

При 5 сут экспозиции мышей ювенильного периода наблюдались анемия (10 %) и выраженный ретикулоцитоз. В миелограмме было выявлено увеличение эритроидных ядросодержащих элементов за счет базофильных, полихроматофильных и оксифильных нормоцитов. В последующие 10 сут количество элементов постмитотической группы эритроидного ростка возвращалось к норме, оставаясь в ее пределах на 20 и 40 сут. Появляющийся на 20 сут лейкоцитоз со временем уменьшался и на 40 сут не регистрировался.

Отличительной особенностью половозрелых мышей является реакция белой крови на 5 сут. Развивающаяся при этом лейкопения исчезала на 10 сут, количество лейкоцитов оставалось в пределах нормы на 20 и 40 сут.

Необходимо указать на различие в реакции разных возрастных групп к действию ПеЭП. Так, наиболее чувствительной у мышей ювенильного периода является система эритрона в возрасте от 20 до 30 дней. В период половозрелости реагирующей системой оказалась белая кровь. Мыши в возрасте от 240—260 дней теряли чувствительность к облучению. Регистрируемые реакции носили временный характер, их можно рассматривать в качестве адаптационной реакции к исследуемому фактору.

Список литературы

1. Козярин И. П. Влияние ЭП низкой частоты (50 Гц) на животных разного возраста. — Гигиена и санитария, 1981, № 8, с. 18—19.

Ин-т биологии и биофизики
Томск. ун-та

Поступила 05.10.82

УДК 612.111.16:612.127.2/3:612.22

Н. Г. Сидоряк

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ, ГАЗООБМЕНА И КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ МЕТГЕМОГЛОБИНЕМИИ

В литературе есть данные о влиянии различных метгемоглобинообразователей на организм человека и животных [1—7, 9, 10]. Действие этих веществ приводит к образованию метгемоглобина в крови, вследствие чего часть «активного» (способного к присоединению кислорода) гемоглобина уменьшается. Встречаются отдельные данные об изменении некоторых показателей сердечно-сосудистой системы, ферментов крови и тканевого дыхания при поступлении в организм различных метгемоглобинообразователей [1, 3, 7, 8, 9]. Однако вопрос о транспорте кислорода в организме и состоянии функциональных систем его обеспечивающих при этом, остается невыясненным.

Мы изучали показатели внешнего дыхания, газообмена и транспорта кислорода на этапах его пути в организме при хронической метгемоглобинемии.

Методика. Исследования проведены на 80 белых крысах-самцах массой 160—220 г. В качестве экспериментальной модели была выбрана метгемоглобинемия, развивающаяся при подкожном введении водного раствора метгемоглобинообразователя — нитрита натрия — в дозе 3 мг сухого вещества на 100 г массы тела. Все показатели определяли до введения нитрита натрия (контроль) и на 5, 15 и 30 день в процессе ежедневного введения метгемоглобинообразователя. Наркотизированных животных (5 мг хлоралозы и 50 мг уретана на 100 г массы) трахеостомировали, в устье полых вен и в сонную артерию вводили полиэтиленовые катетеры для забора проб смешанной ве-

нозной и артериальной крови. В воздушный поток из трахеотомической трубки вводили небольшое сопротивление, создающее перепад давлений в несколько мм водного столба, который измеряли малоинерционным манометрическим датчиком с емкостным преобразователем. На выходе датчика через интегратор подключали быстродействующий самописец. Амплитуда интегрированной кривой была пропорциональна дыхательному объему (V_T) животного (калибровку проводили с помощью аппарата искусственного дыхания типа АИД с уменьшенным дыхательным объемом). Параллельно производили регистрацию $F_{A_{O_2}}$ и $F_{A_{CO_2}}$ на протяжении дыхательного цикла с помощью масс-спектрометра MX 6202. Парциальное давление респираторных газов в конце выдоха принимали за альвеолярное, P_{O_2} и P_{CO_2} в выдыхаемом воздухе рассчитывали посредством интегрирования исходной кривой. На основании полученных данных рассчитывали минутный объем дыхания ($\dot{V}_E$), объем альвеолярной вентиляции ($\dot{V}_A$), потребление кислорода ($\dot{V}_{O_2}$). P_{O_2} артериальной и смешанной венозной крови определяли на газоанализаторе типа «Корнинг» (Венгрия, Великобритания). Насыщение артериальной и венозной крови кислородом ($S_{a_{O_2}}$ и $S_{\bar{v}_{O_2}}$) устанавливали исходя из величин $P_{a_{O_2}}$ и $P_{\bar{v}_{O_2}}$ по кривой диссоциации оксигемоглобина для крови белых крыс [8]. Общее содержание гемоглобина (C_{Hb}) и содержание метгемоглобина в крови определяли цианидным методом в модификации [5]. На основании полученных данных рассчитывали содержание кислорода в артериальной и смешанной венозной крови ($C_{a_{O_2}}$ и $C_{\bar{v}_{O_2}}$), минутный объем крови ($\dot{Q}$), скорость поступления кислорода в легкие и кровь и скорость выведения его из организма ($q_{I_{O_2}}$, $q_{A_{O_2}}$, $q_{a_{O_2}}$, $q_{\bar{v}_{O_2}}$).

Результаты и их обсуждение. Как показали наши исследования, при хроническом введении нитрита натрия развивается метгемоглобинемия, о чем свидетельствует увеличение концентрации метгемоглобина с $2,10 \pm 0,25$ % от концентрации общего гемоглобина крови в норме, до $3,30 \pm 0,28$ % и $3,36 \pm 0,27$ (т. е. в 1,6 раза больше) на 5—15 день метгемоглобинемии ($p < 0,01$). К 5—15 дню ежедневного введения нитрита натрия концентрация гемоглобина снижается на 18—19 %, к 30 дню она возрастает, оставаясь при этом сниженной по сравнению с исходным уровнем.

Отмеченные изменения в крови приводят к уменьшению количества активного гемоглобина, способного переносить кислород, и соответственно к снижению кислородной емкости крови. Однако падение кислородной емкости к пятому дню в определенной степени компенсируется значительным увеличением минутного объема дыхания (с $74,4 \pm 4,47$ до $118,6 \pm 7,01$ мл·мин⁻¹/100 г, $p < 0,001$) и минутного объема крови (с $36,9 \pm 3,12$ до $77,7 \pm 3,18$ мл·мин⁻¹/100 г). Наблюдается увеличение скорости транспорта кислорода к тканям на всех его этапах пути в организме (рис. 1). Альвеоларно-артериальный градиент кислорода уменьшается (рис. 2), что свидетельствует об улучшении условий оксигенации крови в легких. Все это можно рассматривать как компенсаторные сдвиги, которые препятствуют развитию гипоксического состояния организма. Следует отметить, что увеличение альвеолярной вентиляции на пятый день (с $36,3 \pm 2,13$ до $47,9 \pm 6,50$ мл·мин⁻¹/100 г) не соответствует росту минутного объема крови, в результате чего отношение вентиляции/кровоток снижается. Однако ухудшение вентиляционно-перфузионных отношений компенсируется значительным увеличением диффузионной способности легких (в 1,6 раза), что приводит к удержанию исходного уровня P_{O_2} артериальной крови ($96,8 \pm 2,13$ мм рт. ст. или $128,7 \pm 2,83$ гПа в исходном состоянии и $93,6 \pm 2,57$ мм рт. ст. или $124,5 \pm 3,42$ гПа на 5 день метгемоглобинемии). На 15 день введения метгемоглобинообразователя кислородная емкость крови также снижена. Альвеоларно-артериальный (A—a) P_{O_2} возрастает по сравнению с 5 сут (рис. 2), что свидетельствует об ухудшении условий оксигенации крови в легких. При хроническом введении метгемоглобинообразователя наблюдается снижение минутного объема дыхания (до $54,5 \pm 3,60$ мл·мин⁻¹/100 г), что в свою очередь приводит к уменьшению альвеолярной вентиляции и падению парциального давления кислорода в альвеолярном

воздухе (рис. 2). Ухудшение вентиляционно-перфузионных отношений в этом случае не компенсируется увеличением диффузионной способности легких, при этом происходит уменьшение напряжения кислорода в артериальной крови ($83,3 \pm 3,25$ мм рт. ст. или $110,8 \pm 4,32$ гПа), что свидетельствует о развитии выраженной гипоксемии.

Таким образом, на 15 день введения нитрита натрия, наряду с гемической гипоксией развиваются явления гипоксической гипоксии, при

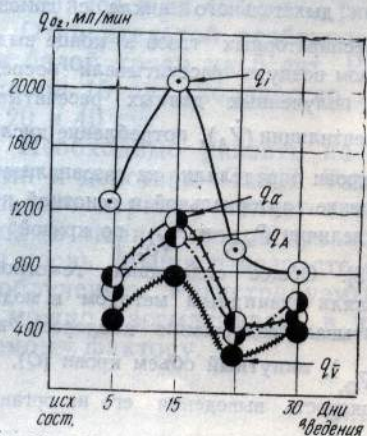


Рис. 1. Скорость поступления кислорода в легкие (q_l), в альвеолы (q_a), скорость транспорта кислорода артериальной (q_a), смешанной венозной (q_v) кровью у крыс при введении метгемоглобинообразователя — нитрита натрия.

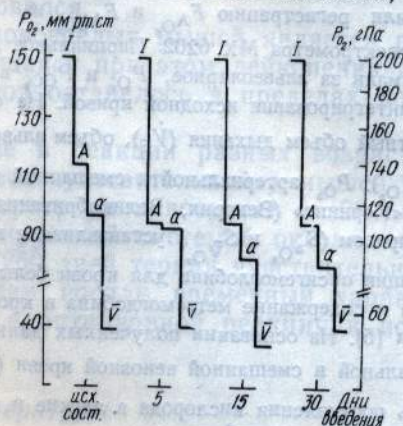


Рис. 2. Парциальное давление кислорода во вдыхаемом (I), в альвеолярном (A) воздухе, в артериальной (a), смешанной венозной (v) крови у крыс при введении метгемоглобинообразователя — нитрита натрия.

этом скорость транспорта кислорода артериальной и смешанной венозной кровью падает (рис. 1), что ухудшает доставку кислорода к тканям организма.

На 30 день метгемоглобинемии кислородная емкость крови по сравнению с 5—15 днями возрастает на 12 %, однако остается сниженной по сравнению с исходным уровнем. Напряжение кислорода в артериальной крови снижается еще больше ($80,5 \pm 2,76$ мм рт. ст. или $107,1 \pm 3,67$ гПа). Это в значительной степени связано с продолжающимся уменьшением минутного объема дыхания ($47,9 \pm 3,55$ мл·мин⁻¹/100 г) и возрастанием альвеолярно-артериального градиента P_{O_2} (рис. 2), что свидетельствует об ухудшении условий оксигенации крови в легких в этот период.

Таким образом, из приведенных данных видно, что хроническое введение метгемоглобинообразователя — нитрита натрия — приводит к концу первой недели к развитию явлений гемической гипоксии. В дальнейшем появляются и нарастают также явления выраженной гипоксической гипоксии.

Список литературы

1. Артюнина Г. П., Мусланова Т. В. Содержание гемоглобина, метгемоглобина и активность метгемоглобинредуктазы в крови рабочих капронового производства. — В кн.: Изучение воздействия некоторых производственных факторов на организм человека. — Саратов, 1976, с. 178—181.
2. Василос А. Ф., Дискаленко А. П., Добрянская Е. Ф., Трофименко Ю. П. Некоторые биохимические и морфологические изменения в организме под влиянием нитрита кальция и натрия. — В кн.: Метгемоглобинемия различных этиологий и меры ее профилактики: Тез. докл. I науч. конф. по метгемоглобинемии ЛСГМИ, Ленинград, 21—22 сентября 1971. Л., 1971, с. 9—11.
3. Волкова Н. В. Исследования некоторых ферментов при воздействии нитрита натрия на животных. — В кн.: Санитарная охрана окружающей среды. Л., 1974, с. 111—112. (Тр. ЛСГМИ / Ленингр. сан-гигиен. мед. ин-т, Т. 105).
4. Волкова Н. В. Нитраты воды как токсикологический фактор. — Там же, с. 109—110.
5. Кушаковский М. С. Клинические формы повреждения гемоглобина. — Л.: Наука, 1968. — 270 с.