препарата в камеру; $V_{4п}$ — скорость дыхания, характерная для цепи митохондрий при потреблении кислорода в процессе фосфорилирования.

Рис. 1. Потребление кислорода (мкат O_2 /мин) митохондрий белых крыс, подверженных воздействию гипероксических доз.

Среда инкубации: K^+ — 0,038 моль, Na^+ — 0,006 моль, Cl^- — 0,003 моль, HPO_4^{2-} — 0,013 моль, $H_2PO_4^-$ — 0,005 моль. Субстрат: АДФ — 0,005 моль. pH 7,4. Сплошная линия — контроль; прерывистая — 0,1 утд; б — 2 утд.

обеспеченности кислородом. В состоянии 3, при повышении скорости потребления фосфата, характеризующие степень фосфорилирования, контроль (ДК) по ману [13, 32, 34] представлены на рис. 1, а) наблю-

же в состоянии 4 фосфорилированием. В исследовании наибольшие расхождения в состоянии 3, при повышении скорости значений $\Delta O_{нач}$.

В опытах с ДК для контроля $>0,05$, а СД — 1.

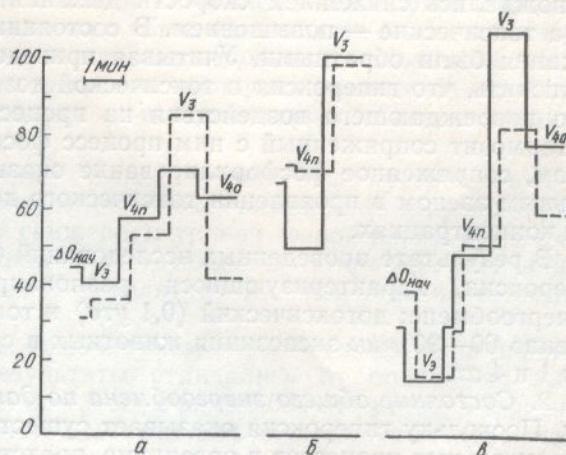
В результате получается тенденция $2,14 \pm 0,16$ (опыт).

В исследовании закономерностей в состоянии 3 и 4п, а тенденция: в контроле В упомянутой реакции кислорода (глюкоза+глюкоза) реакция при

ке при внесении митохондрий в среду инкубации [14]; V_3 — скорость дыхания митохондрий в среде инкубации без экзогенного субстрата дыхания; V_{4n} — скорость потребления кислорода с экзогенным субстратом дыхания, характеризующую функциональную способность дыхательной цепи митохондрий осуществлять транспорт электронов; V_3 — скорость потребления кислорода, обусловленную сопряженным с дыханием фосфорилированием экзогенного акцептора фосфата в условиях достаточной

Рис. 1. Потребление кислорода (мкат O_2 /мг белка в мин) митохондриями печени белых крыс, подвергавшихся действию гипероксии в различных дозах.

Среда инкубации: K^+ —0,087 моль, Na^+ —0,038 моль, Mg^{2+} —0,006 моль, Cl^- —0,096 моль, HPO_4^{2-} —0,013 моль, $H_2PO_4^-$ —0,003 моль. Субстрат сукцинат 0,005 моль; АДФ—0,0005 моль; рН 7,4. Сплошная линия—контроль; прерывистая—опыт. а—0,1 утд; б—2 утд; в—6 утд.



обеспеченности процесса субстратом окисления и кислородом; V_{4o} — скорость потребления кислорода, которая тормозится исчерпанием акцептора фосфата [13, 32]. Рассчитывали также и коэффициенты, характеризующие степень сопряженности процессов свободного окисления, фосфорилирования и энергетической регуляции дыхания: дыхательный контроль (ДК) по Чансу, стимуляцию дыхания (СД) по Ларди и Уэлману [13, 32, 34]. Результаты этих исследований в виде диаграмм представлены на рис. 1. В опытах с дотоксической дозой гипероксии (рис. 1, а) наблюдалось снижение скоростей эндогенного дыхания, а также в состоянии 3, возрастание скорости дыхания, сопряженного с фосфорилированием (V_3).

В исследованиях с токсическим режимом гипероксии (рис. 1, б, в) наибольшие расхождения наблюдаются в отставании скорости дыхания в состоянии 3, сравнительно небольшом, но статистически достоверном повышении скорости дыхания в состоянии 4_n, несколько более высоких значениях $\Delta O_{нач}$.

В опытах с дотоксической гипероксией получены такие показатели ДК для контроля и опыта, соответственно: $1,49 \pm 0,12$ и $1,67 \pm 0,13$ ($p > 0,05$), а СД — $1,89 \pm 0,12$ и $2,36 \pm 0,16$ ($p < 0,05$).

В результате действия токсических концентраций кислорода отмечается тенденция к снижению показателей ДК: $2,30 \pm 0,12$ (контроль) $2,14 \pm 0,16$ (опыт), $p > 0,05$ и СД: $2,41 \pm 0,18$ — $2,15 \pm 0,14$ ($p > 0,05$).

В исследованиях, проведенных ранее [18], были выявлены подобные закономерности в соотношениях потребления кислорода в состояниях 3 и 4_n, а тенденция показателей ДК к снижению там была четче выражена: в контроле $1,73 \pm 0,14$, в опыте $1,44 \pm 0,12$ ($p > 0,05$; $p' < 0,05$). В упомянутой работе ДК рассчитывался из отношения скорости потребления кислорода митохондриями в средах с наличием акцепторов фосфата (глюкоза+гексокиназа+АТФ) и без них [12, 27]. Продолжительность реакции при этом обычно не превышала 2—3 мин.

При постановке опытов с разворачиванием метаболических состояний митохондрий в процессе инкубации требовалось до 10 мин, включая регистрацию дыхания без экзогенного субстрата. Такая преинкубация в среде, содержащей ионы калия, натрия, магния, кальция, фосфора и др., могла содействовать выравниванию различий в содержании эндогенных субстратов, ультраструктуры сопрягающих мембран, то есть потере «нативности». И тем не менее, дотоксические дозы гипероксии сопровождалась снижением скорости дыхания митохондрий в состоянии 4n, а токсические — повышением. В состоянии «3» изменения скоростей дыхания были обратными. Учитывая приведенные наблюдения, можно заключить, что гипероксия в токсической дозе не оказывает существенного повреждающего воздействия на процессы свободного окисления, но тормозит сопряженный с ним процесс фосфорилирования. Таким образом, сопряженное фосфорилирование оказывается наиболее чувствительным звеном в проявлении токсического действия кислорода в высоких концентрациях.

В результате проведенных исследований были выбраны два режима гипероксии, характеризующиеся разнонаправленными изменениями в энергообмене: дотоксический (0,1 уд) и токсический (2 уд), соответственно 60—90 мин экспозиция животных в среде кислорода при давлении 1 и 4 ат.

2. Состояние общего энергообмена по данным непрямой калориметрии. Поскольку гипероксия оказывает существенное влияние на течение окислительных процессов в организме, представляло интерес проследить состояние общего энергообмена у животных, подвергавшихся действию гипероксии. При этом, кроме опытов с воздействием одной лишь гипероксии, были проведены опыты с комбинированным воздействием гипероксии в сочетании с введением веществ, направленно воздействующих на течение процессов дыхания и фосфорилирования: 2,4-динитрофенола (ДНФ) и амитала натрия.

Первый из них является типичным разобщителем свободного и фосфорилирующего окисления. Механизм его действия связан с протонирующим эффектом на сопрягающие мембраны митохондрий. Второй — оказывает влияние на процессы транспорта электронов, блокируя перенос электронов в НАДН-оксидазной ветви дыхательной цепи митохондрий [7, 15, 24, 29 и др.].

Внешне эффект динитрофенола проявляется в повышении потребления кислорода и температуры тела, амитала — в снижении.

Таблица 1

Потребление кислорода белыми крысами в опытах с воздействием гипероксии (ПДК) 4 ата—1 ч (2 уд) и в сочетании с предварительным введением амитала и 2,4-динитрофенола (мл O_2 /кг/мин и нмоль O_2 /мг белка/мин). Последняя величина расчетная и приводится в скобках

Статистические показатели	Гипероксия (n=10)			Амитал+гипероксия (n=12)			ДНФ+гипероксия (n=12)		
	Вес, кг	ПДК		Вес, кг	ПДК		Вес, кг	ПДК	
		до	после		до	после		до	после
M	0,214	23,8 (10,7)	19,4 (8,7)	0,182	20,8 (9,3)	7,2 (3,2)	0,191	21,1 (9,5)	17,1 (7,7)
±m	0,004	1,00	0,73	0,005	1,18	2,24	0,006	1,28	1,33
p			<0,05			>0,05			<0,05
p ¹			<0,05			<0,05			<0,05

Полученный рода целым жи лорода митохон этого барьера с лях и отнесено ний, что в обезв белка [11]. По довольно близк

Цифровой представлен в т литрах на 1 кг [35] — в молях.

В результа воздействие одн статистически д 18%. Эти данны угнетающем эф в организме [9,

В опытах с ДНФ и амитал В опытах с ДН на 100 г веса в 73%. В опытах раствора на 100 следующее возд амитала сопров ния кислорода.

син и амитала (В опытах с практически уст тате проявлялас

Таким обра ской, оказывает восходит и про тала натрия, то цепи между НА,

3. Опыты с лориметра было излучением возр повышения тепл ре условий повы от животных в с ±0,03 Вт, то в о

В опытах с наблюдений (п отклонения вели за пределы 0,1 д

В условиях лового потока в снижением за в лением 4 ат с 0, характеризовало щим медленным чески измерялас мечевидного отр

биологических состояний в течение 10 мин, включая период инкубации, фосфора, содержащегося в мембранах, то есть позы гипероксии соидрий в состоянии менения скоростей аблюдения, можно зывает существенного окисления, ования. Таким образом наиболее чувствительность к кислороду в высо-

браны два режима с изменениями (2 уд), соответствующим уровню кислорода при давлении

прямой калориметрии влияние на течение интерес проследить гавшихся действию одной лишь гипероксией воздействием гипероксии на организм: 2,4-динитрофенола

свободного и фосфората с протонирующей. Второй — окисляя, блокируя перенос электронов в цепи митохондрий

повышении потребления кислорода.

Таблица 1

влияние гипероксии (ПДК) на потребление кислорода и 2,4-динитрофенола — расчетная величина

ДНФ+гипероксия (n=12)		
Вес, кг	ПДК	
	до	после
0,191	21,1 (9,5)	17,1 (7,7)
0,006	1,28	1,33 <0,05 <0,05

Полученные в этих исследованиях показатели потребления кислорода целым животным довольно трудно сравнивать с потреблением кислорода митохондриями в упомянутых выше опытах. Для преодоления этого барьера общее потребление кислорода было выражено в наномолях и отнесено к 1 мг белка организма. При этом мы исходили из сведений, что в обезвоженном теле животных содержится приблизительно 45% белка [11]. Полученные показатели потребления кислорода оказались довольно близкими по отношению к таковым в опытах с митохондриями.

Цифровой материал результатов исследований в этом направлении представлен в табл. 1, где потребление кислорода рассчитано и в миллилитрах на 1 кг веса за минуту и, в соответствии с рекомендациями [35] — в молях.

В результате проведенных экспериментов было установлено, что воздействие одной лишь гипероксии в токсической дозе сопровождается статистически достоверным снижением уровня газообмена в среднем на 18%. Эти данные подтвердили существующие в литературе сведения об угнетающем эффекте высоких концентраций кислорода на газообмен в организме [9, 10, 21, 26].

В опытах с сочетанным воздействием гипероксии на фоне действия ДНФ и амиталя натрия результаты отличались от описанных выше. В опытах с ДНФ, вводимым по 1,5 мл в виде 0,004 М раствора в расчете на 100 г веса внутрибрюшинно, наблюдалось повышение газообмена на 73%. В опытах с амиталяем натрия, вводимым по 1,0 мл в виде 0,04 М раствора на 100 г веса тела подкожно, газообмен снижался на 47%. Последующее воздействие гипероксии в токсической дозе на фоне действия амиталя сопровождалось еще более выраженным снижением потребления кислорода. Итак, направленность результатов воздействия гипероксии и амиталя была одинаковой и их действие суммировалось.

В опытах с ДНФ тормозящее влияние гипероксии на газообмен практически устраняло стимулирующее влияние разобщителя. В результате проявлялась даже тенденция к снижению уровня газообмена.

Таким образом, концентрация кислорода, соответствующая токсической, оказывает такое влияние на сопрягающие мембраны, которое превосходит и протонирующий эффект 2,4-динитрофенола, и эффект амиталя натрия, тормозящий транспорт электронов на участке дыхательной цепи между НАДН и цитохромом b.

3. *Опыты с использованием прямой калориметрии.* С помощью калориметра было показано, что в условиях гипербарии потери тепла излучением возрастают пропорционально повышению давления за счет повышения теплоемкости газа [23]. Так, если в период создания в камере условий повышенного давления газа прирост теплового потока ($\Delta\Phi$) от животных в опытах с гипероксией до 1,2—1,4 ат составлял $0,08 \pm 0,03$ Вт, то в опытах с давлением 4 ат — $0,67 \pm 0,08$ — $0,89 \pm 0,09$ Вт.

В опытах с нормобарической гипероксией в течение всех периодов наблюдений (площадка, декомпрессия, постгипероксический период) отклонения величин теплового потока от начального уровня не выходили за пределы 0,1 Вт и были статистически недостоверными.

В условиях гипероксии 4 ат наблюдался пик возрастания теплового потока в начале площадки ($\Delta\Phi = 1,18 \pm 0,09$ Вт) с постепенным снижением за время пребывания животных в среде кислорода под давлением 4 ат с $0,87 \pm 0,09$ до $0,68 \pm 0,08$ Вт (рис. 2). Период декомпрессии характеризовался снижением показателей теплового потока с последующим медленным возвратом к исходному уровню. Параллельно периодически измерялась температура в прямой кишке и под кожей в области мечевидного отростка грудной кости. Отклонения температуры в ту или

иную сторону от исходной были невелики (не более $0,4-0,6^\circ\text{C}$) и статистически недостоверны.

Поскольку значительная часть тепла из организма удаляется путем испарения влаги, были проведены опыты по изучению и этого пути энергопотерь. Всего в этом направлении проведено три серии опытов:

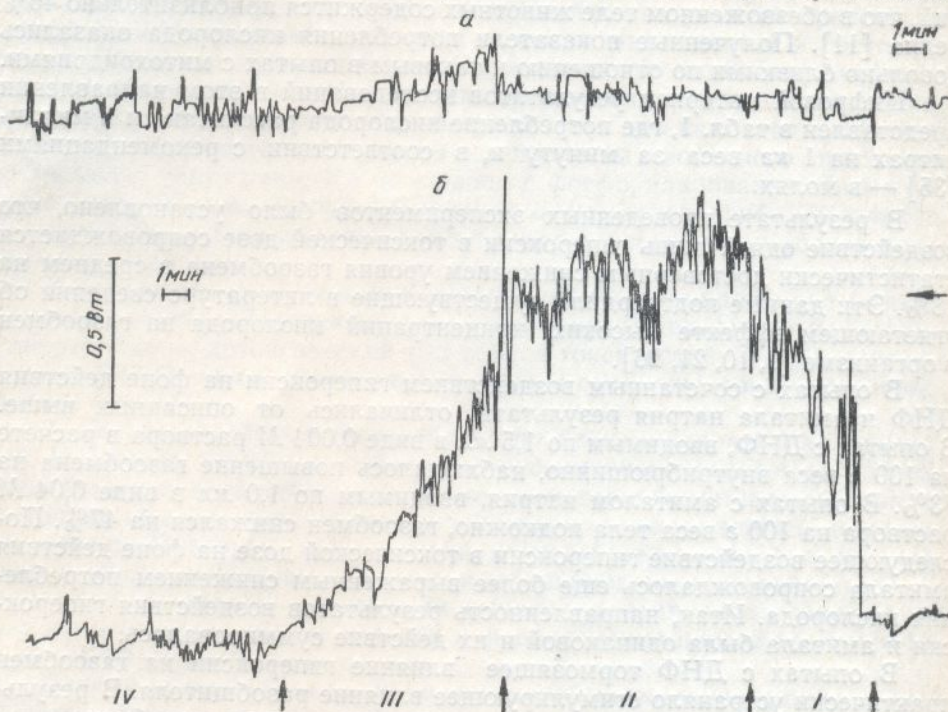


Рис. 2. Исходный фон (а) и динамика изменений величины теплового потока от белой крысы в опыте с гипероксией 4 ат (б).

Римским цифрам соответствуют периоды опыта: I — компрессия, II — гипербария, III — декомпрессия, IV — посткомпрессионный период. Стрелки обозначают границы периодов.

в условиях нормоксии (I серия), нормобарической гипероксии ($1,0-1,4 \text{ ат } \text{O}_2$) — II серия и в условиях гипербарической гипероксии ($4 \text{ ат } \text{O}_2$) — III серия. Экспозиция во всех сериях была равна 60 мин , величина воздействия гипероксии составляла $0,1 \text{ уд}$ во II серии и 2 уд — в III. Результаты этих наблюдений приведены в табл. 2. Из таблицы отчетливо прослеживается разнонаправленный характер изменений теплопотерь в условиях нормо- и гипербарической гипероксии: в первом случае они снижены на 14% , в последнем — повышены на 12% .

Как известно [31], скорость испарения жидкости прямо пропорциональна площади свободной поверхности и обратно пропорциональна внешнему барометрическому давлению: $U = \frac{c \cdot s}{p_0} (P_n - P)$, где U — количество жидкости, переходящей в пар за 1 с , c — константа, s — площадь свободной поверхности жидкости, P_n — давление насыщенного пара, P — давление пара жидкости над ее свободной поверхностью, P_0 — внешнее барометрическое давление. Учитывая приведенные соотношения интересующих нас параметров, можно заключить, что с повышением давления газа физические условия для теплопотерь испарением ухудшаются. А поскольку в наших опытах значительное повышение давления

M

 $\pm m$

Нормоб

M

 $\pm m$

p

Ги

M

 $\pm m$

p

газа в камере соп
нования полагать,
гипербарический,

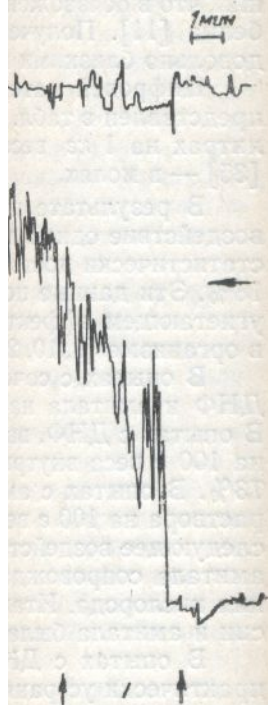
Анализируя т
шел к заключени
потерь испарени
влаги к потреблен
на значительные р
тела, места и образ
от пресмыкающих
лотистый хомячок,
коэффициента леж
последних предст
чины упомянутых
низмов дают основ
определенные общ
в тканях, в частнос

В наших иссле
ме — $2,03 \text{ мг}$ воды
воды/мл O_2^* ; для

Рассматриваем
расхождения в реал
гоообмен. Как уже
пербарической гипе
в ту или иную стор
потребленного кисл
сии (дотоксическая
зался на 22% ниже
выше, чем в контрол

* Поскольку опред
при атмосферном давлен
равнены к контролю.

0,4—0,6° C) и стати-
зма удаляется путем
чению и этого пути
о три серии опытов:



плового потока от белой
)
ипербария, III — декомпрес-
сационные периоды.

гипероксии (1,0—
ой гипероксии (4 ат
на 60 мин, величина
рии и 2 уд — в III.
Из таблицы отчет-
о изменений тепло-
ксии: в первом слу-
на 12%.

и прямо пропорцио-
о пропорциональна
 $U = P_0 \cdot s$, где U — ко-
константа, s — пло-
ие насыщенного па-
поверхностью, P_0 —
веденные соотноше-
ь, что с повышением
испарением ухудша-
повышение давления

Таблица 2

Теплопотери испарением у белых крыс в различных газовых средах

Статистические показатели	Вес животных	Потери в весе		Теплопотери, ккал/ч
		г	%	
Нормоксия (контроль, $n=14$)				
M	218,19	0,88	0,41	0,518
$\pm m$	6,52	0,075	0,041	0,044
Нормобарическая гипероксия (1,0—1,4 ат O_2 1 ч, $n=15$)				
M	215,25	0,68	0,31	0,390
$\pm m$	7,36	0,068	0,026	0,040
p	$>0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$
Гипербарическая гипероксия (4 ат O_2 —1 ч, $n=12$)				
M	206,54	1,14	0,49	0,595
$\pm m$	8,48	0,094	0,027	0,057
p	$>0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$>0,05$

газа в камере сопровождалось повышением скорости испарения, есть ос-
нования полагать, что в данном случае ведущим фактором является не
гипербарический, а метаболический.

Анализируя тепловой баланс организма, Шмидт-Нильсен [30] при-
шел к заключению, что наиболее рациональным является расчет тепло-
потерь испарением в виде отношения суммарного количества потерянной
влаги к потребленному за этот же период времени кислороду. Несмотря
на значительные различия в уровне эволюционного развития, размеров
тела, места и образа жизни (автор приводит сведения по ряду организмов
от пресмыкающихся до высших приматов: гофер, кенгуровая крыса, зо-
лотистый хомячок, белая крыса, белая мышь, человек), величина этого
коэффициента лежит в пределах от $0,50 \pm 0,07$ до $0,94 \pm 0,09$. А у трех
последних представителей он составляет 0,84—0,94. Столь близкие вели-
чины упомянутых отношений при столь значительных различиях орга-
низмов дают основания считать, что упомянутый коэффициент отражает
определенные общебиологические отношения процессов метаболизма
в тканях, в частности, процессов тканевого дыхания.

В наших исследованиях были получены такие коэффициенты: в нор-
ме — 2,03 мг воды/мл O_2 ; для нормобарической гипероксии — 1,60 мг
воды/мл O_2 *; для гипербарической — 4,75 мг воды/мл O_2 .

Рассматриваемый коэффициент позволяет более рельефно выявить
расхождения в реакциях организма в условиях, когда нарушается энер-
гообмен. Как уже упоминалось, теплопотери испарением в условиях ги-
пербарической гипероксии отличались от контроля не более, чем на 15%
в ту или иную сторону. В результате сопоставления их с количеством
потребленного кислорода оказалось, что при нормобарической гиперок-
сии (дотоксическая доза кислорода) коэффициент Шмидт-Нильсена ока-
зался на 22% ниже, а при гипербарии (токсическая доза) — на 134%
выше, чем в контроле.

* Поскольку определение общего газообмена осуществляется в среде кислорода
при атмосферном давлении, опыты с нормобарической гипероксией в данном случае при-
равнены к контролю.

Поскольку значительная часть метаболической воды — конечный продукт биологического окисления, те или иные количественные отклонения в ее образовании логично было бы связать с определенными изменениями в протекании процессов тканевого дыхания.

Обсуждение результатов исследований

Полученные результаты исследований позволяют количественно и качественно охарактеризовать состояние процессов энергообразования и энергопотерь в организме белых крыс под влиянием гипероксии. Мы считаем необходимым подчеркнуть целесообразность количественной оценки применяемых режимов гипероксии и их стандартизации. Это значительно расширит возможности сопоставлять результаты исследований, выполненных в различных лабораториях.

О том, как различно влияние на организм различных режимов гипероксии, свидетельствуют данные, представленные в табл. 3.

Таблица 3
Влияние различных режимов гипероксии на энергообмен у белых крыс

Изучаемые показатели	Режим гипероксии и направленность изменений	
	Дотоксический	токсический
1. Свободное окисление в митохондриях	не изменено или снижено	повышено
2. Фосфорилирующее окисление	тенденция к повышению	снижено
3. Степень сопряженности свободного и фосфорилирующего окисления	тенденция к повышению	тенденция к снижению
4. Общее потребление кислорода:		
Только ПДК	—	снижено
Амитал+ПДК	снижено	значительно снижено
ДНФ+ПДК	повышено	снижено
5. Теплопотери излучением	незначительно повышены	повышены
6. Теплопотери испарением	снижены	повышены
7. Коэффициент Шмидт-Нильсена	снижен	значительно повышен
8. Температура ректальная и под кожей в области мечевидного отростка грудной кости	без изменений	снижена незначительно

Полученные нами результаты в известной мере согласуются с литературными сведениями, в частности в отношении содержания макроэргов в тканях [36].

а. *Дотоксическая гипероксия.* Этот режим гипероксии оказывает, очевидно, положительное влияние на течение процессов образования и аккумуляции энергии биологического окисления в форме макроэргов. При этом соотношения процессов энергообразования и энерготрат, судя по снижению коэффициента Шмидт-Нильсена, свидетельствуют о повышении их экономичности.

б. *Токсическая гипероксия.* Ранее было показано [6], что гипероксия, несколько превышающая 2 удд, сопровождается нарушением соответствия между величинами фактического и рассчитанного по газооб-

мену образования вого из них. Наши в условиях искусстве дением динитрофено. потребления кислоро ция к усилению проц со снижением степен ванием. Эти наблюде теперь подытожить в вях сниженного пот болической воды воз тура тела остается п гипероксия в токсиче точного кислорода в занным ранее [10] н низма от вредного в вышение коэффицие вать о неэкономичн

Процессы усиле вождаются рассеива сификация процесса из путей ускоренного

1. Направленно соких концентрациях тора: дотоксические сические — повыше

2. Наиболее чув пероксии являются п как функция дыхае электронов заметно ских доз гипероксии.

1. Бер П. О влиянии по тельный организмы. П
2. Броновицкая З. Г., Б генерирования энерги тич. процессы при экс
3. Витте Н. К. Тепловой
4. Владимиров Ю. А. Ре логических мембран
5. Геращенко О. А. Осно
6. Граменицкая Е. С. О кратковременного пре парциального давлени гуляции. Л., 1967, с. 19
7. Диксон М., Узбб Э. Ф
8. Елисеева С. В., Кото дыхательного фосфори ководство по изуч. би
9. Жиронкин А. Г., Пан давления кислорода в
10. Жиронкин А. Г. Кисл
11. Збарский Б. И., Иван
12. Кондрашова М. Н. Вл сом.— Вопр. мед. хими

воды — конечный
иственные откло-
ределенными изме-

ий

от количественно и
энергообразования
ем гипероксии. Мы
сть количественной
гандартизации. Это
ультаты исследова-

ичных режимов ги-
в табл. 3.

Таблица 3

у белых крыс

равленность изменений

токсический

повышено

снижено

тенденция к снижению

снижено

значительно снижено

снижено

повышены

повышены

значительно повышен

снижена незначительно

е согласуются с ли-
содержания макро-

пероксии оказывает,
цессов образования
в форме макроэргов.
я и энерготрат, судя
детельствуют о повы-

ано [6], что гиперо-
ся нарушением соот-
итанного по газооб-

мену образования в организме тепла в направлении преобладания пер-
вого из них. Наши исследования подтвердили эти результаты: даже
в условиях искусственной стимуляции газообмена предварительным вве-
дением динитрофенола, гипероксия сопровождалась снижением уровня
потребления кислорода животными. На этом фоне проявлялась тенден-
ция к усилению процессов свободного окисления в митохондриях наряду
со снижением степени сопряженности их с окислительным фосфорилиро-
ванием. Эти наблюдения согласуются с данными литературы [2, 3]. Если
теперь подытожить наблюдаемые изменения, то окажется, что в усло-
виях сниженного потребления кислорода образование и удаление мета-
болической воды возрастает, потери тепла также возрастают, а темпера-
тура тела остается практически неизменной. Можно предположить, что
гипероксия в токсической дозе приводит к усиленному сжиганию избы-
точного кислорода в тканях. Это предположение согласуется с выска-
занным ранее [10] и гипотезой [16] о возможных путях защиты орга-
низма от вредного влияния повышенных концентраций кислорода. По-
вышение коэффициента Шмидт-Нильсена также может свидетельство-
вать о неэкономичных тратах энергии биологического окисления.

Процессы усиления свободного окисления, очевидно, должны сопро-
воджаться рассеиванием энергии в виде тепла. Не исключено, что интен-
сификация процесса потребления кислорода в состоянии 4 — также один
из путей ускоренного ресинтеза макроэргов [25].

Выводы

1. Направленность реакций организма на действие кислорода в вы-
соких концентрациях зависит от суммарной дозы повреждающего фак-
тора: дотоксические дозы сопровождаются снижением энерготрат, ток-
сические — повышением.

2. Наиболее чувствительным звеном по отношению к действию ги-
пероксии являются процессы фосфорилирующего окисления, в то время
как функция дыхательной цепи митохондрий в отношении транспорта
электронов заметно не повреждается, даже под воздействием токсиче-
ских доз гипероксии.

Литература

1. Бер П. О влиянии повышенного барометрического давления на животный и расти-
тельный организмы. Петроград, 1916. 647 с.
2. Броновицкая З. Г., Бондаренко Т. И. Соотношение аэробных и анаэробных путей
генерирования энергии при разных режимах гипероксии. — Оксидотич. и аноксидо-
тич. процессы при эксперим. и клинич. патологии. Киев, 1975, с. 38—40.
3. Витте Н. К. Тепловой обмен человека и его гигиеническое значение. Киев, 1956. 148 с.
4. Владимиров Ю. А. Регуляция цепных реакций перекисного окисления липидов в био-
логических мембранах. — Известия АН СССР, сер. биол., 1972, № 4, с. 489—501.
5. Геращенко О. А. Основы теплотметрии. Киев, 1971: 121 с.
6. Граменицкая Е. С. О несоответствии данных прямой и непрямой калориметрии после
кратковременного пребывания животных в условиях пониженного и повышенного
парциального давления кислорода. — В кн.: Всес. конф. по теплообмену и теплоре-
гуляции. Л., 1967, с. 19—20.
7. Диксон М., Уэбб Э. Ферменты. М., 1966. 816 с.
8. Елисеева С. В., Котова Е. Н., Кондрашова М. Н. Быстрое и обратимое замедление
дыхательного фосфорилирования как модель токсического действия кислорода. — Ру-
ководство по изуч. биологич. окисления полярографич. методом. М., 1973, с. 146—152.
9. Жиронкин А. Г., Панин А. Ф., Сорокин П. Н. Влияние повышенного парциального
давления кислорода на организм человека и животных. Л., 1965. 188 с.
10. Жиронкин А. Г. Кислород. Физиологическое и токсическое действие. Л., 1972. 170 с.
11. Збарский Б. И., Иванов И. И., Мардашев С. Р. Биологическая химия. М., 1960. 490 с.
12. Кондрашова М. Н. Влияние строфантина К на фосфорилирование и дыхание сарко-
сом. — Вопр. мед. химии, 1963, 9, № 3, с. 273—279.

13. Кондрашова М. Н. Принципиальные преимущества полярографического изучения дыхания перед манометрическим. — Руководство по изучению биологического окисления полярографическим методом. М., 1973, с. 86—93.
14. Котова Е. Н., Ротенберг Ю. С., Васильева Т. П. Дыхание митохондрий печени белых крыс в среде инкубации с различной исходной концентрацией кислорода. — В кн. Руководство по изучению биологического окисления полярографическим методом. М., 1973, с. 158—172.
15. Ленинджер А. Биохимия, 1974, М., «Мир». 958 с.
16. Макэлрой В., Селиджер Г. Происхождение и эволюция биолюминесценции. — Труды V Междунар. биохим. конгр. Симпозиум III, АН СССР, 1962, с. 165—171.
17. Мацынин В. В. К вопросу об изготовлении и контроле качества открытых платиновых электродов для хроноамперометрического определения кислорода в биохимических исследованиях. — Полярографическое определение кислорода в биологических объектах. Киев, 1968, с. 64—69.
18. Мацынин В. В. Окисне фосфорилування у печінці білих щурів після впливу гіпероксії. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1970, 16, № 4, с. 523—528.
19. Мацынин В. В. До методики оцінки ступеня гіпероксії в експерименті. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1975, 21, № 6, с. 848—849.
20. Овсянская Р. Н., Исаакян Л. А. Методы исследования газового обмена у человека и животных. Л., 1959. 180 с.
21. Пашутин В. В. Лекции общей патологии. Ч. II. СПб., 1881. 784 с.
22. Петровский Б. В., Ефун С. Н. Основы гипербарической оксигенации. М., 1976. 344 с.
23. Рид Р., Шервуд Т. Свойства газов и жидкостей. Л., 1971. 702 с.
24. Скулачев В. П. Соотношение окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи. М., 1962. 156 с.
25. Скулачев В. П. Аккумуляция энергии в клетке. М., 1969. 440 с.
26. Трошихин Г. В. Газообмен и некоторые функции центральной нервной системы при длительном пребывании животных в атмосфере с высоким содержанием кислорода. Автореферат канд. дис., Л., 1967. 17 с.
27. Хачатрян Л. Л. Исследование дыхания и фосфорилирования в сердечной мышце кролика при экспериментальном инфаркте миокарда. — Вopr. мед. химии, 1964, 10, с. 201—204.
28. Чередниченко Л. К. Физиологическая калориметрия. М.—Л., 1965. 136 с.
29. Шараф А. А. Изучение механизма действия разобщителей окислительного фосфорилирования. Автореферат канд. дис. М., 1968. 17 с.
30. Шмидт-Нильсен К. Как работает организм животного. М., 1976. 140 с.
31. Яворский Б. М., Детлаф А. А. Справочник по физике. М., 1965. 848 с.
32. Stance B., Williams C. R. Respiratory enzymes in oxydative phosphorylation. — J. Biol. Chem., 1955, 217, p. 383—393.
33. Davies H. C., Davies R. E. Biochemical aspects of oxygen poisoning. — In: Handbook of Physiology, Section 3, Respiration, 2, Am. Physiol. Soc., Wash., 1965, p. 1047—1058.
34. Lardy H. A., Wellman H. Oxydative phosphorylations: role of inorganic phosphate and acceptor systems in control of metabolic rates. — J. Biol. Chem., 1952, 195, w. 215—224.
35. Piiper J. Revision of concepts, quantities and units in gasexchange physiology. — Proc. Roy. Soc. Med., 1973, 66, N 10, p. 971—972.
36. Sanders A. P., Hall I. H., Cavanaugh P. I., Woodhall B. Effects of hyperbaric oxygenation on metabolism I. ATP concentration in rat brain, liver and kidney. — Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1966, 121, N 1, p. 32—34.

Отдел гипоксических состояний
Института физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
20.IX 1977 г.

V. V. Matsynin

STATE OF ENERGY METABOLISM IN ALBINO RATS UNDER THE EFFECT OF HIGHER CONCENTRATIONS OF OXYGEN

Summary

The state of the processes of energy generation (by the data of polarographic determination of tissue respiration), total oxygen uptake and heat losses by radiation and evaporation was studied in experiments on albino rats affected in vivo by higher concentrations of oxygen. The general regularities are found in the energy-metabolism changes and their dependence on the dose of hyperoxia: pretoxic regimes of hyperoxia are accompanied by a decrease in the energy losses, and toxic ones by their increase. The ration of biochemical and physiological manifestations of organism reaction to hyperoxia are under discussion.

УДК 615.272:612.35

НА Ф

В последние
меняются в тера
вием они иногда
Поэтому изучен
ботка методов
Клинические и
болические стер
могут отрицател
Мы исследуем
лательные эффек
и их проявления

Опыты проведен
вотные были разде
крысы, которым вво
III группа — 1 мг/
30 дней.

Каждые 10 д
сят — опытной. В
белковые фракции
фракции по [14], б
кации для крыс [8
ние холестерина по
дегидрогеназу — по
назу — по [17] в м

Как видно
II группы, кото
ния на 30 день
до $3,50 \pm 0,09$ (п
дваемых показат
У крыс III
ные сроки иссл
вообразовательн
го количества
фракции с 3,70
соответственно.
БСФ, составляя
этих показателе
печени. На 30 д