

CHANGES IN MECHANICAL PROPERTIES AND CHEMICAL COMPOSITION OF OSSEOUS TISSUES OF WHITE RATS DURING EXCESSIVE INCOME OF FLUORIDE INTO ORGANISM

The influence of a prolonged excessive income of fluoride into organism (NaF in dose of 20 mg/kg of weight) on mineral composition of osseous tissue and its mechanical solidity was studied in the experiments on white rats. As a result a decrease of calcium and magnesium content and an increase of sodium and potassium content in bones and teeth are observed.

Changes in mineral composition of bones are followed by a decrease of their mechanical solidity. It is shown that prolonged fluoride intoxication causes a decrease of magnesium and calcium concentration and an increase of alkaline phosphatase in blood serum.

Medical Stomatological Institute, Poltava

1. Ангеличи Р. Дж. Устойчивость координационных соединений // Неорганическая биохимия / Под ред. Г. Эйхгорна.— М.: Мир, 1978.— Т. 1.— С. 89—132.
2. Бачинський П. П., Григоренко В. К. Особливості трансмембранних потоків Na^+ , K^+ та води в ентероцитах проксимального відділу тонкої кишки щури при навантаженні фторованими розчинами хлориду натрію та калію // Фізіол. журн.— 1977.— 23, № 1.— С. 71—77.
3. Богдан С. С. Тензиометр для биологических тканей // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии.— 1981.— 81, № 11.— С. 105—107.
4. Василенко В. Ф., Григоренко В. К. Влияние высокой концентрации фтора на эмаль зубов и пародонт белых крыс // Актуальные вопросы стоматологии: Тез. докл.— Полтава, 1981.— С. 56—58.
5. Држевецкая И. А., Држевецкий Ю. М. Роль кальция в секреции гормонов // Гормональная регуляция обмена кальция и секреторные процессы.— М., 1983.— С. 6—49.— (Итоги науки и техники. Физиология человека и животных / ВИНТИ; Т. 27).
6. Колб В. Г., Камышников В. С. Клиническая биохимия.— Минск: Беларусь, 1976.— С. 86—95.
7. Николишин А. К. Проявление флюороза на премолярах и молярах // Стоматология.— 1975.— 54, № 1.— С. 84—85.
8. Якушева И. А., Орлова Л. И. Метод определения активности аденозинтрифосфата в гемолизате эритроцитов крови человека // Лаб. дело.— 1970.— № 8.— С. 497—501.
9. Baylink D. T., Duane P. B., Farley S. M., Farley J. R. Monofluorophosphate physiology: the effects of fluoride on bone // Caries Res.— 1983.— 17, suppl. N 1.— P. 56—76.
10. Chang Jet-Oy, Pan M., Vernell T. The effect of fluoride on calcium absorption in rats // Nutr. Repts. Int.— 1977.— 16, N 5.— P. 539—547.
11. Franke J. A. New concept of the effect of fluorides on bone // Fluoride.— 1979.— 12, N 4.— P. 195—208.
12. Elsair J., Poey J., Reggabi M. et al. Effects de l'intoxication fluorose sabaigue du lapin sur les metabolismes fluore et phospho—calcique et sur la radiographie du squelette // Ibid.— 1978.— 11, N 2.— P. 101—103.
13. Elsair J., Merad R., Denine R. et al. Boron as a preventive antidote in acute and subacute fluoride intoxication in rabbits; its action on fluoride and calcium-phosphorus metabolism // Ibid.— 1980.— 13, N 3.— P. 129—138.
14. Put A. Doswiadczalna ocena plywu weglanu wapnia przebieg zatrucia fluorciem sodowym // Czas. stomat.— 1983.— 36, N 9.— S. 655—657.

Пол. мед. стомат. ин-т МЗ УССР

Поступила 03.12.84

УДК 616—005.1:612.22.02+612.235

М. М. Середенко, В. П. Пожаров, Т. Д. Миняйленко, Р. Ф. Беспальчая

ОСОБЕННОСТИ ОКСИГЕНАЦИИ КРОВИ В ЛЕГКИХ ПРИ ОСТРОЙ ДОЗИРОВАННОЙ КРОВОПОТЕРЕ

Несмотря на большое число работ по исследованию влияния острой кровопотери на организм человека и животных [3, 4, 7, 9, 10, 16, 17 и др.] эта проблема по-прежнему привлекает внимание многих исследователей.

дователей, так как некоторые ее аспекты до сих пор остаются невыясненными. В частности, относительно мало изучены изменения внешнего дыхания и почти совсем не изучены особенности оксигенации крови в легких при острой кровопотере. Изучение транспорта респираторных газов на этапе воздух—кровь и оксигенации крови в легких при кровопотере позволило бы более детально охарактеризовать особенности развития и компенсации гипоксического состояния организма в этих условиях, что обусловило проведение данного исследования.

Методика

Исследования выполнены на 55 наркотизированных (5 мг хлоралозы и 50 мг уретана на 100 г массы) белых лабораторных крысах-самцах, массой 150—250 г. Острую кровопотерю производили, выпуская у крыс 25—30 % объема циркулирующей крови (ОЦК) со скоростью 1 мл/мин в течение 3 мин. ОЦК определяли красящим методом с помощью краски Т-1 824 [5]. В 1-й серии опытов ОЦК не восполнялся, а во 2-й замещался кровезаменителем геоссеном, который был разработан и апробирован сотрудниками нашего института [12]. Частоту дыхания (f), дыхательный объем (V_T), минутный объем дыхания ($\dot{V}_E$), потребление кислорода ($\dot{V}_{O_2}$), выделение углекислого газа ($\dot{V}_{CO_2}$), содержание кислорода и углекислого газа в выдыхаемом (F_E) и альвеолярном (F_A) воздухе регистрировали в исходном состоянии и непрерывно в течение 30 мин после кровопотери; напряжение кислорода (p_{O_2}), углекислого газа (p_{CO_2}), pH в артериальной (a) и смешанной венозной (v) крови, содержание в крови гемоглобина (Hb) и лактата (C_L) определяли в исходном состоянии и каждые 5 мин после кровопотери. Показатели внешнего дыхания, содержание O_2 и CO_2 в альвеолярном и выдыхаемом воздухе определяли с помощью разработанной нами для этих целей установки, основные элементы которой — малоинерционный датчик давления и масспектрограф типа МХ-6202. Для учета инерционности масспектрографа его калибровка осуществлялась с частотой, соответствующей частоте дыхания животного в опыте. Напряжение O_2 в крови определяли полярографическим методом с помощью электрода фирмы «Radiometer», напряжение CO_2 и pH крови — микрометодом Astrup [14] на аппаратах «Corning» и «Radelkis», содержание гемоглобина — электрофотокolorиметрическим методом [2], содержание лактата — методом Barker, Summerson [15]. На основании данных, полученных с помощью аппаратуры, рассчитывались показатели кислородного режима организма [8]. Полученные данные обработаны методом математической статистики [6].

Результаты и их обсуждение

Через 5—30 мин после кровопотери без замещения ОЦК кровезаменителем в ответ на выраженную тканевую гипоксию и ацидоз мы не наблюдали у крыс усиления легочной и альвеолярной вентиляции. Частота дыхания, дыхательный объем и минутный объем дыхания достоверно снижались (табл. 1). Такая реакция внешнего дыхания на гипоксическое воздействие и ацидоз не типична. В связи с этим возникают вопросы. Усугубляет ли снижение этих показателей вторичную тканевую гипоксию при кровопотере, ограничивая еще больше транспорт кислорода к тканям? Чем вызвано отсутствие компенсаторной реакции на возникновение тканевой гипоксии?

Для того, чтобы ответить на поставленные вопросы, рассмотрим, как влияет уменьшение альвеолярной вентиляции и изменение условий оксигенации крови в легких на переход кислорода из воздуха в кровь. С этой целью мы предлагаем метод оценки эффективности оксигенации крови в легких и ее соответствие кислородному запросу организма и факторов, определяющих такое соответствие. Метод базируется на том, что для эффективного обеспечения аэробных процессов в организме условия оксигенации крови в легких должны быть оптимальными, т. е. находиться в соответствии с фактическим потреблением кислорода тканями. Если эффективность оксигенации крови в легких не удовлетворяет такому условию, то нарушается доставка кислорода из воздуха в кровь, что ограничивает компенсаторный ответ организма. А при

Таблица 1. Некоторые показатели внешнего дыхания и кислородтранспортной функции крови у крыс после острой дозированной кровопотери

Показатель	Исходное состояние	Кровопотеря			
		5 мин без замещения ОЦК	5 мин при замещении ОЦК	25 мин без замещения ОЦК	25 мин при замещении ОЦК
Частота дыхания (f), мин ⁻¹	83,1±4,3	59,8±2,7*	83,9±5,0	67,7±3,2*	69,0±3,1*
Дыхательный объем (V_T), мл/100 г	0,85±0,09	0,62±0,05*	0,98±0,08	0,69±0,02*	0,97±0,07
Альвеолярная вентиляция ($\dot{V}_A$), мл/мин 100 г	48,0±5,0	35,0±3,0*	63,8±4,3*	12,0±1,7*	36,5±4,2*
Минутный объем, мл/мин 100 г					
дыхания ($\dot{V}_E$)	70,6±7,8	36,9±3,7*	82,0±5,6	46,9±3,2*	66,9±4,2
кровообращения ($\dot{Q}$)	33,9±1,1	9,7±0,5*	33,1±5,2	6,4±1,7*	16,9±3,2*
Скорость, мл/мин 100 г					
потребления кислорода ($\dot{V}_{O_2}$)	2,30±0,13	0,79±0,05*	2,02±0,15	0,56±0,06*	1,08±0,10*
выделения углекислого газа ($\dot{V}_{CO_2}$)	1,70±0,29	0,79±0,10*	1,77±0,09	0,56±0,08*	0,94±0,02*
Парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе (p_{AO_2}), гПа	131,7±5,3	156,9±16,0*	146,3±13,3	183,5±27,9*	143,6±10,6
Напряжение кислорода в крови, гПа					
артериальной (p_{aO_2})	119,8±3,8	108,8±10,0	110,0±8,1	128,3±12,9	114,9±5,3
смешанной венозной ($p_{\bar{v}O_2}$)	49,6±1,3	29,5±1,6*	29,3±2,4*	26,6±1,2*	29,0±4,0
Напряжение углекислого газа в артериальной крови (p_{aCO_2})	54,0±5,7	38,7±3,1*	45,9±5,4	44,8±7,4	44,8±5,6
Кислородная емкость крови ($C_{max O_2}$), ммоль/л	8,1±0,6	5,8±0,7*	4,2±0,3*	5,4±0,7*	4,6±0,9
Концентрация лактата (C_L), ммоль/л	2,9±0,4	6,9±1,0*	7,2±1,1*	8,9±0,7*	5,5±0,7*
Отношение скорости транспорта кислорода артериальной кровью к скорости его потребления ($\dot{V}_{aO_2}/\dot{V}_{O_2}$), отн. ед.	2,58±0,32	1,42±0,21*	1,49±0,36*	1,30±0,18*	1,58±0,25*
pH крови, отн. ед.					
артериальной	7,400±0,003	7,23±0,01*	7,26±0,01*	7,24±0,01*	7,33±0,01*
смешанной венозной	7,360±0,003	7,20±0,01*	7,22±0,01*	7,17±0,01*	7,31±0,01*

* $P < 0,05$

отсутствии эффективной компенсации развивается артериальная гипоксемия. Для оценки оксигенации был предложен показатель ее эффективности E , который определяется с помощью следующего уравнения:

$$E = \frac{C_A}{C_A - C_a},$$

где C_A — содержание O_2 в крови, уравненной по O_2 и CO_2 с альвеолярным воздухом, C_a — содержание O_2 в артериальной крови.

Максимальное значение E в данных условиях определяли по уравнению

$$E_{max} = \frac{C_A}{E_A(C_a - C_{\bar{v}})},$$

Таблица 2. Основные показатели, характеризующие эффективность оксигенации крови в легких у крыс после острой дозированной кровопотери

Показатель	Исходное состояние	Кровопотеря			
		5 мин без замещения ОЦК	5 мин при замещении ОЦК	25 мин без замещения ОЦК	25 мин при замещении ОЦК
Вентиляционно-перфузионные отношения ($\dot{V}_A/\dot{Q}$), отн. ед.	1,42±0,11	3,61±0,15*	1,96±0,17	1,88±0,30	2,16±0,22*
Показатель эффективности оксигенации крови в легких (E), отн. ед.	94,4±9,5	15,9±7*	19,8±2,0*	24,5±2,3	31,5±3,2*
Максимальное значение E ($E_{\max O_2}$), отн. ед.	111±13	17,8±2,2*	25,9±2,6*	29,3±1,9*	48,1±5,0*
$E/E_{\max}$, %	85±9	89±10	76±6	84±8	65±8
Эквивалентный шунт, %					
общий (E_T)	3,54±0,45	9,52±0,12*	7,73±0,83*	5,69±0,47*	5,10±0,52*
анатомический (E_A)	3,00±0,32	8,49±0,75*	5,91±0,60*	4,75±0,43*	3,34±0,33
связанный с диффузионным сопротивлением легких (E_D)	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
связанный с негомогенностью легких (E_H)	0,54±0,02	1,03±0,11*	1,82±0,21*	0,94±0,10*	1,76±0,18*
Диффузионная способность легких (D_L), ммоль/мин×кПа	0,22±0,03	0,08±0,003*	0,20±0,03	0,06±0,002*	0,12±0,008*
Мембранный компонент D_L (D_M), ммоль/мин·кПа	0,55±0,05	0,47±0,05	0,60±0,07	0,80±0,20	0,43±0,04
Кровяной компонент D_L (θV_C), ммоль/л×кПа	0,44±0,04	0,10±0,02*	0,31±0,03*	0,06±0,01*	0,16±0,02*

* $P < 0,05$

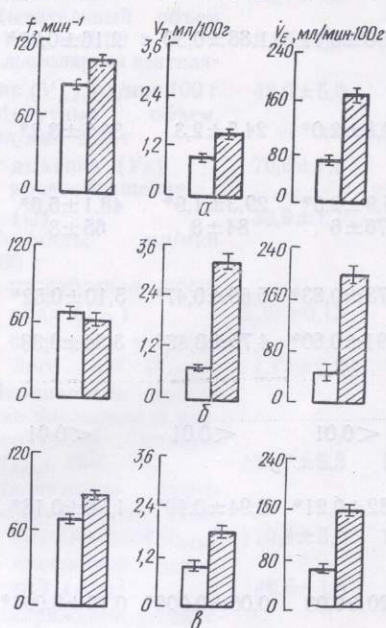
где E_A — эквивалентный анатомический шунт, C_v — содержание O_2 в смешанной венозной крови.

Оценка эффективности оксигенации крови в легких по этому способу показывает (табл. 2), что на всех этапах кровопотери (как с замещением объема потерянной крови геоссеном, так и без него), несмотря на снижение абсолютного значения E , относительная эффективность все же находится в пределах 65—90 % максимально возможной. Таким образом, хотя эффективность оксигенации крови в легких и снижена, это — не препятствие для удовлетворения насыщения артериальной крови кислородом и ограничения доставки кислорода к тканям на этапе воздух — кровь не возникает.

Ответ на вопрос, что же снижает эффективность оксигенации крови в легких, может быть получен путем анализа факторов, обеспечивающих оксигенацию крови в легких, основные из которых — вентиляционно-перфузионные отношения и равномерность их распределения в легких, диффузия кислорода через аэрогематический барьер и анатомическое шунтирование смешанной венозной крови в артериальное русло [13]. Интегральный показатель потерь pO_2 при его переходе из альвеолярного воздуха в артериальную кровь — альвеолярно-артериальное различие по кислороду. При кровопотере этот градиент растет (см. табл. 1) в основном за счет увеличения pO_2 в альвеолярном воздухе. Увеличение парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе при кровопотере без замещения объема потерянной крови сви-

детельствует о том, что даже сниженная в этих условиях альвеолярная вентиляция (см. табл. 1) адекватна уменьшенному потреблению кислорода. Рост альвеолярно-артериального различия по p_{O_2} связан также с большим сбросом смешанной венозной крови в артериальное русло, что отражает достоверный рост общего эквивалентного шунта E (см. табл. 2).

Применение разработанного метода эквивалентных шунтов [11] позволило выделить компоненты альвеоло-артериального различия.



Диффузия кислорода через аэрогематический барьер легких при кровопотере без замещения объема потерянной крови и через 30 мин после замещения его геосеном ограничивается снижением кровенаполнения легких (V_c) и скорости связывания кислорода кровью (θ_{O_2}), возникающим в данном случае за счет циркуляторных нарушений и анемии при постоянных условиях для перехода кислорода через ткани барьера (изменения «мембранной» диффузионной способности D_m недостоверны). Однако снижение диффузионной способности легких (D_L) не оказывает существенного влияния на альвеоло-артериальные различия по

Реакция внешнего дыхания на ингаляцию газовой смеси, содержащей 15,6 % O_2 и 4,7 % CO_2 в исходном состоянии (а), через 25 мин после острой кровопотери без замещения (б) и с замещением (в) объема циркулирующей крови.

p_{O_2} , так как диффузионный эквивалентный шунт (E_D) во всех случаях крайне мал (см. табл. 2). Оксигенацию крови в легких при кровопотере в некоторой мере ухудшает изменение вентиляционно-перфузионных соотношений ($\dot{V}_A/\dot{Q}$). Несмотря на то, что абсолютное их значение для легких в целом возрастает, неравномерность их распределения все-таки может увеличиваться. Это приводит к росту физиологического шунтирования легких (E_H) за счет увеличения их негомогенности в результате, вероятно, уменьшения кровотока через хорошо вентилируемые альвеолы.

Наибольший вклад в изменение альвеоло-артериального различия по p_{O_2} вносит, очевидно, анатомическое шунтирование (E_A), которое после кровопотери достоверно увеличивается (см. табл. 2).

Однако снижение эффективности оксигенации крови в легких после кровопотери не ограничивает транспорт кислорода на этапе воздух — кровь. Следовательно, уменьшение альвеолярной вентиляции с точки зрения соответствия ее фактическому потреблению кислорода нельзя трактовать как гиповентиляцию, так как выраженная гипоксемия отсутствует, оксигенация крови в легких оптимальна по отношению к аэробному метаболизму. Уменьшение альвеолярной вентиляции не приводит к гиперкапнии. При кровопотере наблюдается увеличение дыхательного коэффициента, связанное с добавочным (по отношению к CO_2 , образующемуся при окислительном фосфорилировании) образованием CO_2 в результате нейтрализации бикарбонатами избыточно выделившейся молочной кислоты (см. табл. 1). Несмотря на это, даже сниженная альвеолярная вентиляция, по-видимому, адекватна выделению CO_2 , так как напряжение углекислого газа в крови при кровопотере не только не растет, но имеет тенденцию к снижению (см. табл. 1). Если бы альвеолярная вентиляция оставалась такой же, как в исходном состоянии, при уменьшении выделения CO_2 при кровопотере без замещения

наблюдалась бы резкая гипокания, что противоречило бы современным представлениям о регуляции дыхания, направленной прежде всего на поддержание стабильного значения p_{CO_2} [1].

Таким образом, снижение альвеолярной вентиляции при кровопотере без замещения не следует трактовать как отсутствие компенсации внешнего дыхания, поскольку она в данном случае соответствует уровню метаболических процессов, поддерживается в определенном соответствии с объемной скоростью кровотока для обеспечения оптимальных условий оксигенации крови в легких. Уменьшение этого показателя даже способствует поддержанию на стабильном уровне напряжения углекислого газа в артериальной крови.

Причины снижения альвеолярной вентиляции при кровопотере без замещения заслуживают специального изучения. В рамках данного исследования можно с достаточной уверенностью сказать лишь о том, что это снижение, вероятно, не связано с угнетением деятельности структур, ответственных за реакцию на изменение p_{O_2} и концентрации водородных ионов. Так, ингаляция гипоксической смеси, содержащей 15,6 % O_2 , на фоне стабилизации p_{CO_2} путем добавления в смесь 4,7 % CO_2 приводит к адекватному росту легочной вентиляции (рисунк). Несмотря на несколько отличающиеся реакции дыхания (по его частоте и глубине) на ингаляцию данной газовой смеси при острой кровопотере без замещения и с замещением ОЦК геоссеном, вентиляторный ответ в обоих случаях мало отличался от нормального.

Таким образом, можно предположить, что снижение альвеолярной вентиляции при кровопотере вызвано необходимостью поддержания определенного соответствия между вентиляцией и кровотоком. В пользу такого предположения свидетельствует и тот факт, что при прочих равных условиях (наличие гипоксемии и ацидоза) увеличение объемной скорости кровотока при восполнении ОЦК геоссеном приводит к росту альвеолярной вентиляции. Выяснение механизмов, обеспечивающих такое соответствие — задача дальнейших исследований.

M. M. Seredenko, V. P. Pozharov, T. D. Minyailenko, R. F. Besspalchaya

PECULIARITIES OF BLOOD OXYGENATION IN LUNGS DURING ACUTE DOSED BLOOD LOSS

Transport of respiratory gases and peculiarities of blood oxygenation in lungs are studied during acute blood loss in rats. It is shown that no increase of ventilation is observed with an abrupt decrease of the cardiac output in response to tissue hypoxia and acidosis. Inhalation by hypoxic and hypercapnic gas mixture results in adequate elevation of the alveolar ventilation. Despite a fall in the efficiency of blood oxygenation in lungs during blood loss, the transport of respiratory gases at the «air-blood» stage corresponds to O_2 consumption and CO_2 release under these conditions.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

1. Бреслав И. С., Глебовский В. Д. Регуляция дыхания. — Л.: Наука, 1981. — 280 с.
2. Дервиз Г. В., Воробьев А. И. Количественное определение гемоглобина крови посредством аппарата ФЭК-М // Лаб. дело. — 1959. — № 3. — С. 3.
3. Кагановська М. М. Реакція серцево-судинної системи на гостру анемічну гіпоксію, стагенову кровопусканням // Фізіол. журн. — 1968. — 14, № 5. — С. 646—652.
4. Коваленко Е. А., Козинер В. Б., Троицкий В. Б. Изменение напряжения кислорода в тканях мозга при острой кровопотере и ожоговом шоке // Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. — Тбилиси: Б. и., 1964. — Т. 1. — С. 255—257.
5. Козинер В. Б., Родионов В. М. Определение объема циркулирующей крови при помощи краски Т-1824 // Лаб. дело. — 1958. — № 3. — С. 19—21.
6. Лакін Г. Ф. Биометрия. — М.: Высш. шк., 1973. — 343 с.
7. Лановенко И. И. Система гемодинамики организма, оживляемого после смертельной кровопотери. — Киев: Наук. думка, 1977. — 174 с.
8. Лауэр Н. В., Колчинская А. З., Куликов М. А. Расчеты параметров кислородных

- режимов организма и построение кислородных каскадов. // Кислородный режим организма и его регулирование. — Киев: Наук. думка, 1966. — С. 16—22.
9. Лауэр Н. В., Колчинская А. З., Середенко М. М., и др. Об особенностях регулирования кислородных режимов организма при острой анемии // Физиол. журн. СССР. — 1969. — 55, № 2. — С. 194—199.
 10. Миняйленко Т. Д. Изменение кислотно-основного состояния и напряжения газов в крови при гипоксии различного происхождения: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — Киев, 1984. — 23 с.
 11. Пожаров В. П. Особенности оксигенации крови в легких в условиях измененного парциального давления кислорода во вдыхаемом газе: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — Киев, 1983. — 24 с.
 12. Спасокукоцкий Ю. О., Воробей А. И. Гемодинамічна дія кровозамінника геосену за даними патофізіологічного експерименту // Физиол. журн. — 1974. — 20, № 2. — С. 188—191.
 13. Шик Л. Л. Вентиляция легких // Физиология дыхания. — Л.: Наука, 1973. — С. 44—68.
 14. Astrup P., Engel K., Jorgensen K. et al. Difinitions and terminology in blood acid—base chemistry: 2 // An. New York Akad. Sci. — 1966. — 133, N 1. — P. 59—65.
 15. Barcer S. B., Summerson W. H. The colorimetric determination of lactic acid biological material // J. Biol. Chem. — 1941. — 138, N 3. — P. 535—554.
 16. Murray A., Varat M. D., Robert J. et al. Cardiovascular effects of anemia // Amer. Heart J. — 1972. — 83, N 3. — P. 415—426.
 17. Murray J. F. Venous oxygenation and circulatory responses to oxygen inhalation in acute anemia // Amer. J. Physiol. — 1964. — 207, N 1. — P. 228—234.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 16.01.85

УДК 612.111.1:616.314.17—008—1

Л. В. Пешкова, О. Л. Орлова

ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО СОСТАВА КРОВИ НА СПОСОБНОСТЬ ГЕМОГЛОБИНА К СВЯЗЫВАНИЮ КИСЛОРОДА У БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТОЗОМ

Дезоксигенация гемоглобина в тканях сопровождается транспортом через эритроцитарную мембрану углекислого газа, высвобождением кислорода и ионов калия. Так как мембрана эритроцита плохо проницаема для ионов калия [7], для сохранения электронейтральности эритроцита по мере накопления в нем HCO_3^- происходит активный перенос анионов хлора из эритроцита в кровь против концентрационного градиента. Оксигенация гемоглобина в легком сопровождается процессами переноса обратного направления. Связывание гемоглобином кислорода происходит за тысячные доли секунды, но скорость всего процесса определяется скоростью самой медленной стадии, которой является перенос ионов через мембраны [7]. Сдвиги в концентрации ионов в эритроцитах крови, особенно ионов хлора, принимающих непосредственное участие в транспорте бикарбоната, ионов калия, участвующих в оксигенации гемоглобина, могут изменять условия оксигенации и дезоксигенации гемоглобина [4, 5].

Задача настоящего исследования — оценка концентрации ионов калия и хлора в крови и эритроцитах больных пародонтозом с целью выяснения причины гипоксии, наблюдаемой многими авторами в тканях пародонта у этой категории больных [8, 14].

Методика

Исследовали кровь, взятую из пальца, натошак, утром (9—10 ч). Практически здоровые люди с интактным пародонтом составили контрольную группу. Люди, не имеющие никаких других заболеваний, кроме пародонтоза, в зависимости от тяжести течения (I и II—III степени) составили вторую и третью группы.

Эритроциты выделяли из 0,1 мл крови, которую вносили в 1 мл среды. Взвесь