

- 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

центрифугировали при 1000 мин^{-1} на центрифуге ЦЛС-3 в течение 10 мин, отсасывали надосадочную жидкость, дважды промывали десятикратным объемом среды, осаждая эритроциты центрифугированием. Среда выделения, промывания и инкубации эритроцитов состояла из 0,3 моль/л сахарозы, 10 ммоль/л трис-(оксиметил)-аминометана; pH среды 7,5. В качестве среды гемолиза эритроцитов использовали бидистиллированную воду.

Измерение концентрации ионов калия и хлора, выделяющихся в инкубационную среду при внесении в нее крови или эритроцитов, проводили с помощью K^+ -селективного пленочного электрода [9] и Cl^- -селективного электрода марки ЭСрЛ-01. Число эритроцитов, вносимых в инкубационную среду, подсчитывали в камере Горяева. Изменение концентрации кислорода в инкубационной среде, происходящее после внесения в нее эритроцитов, регистрировали полярографическим методом с помощью вращающегося платинового электрода в закрытой ячейке. Количество белка определяли по методу Лоури и соавт. [15]. В опытах с валиномицином его концентрация в инкубационной среде составляла 1 мкг/мл.

Результаты и их обсуждение

Число обследованных на электролитный состав крови в контрольной группе составило 142 человека, больных пародонтозом развившейся стадии I степени — 143 человека, II—III степени — 101 человек; из них у 75 обследованных контрольной группы, у 82 больных пародонтозом I степени, и у 68 больных пародонтозом II и III степени была исследована способность эритроцитов (*in vitro*) к связыванию кислорода. Измерение концентрации ионов калия и хлора в крови и эритроцитах во всех группах проводили на протяжении 1979—1983 гг., способность гемоглобина к связыванию кислорода изучали на протяжении 1981—1983 гг. Среднемесячные данные за все годы приведены на рис. 1—3.

Как видно из рис. 1, а, б, в контрольной группе концентрация ионов калия в крови и эритроцитах остается постоянной на протяжении всего года. Концентрация ионов хлора как в крови, так и в эритроцитах повышается со 2-го месяца, достигая максимального значения в 5-м (рис. 1, в, г.), в дальнейшем снижается, оставаясь постоянной с 7-го по 1-й месяцы (для Cl^- в эритроцитах $P_{2,5}^1 < 0,05$; $P_{4,5} < 0,001$; $P_{5,6} < 0,02$; для Cl^- в крови $P_{2,4} < 0,05$; $P_{6,4} < 0,05$).

Эритроциты, выделенные из крови людей этой группы и помещенные в инкубационную среду, лишенную ионов калия и хлора, начинают терять K^+ и Cl^- (регистрировали их появление в инкубационной среде ионселективными калиевым и хлорным электродами и одновременно с помощью полярографа регистрировали концентрацию кислорода в инкубационной среде). Со 2-го по 7-й месяцы года мы наблюдали связывание кислорода эритроцитами, в остальные месяцы убыли кислорода в полярографической ячейке не происходит (рис. 1, д). Эффект повторялся ежегодно на протяжении 3-х лет (1981—1983 гг.). Процесс связывания кислорода длился 45—90 мин. Добавление в инкубационную среду валиномицина, который является переносчиком ионов калия через мембрану эритроцитов, приводит (в пересчете на 1 эритроцит) к увеличению скорости выхода положительно заряженных ионов калия от $(7,9 \pm 1,1) \cdot 10^{-17}$ до $(27,7 \pm 3,3) \cdot 10^{-17}$ моль/мин, т. е. в 3,5 раза. Увеличивается также скорость пассивного выхода отрицательно заряженных ионов хлора (клетка стремится сохранить электронейтральность) с $(9,9 \pm 1,1) \cdot 10^{-17}$ до $(12,0 \pm 1,6) \cdot 10^{-17}$ моль/мин, т. е. в 1,21 раза. Одновременно происходит увеличение скорости связывания кислорода эритроцитами в 1,44 раза.

Отсюда можно заключить, что скорость связывания кислорода эритроцитами связана со скоростью выхода ионов хлора из эритроцита

¹ Здесь и дальше в тексте $P_{n,n}$ — достоверность отличий показаний одного месяца от другого, где n — порядковый номер месяца года. Чтобы не загромождать текст, приводим достоверности отличий между показаниями в различных месяцах выборочно, опуская те, для которых достоверность очевидна.

и, по всей вероятности, со скоростью входа в эритроцит HCO_3^- ; количество связываемого кислорода находится в прямой зависимости от концентрации Cl^- в крови и эритроцитах (рис. 1, в, г, д).

Исходя из полученных данных, можно сделать вывод, что у здоровых людей, проживающих в г. Одессе, в период 2-го по 7-й месяцы года

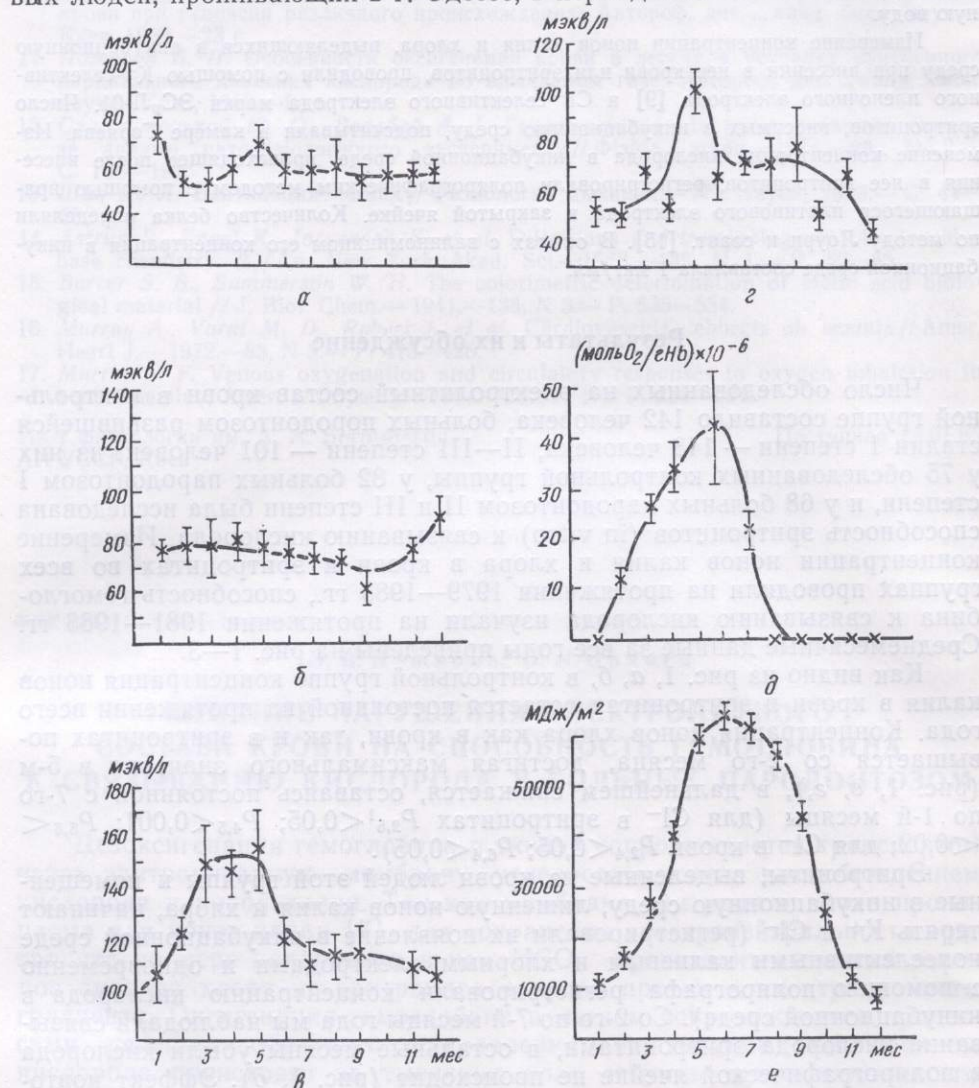


Рис. 1. Некоторые показатели крови практически здоровых людей, проживающих в г. Одессе и суммарная солнечная радиация для г. Одессы в зависимости от времени года:

а — концентрация ионов калия в крови, б — в эритроцитах; в — концентрация ионов хлора в крови, г — в эритроцитах; д — связывание кислорода эритроцитами (in vitro); е — суммарная солнечная радиация.

наблюдается недостаточное насыщение гемоглобина кислородом (in vivo), которое вызвано высокой концентрацией ионов хлора в крови.

Концентрация Cl^- в крови больных пародонтозом I степени, так же, как и в контрольной группе, повышается в 3-ем месяце ($P_{2,3} < 0,05$), но в отличие от контрольной группы остается высокой до конца года (отличия показаний в 6-м—7-м месяцах от контрольной группы достоверны, $P^2 < 0,05$).

У больных пародонтозом II—III степени также наблюдается повышение концентрации Cl^- в крови, которое наступает, однако, раньше,

² Здесь и дальше в тексте P — достоверность отличий показаний больных от контрольной группы.

чем у лиц контрольной группы и больных пародонтозом I степени (с 1-го по 4-й месяцы, $P_{2,5} < 0,05$; $P_{3,5} < 0,02$; $P_{4,5} < 0,05$). Средние значения концентрации Cl^- в крови за период с 8-го по 11-й месяцы у этой группы больных достоверно ниже соответствующих показателей контрольной группы ($P > 0,2$), за первое полугодие также не отличаются от контрольной группы.

Изменения концентрации Cl^- в эритроцитах больных пародонтозом в течение года аналогичны происходящим в контрольной группе. Отли-

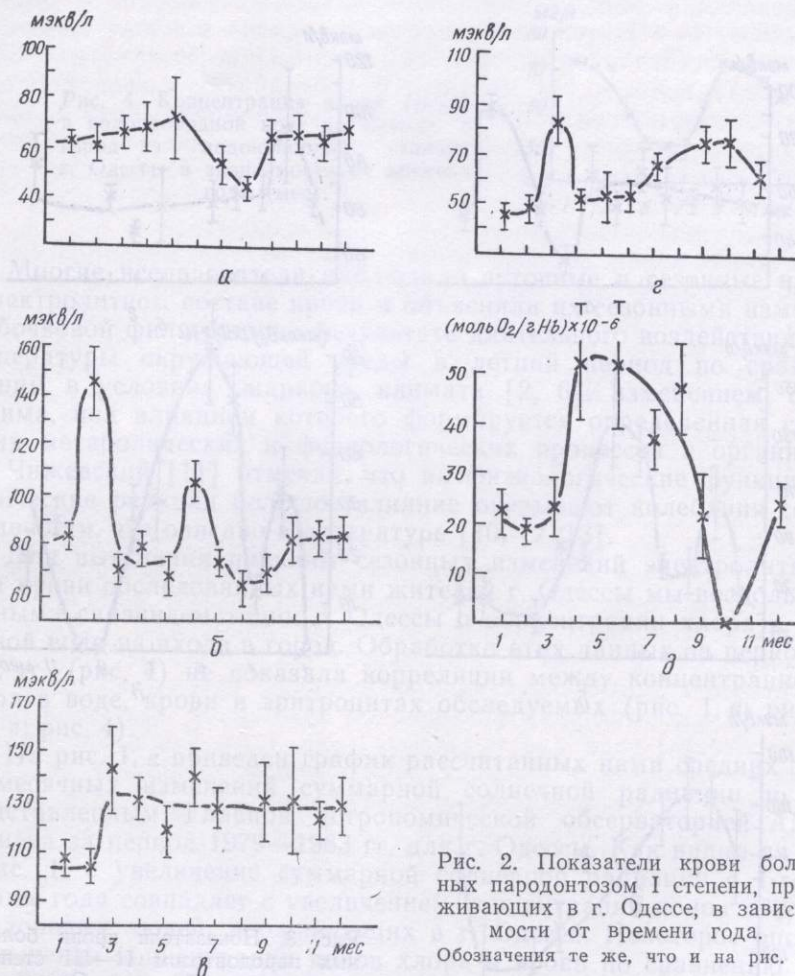


Рис. 2. Показатели крови больных пародонтозом I степени, проживающих в г. Одессе, в зависимости от времени года. Обозначения те же, что и на рис. 1.

чия заключаются в том, что пик концентраций в контрольной группе приходится на 5-й месяц, у больных пародонтозом I степени — смещен к 3-му месяцу, у больных пародонтозом II—III степени — ко 2-му; кроме того, у этой группы отсутствует второй пик в 8-м — 9-м месяцах года.

Эритроциты больных пародонтозом I степени, помещенные в бескальциевую и бесхлорную инкубационную среду, так же как и в контрольной группе в течение 45—90 мин теряют ионы калия и хлора (по концентрационному градиенту) и связывают кислород (рис. 2, д). Максимальное связывание происходит как и в контрольной группе в 4-м — 5-м месяцах, но (в отличие от контрольной группы) в большей степени и наблюдается также в те месяцы года, когда в контрольной группе связывания кислорода эритроцитами не происходит (1-й, 8-й, 9-й, 12-й).

У больных пародонтозом II—III степени максимальное связывание кислорода эритроцитами также приходится на 4-й и 5-й месяцы (рис. 3, д), количество связываемого кислорода на грамм гемоглобина достоверно выше, чем в контрольной группе ($P < 0,05$), и так же, как и у

больных пародонтозом I степени, наблюдается помимо 2-го — 7-го и в другие месяцы года (8-й, 9-й, 12-й).

Если для контрольной группы кривая, отражающая зависимость количества связываемого эритроцитами кислорода (in vitro) от месяца года (рис. 1, д), повторяет кривую зависимости концентрации ионов хлора в крови (рис. 1, в) (при концентрации Cl^- в крови ниже 110 мэкв/л достаточного насыщения гемоглобина кислородом в полярографической ячейке не происходит), то кривая зависимости количе-

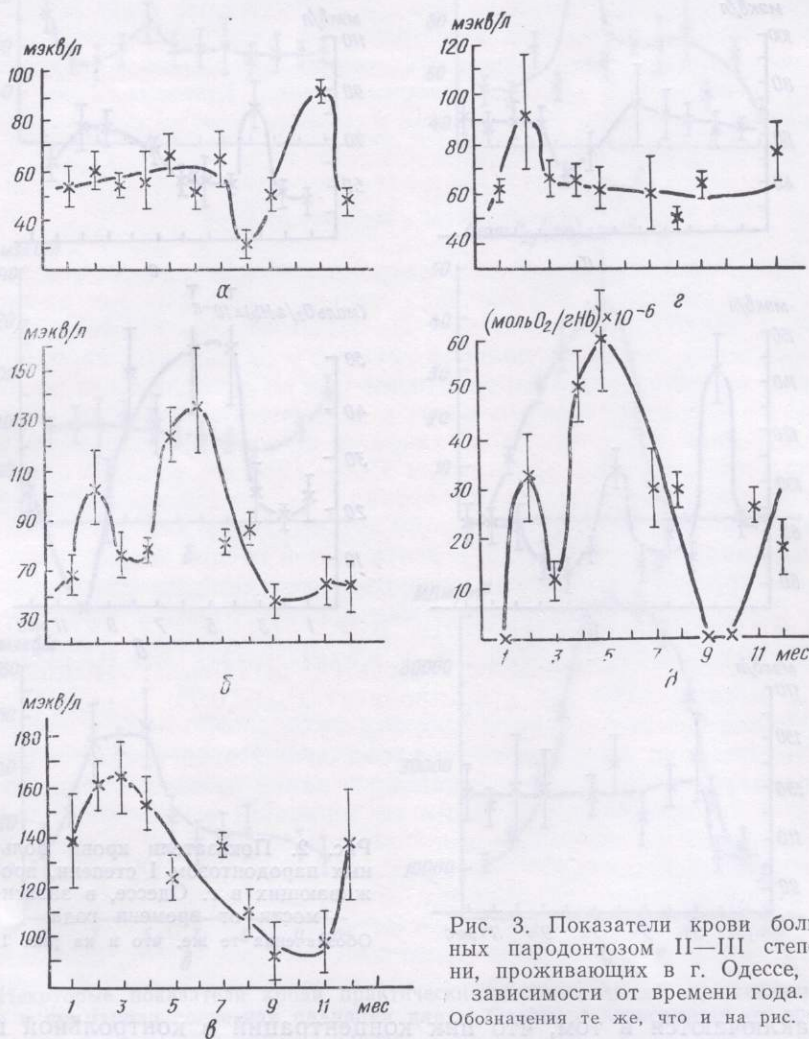


Рис. 3. Показатели крови больных пародонтозом II—III степени, проживающих в г. Одессе, в зависимости от времени года. Обозначения те же, что и на рис. 1.

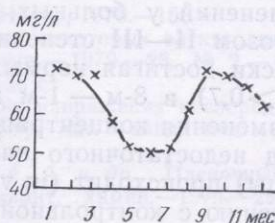
ства связываемого эритроцитами кислорода от месяца года для больных пародонтозом II—III степени (рис. 3, д) полностью повторяет кривую, отражающую зависимость концентрации ионов калия в эритроцитах от месяца года (рис. 3, в).

Отсутствие связывания кислорода эритроцитами в 9-м и 10-м месяцах вызвано понижением концентрации ионов калия и хлора у больных ($P_{8,9} < 0,02$ для калия и $P_{9,9} < 0,02$ для хлора) в эти месяцы по сравнению с другими месяцами года до значений в контрольной группе.

Сравнивая рис. 3, в и 3, д, можно сделать вывод, что недостаточное насыщение гемоглобина кислородом (in vivo) у больных пародонтозом II—III степени связано с высокой концентрацией K^+ в эритроцитах. Эти ионы принимают непосредственное участие в образовании комплекса гемоглобина с кислородом.

Концентрация электролитов в крови и эритроцитах больных пародонтозом I степени занимает промежуточное положение между показателями контрольной группы и группы больных пародонтозом II—III степени. Кривая связывания эритроцитами кислорода (рис. 2, д) не имеет четко выраженной зависимости от концентрации одного из ионов, Cl^- или K^+ , как это наблюдается в контрольной группе и в группе больных пародонтозом II—III степени, и зависит от повышения концентрации как K^+ , так и Cl^- .

Рис. 4. Концентрация хлора (мг/л) в водопроводной воде на выходе в город из водонапорной станции г. Одессы в зависимости от времени года (мес).



Многие исследователи наблюдали суточные и сезонные изменения в электролитном составе крови и объясняли их сезонными изменениями клубочковой фильтрации в результате длительного воздействия высокой температуры окружающей среды в летний период по сравнению с зимним в условиях жаркого климата [2, 6], изменением светового режима, под влиянием которого формируется определенная синхронизация метаболических и физиологических процессов в организме [3].

Чижевский [11] отмечал, что на физиологические функции и биохимические реакции большое влияние оказывают колебания солнечной активности, что описано в литературе [10, 12, 13].

Для выяснения причины сезонных изменений электролитного состава крови обследованных нами жителей г. Одессы мы воспользовались данными санэпидемстанции г. Одессы о концентрации хлора в водопроводной воде на входе в город. Обработка этих данных за период 1979—1982 гг. (рис. 4) не показала корреляции между концентрацией ионов хлора в воде, крови и эритроцитах обследуемых (рис. 1, в; рис. 2, в, г; 3, в, г; рис. 4).

На рис. 1, е приведен график рассчитанных нами средних значений ежемесячных изменений суммарной солнечной радиации по данным, представленным Главной астрономической обсерваторией АН УССР г. Киева за период 1979—1983 гг. для г. Одессы. Как видно из рис. 1, в и рис. 1, е увеличение суммарной солнечной радиации с 1-го по 4-й месяцы года совпадает с увеличением концентрации ионов хлора в крови здоровых людей, проживающих в г. Одессе. Некоторое опережение уменьшения концентрации ионов хлора в крови по сравнению с уменьшением суммарной солнечной радиации происходит, вероятно, вследствие срабатывания адаптационных механизмов, включаемых повышенными по сравнению с нормой концентрациями ионов хлора в крови и эритроцитах.

Нарушение адаптационных механизмов у больных пародонтозом приводит к тому, что снижение солнечной радиации не приводит к полной нормализации показателей хлора в крови больных пародонтозом I степени (нормализуется к 1-му месяцу, потом сразу же увеличивается вследствие дальнейшего роста солнечной радиации). У больных пародонтозом II—III степени максимум концентрации ионов хлора в крови несколько опережает максимум суммарной солнечной радиации.

Концентрация ионов калия в крови и эритроцитах в контрольной группе в отличие от концентрации ионов хлора остается постоянной в течение всего года. В интервале 2-го — 7-го месяцев года (когда мы наблюдали недонасыщение гемоглобина кислородом *in vivo*) средние значения составляют $(58,6 \pm 3,3)$ и $(74,8 \pm 2,9)$ мэкв/л соответственно, в остальные месяцы 8-й — 1-й — $54,5 \pm 3,5$ и $83,8 \pm 4,9$ соответственно.

У больных пародонтозом I степени средние значения концентрации

ионов калия в крови со 2-го по 8-й месяцы составляют $69,2 \pm 4,1$ ($P < 0,05$) с 8-го по 1-й — $65,0 \pm 3,3$ ($P < 0,05$), т. е. достоверно выше, чем в контрольной группе; в эритроцитах — $78,5 \pm 4,0$ ($P > 0,5$) и $82,4 \pm 4,4$ ($P > 0,8$) соответственно, т. е. средние значения не отличаются от нормы, несмотря на два максимума (во 2-м и 6-м месяцах), происхождение которых мы пока не можем объяснить.

Повторение этих максимумов для эритроцитов больных пародонтозом II—III степени в эти же месяцы указывает на закономерность этих изменений у больных по сравнению со здоровыми. У больных пародонтозом II—III степени концентрация калия в крови снижается, практически достигая нормы: $64,5 \pm 5,3$ ($P > 0,4$) во 2-м — 7-м и $57,5 \pm 7,3$ ($P > 0,7$) в 8-м — 1-м месяцах. В эритроцитах в зависимости от сезона изменения концентрации K^+ носят разнонаправленный характер. В период недостаточного насыщения гемоглобина кислородом (2-й — 7-й месяцы) происходит (*in vivo*) увеличение концентрации ионов калия по сравнению с контрольной группой ($87,7 \pm 4,6$; $P < 0,02$), в период с 8-го по 1-й месяцы — снижение ($64,8 \pm 4,5$; $P < 0,01$).

Проведение курса местной противовоспалительной терапии (снятие над- и поддесных зубных отложений, обработка пародонтальных карманов растворами антисептиков) приводит к снижению концентрации ионов калия в крови у больных пародонтозом I степени в обоих сезонах (до $40,5 \pm 5,4$; $P < 0,01$ во 2-м — 7-м и $40,4 \pm 1,95$; $P < 0,002$ в 8-м — 1-м месяцах) и в эритроцитах в 8-м — 1-м месяцах до $62,4 \pm 8,3$; $P < 0,05$; у больных пародонтозом II—III степени в эритроцитах до $51,8 \pm 10,4$ ($P < 0,05$) во 2-м — 7-м и $46,8 \pm 10,8$ ($P < 0,002$) в 8-м — 1-м месяцах года.

Снижение концентрации K^+ в крови и эритроцитах больных пародонтозом вследствие местной противовоспалительной терапии свидетельствует о том, что причиной повышения концентрации ионов калия в крови и эритроцитах больных пародонтозом служит наличие хронического воспалительного процесса в тканях пародонта. Повышение концентрации Cl^- в крови и эритроцитах обследованных нами жителей г. Одессы, которые составили контрольную группу, во 2-м — 7-м месяцах года мы объяснили повышением суммарной солнечной радиации в эти месяцы года для г. Одессы (рис. 1, е). Снижение функции защитных механизмов у больных пародонтозом несколько изменяет характер кривых, отражающих концентрацию ионов хлора в крови и эритроцитах больных пародонтозом по сравнению со здоровыми.

Увеличение концентрации электролитов, принимающих непосредственное участие в транспорте кислорода через мембрану эритроцита (Cl^-) и связывании кислорода гемоглобином (K^+) у больных пародонтозом, приводит к недонасыщению гемоглобина кислородом в большей степени и на большем интервале времени года, чем в контрольной группе, в которой недонасыщение происходит только во 2-м — 7-м месяцах и вызвано только повышением концентрации ионов хлора в крови в этот период года.

L. V. Peshkova, O. L. Orlova

THE EFFECT OF THE BLOOD ELECTROLYTIC COMPOSITION DISTURBANCE ON THE HEMOGLOBIN ABILITY TO BIND OXYGEN IN PARADONTOSIS PATIENTS

Data are presented on the peculiarities of oxygen binding by hemoglobin in patients with paradontosis of various gravity depending on potassium and chlorine ions concentration in blood and erythrocytes in different months of a year. A definite regularity in the amount of bound oxygen *in vitro* depending on the blood electrolytic composition is traced.

Institute of Stomatology, Odessa

1. Афанасьев Б. Г., Жестовский В. А. О взаимосвязи обмена натрия и калия с уровнем энерготрат в процессе адаптации человека к теплу // Гигиена и санитария.— 1971.— № 6.— С. 32—37.
2. Благовещенская И. Н., Эньякова П. А. Влияние адаптации к тепловому фактору на функциональное состояние надпочечников и обмен электролитов у животных различного возраста // Там же.— 1980.— № 12.— С. 75—76.
3. Бирюков Д. А. Экологическая физиология нервной деятельности.— Л.: Медгиз, 1960.— 144 с.
4. Дударев В. П. Роль гемоглобина в механизмах адаптации к гипоксии и гипероксии.— Киев: Наук. думка, 1979.— 27 с.
5. Иржак Л. И. Гемоглобины и их свойства.— М.: Наука, 1975.— 150 с.
6. Кайлаков А. М. Сезонные колебания содержания некоторых электролитов у больных сахарным диабетом // Пробл. эндокринологии.— 1979.— 25, № 2.— С. 7—11.
7. Коржуев П. А. Гемоглобин.— М.: Наука, 1968.— 88 с.
8. Матвеева А. И. Полярнографическое исследование напряжения кислорода в тканях пародонта в норме и при пародонтите: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1969.— 18 с.
9. Никольский В. П., Матерова Е. А., Грекович А. А. и др. Пленочный калиевый электрод на основе валиномицина // Журн. аналит. химии.— 1974.— 29, № 2.— С. 205—210.
10. Сидякин В. Г., Темурьянц Н. А., Макеев В. Б., Тишкин О. Г. Чувствительность человека к изменению солнечной активности // Успехи соврем. биологии.— 1983.— 96, вып. 1/4.— С. 151—160.
11. Чижевский А. Л. Земное эхо солнечных бурь.— М.: Мысль, 1973.— 350 с.
12. Шульц Н. А. О нормативах клеточного состава крови // Лаб. дело.— 1963.— № 10.— С. 3—7.
13. Шульц Н. А. Влияние солнечной активности на частоту функциональных лейкопений и относительных лимфоцитозов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1967.— 23 с.
14. Cecava J. Zmeny koncentrace kysliku v dásni u parodontopatii // Čs. Stomatol.— 1966.— 66, N 5.— S. 332—337.
15. Lowry O. H., Rosenbrough N. I., Farr A. L. Protein measurement with the folin phenol reagent // J. Biol. Chem.— 1951.— 193.— P. 265—275.

Одес. ин-т стоматологии МЗ УССР

Поступила 05.10.84

УДК 615.12—007.2—053

Н. В. Штученко

ОСОБЕННОСТИ ГИПОКСИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ИЗОЛИРОВАННОМ ДЕФЕКТЕ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО И ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

При дефекте межжелудочковой перегородки (ДМЖП) преимущественно отмечаются нарушения легочной гемодинамики. Как известно, сброс крови из левого желудочка в правый, обусловленный разным давлением крови в нормально несообщающихся желудочках, приводит к увеличению минутного объема малого круга кровообращения и повышению давления в нем. Тяжесть заболевания определяется объемом шунта, степенью легочной гипертензии, изменениями сосудистого сопротивления в легких [2, 3, 5, 13].

Как известно, гемодинамика, дыхание и газообмен взаимосвязаны. Расстройства гемодинамики при дефекте межжелудочковой перегородки приводят к изменению взаимоотношений между кровообращением в легких и дыханием. Данные многих авторов [1, 4, 5, 8, 10, 12, 13] свидетельствуют о том, что при ДМЖП наблюдаются разнообразные нарушения внешнего дыхания, которые в некоторых случаях обуславливают дыхательную недостаточность [10, 12] и артериальную гипоксемию [8, 10], значительно увеличивающих тяжесть заболевания.

Данные об особенностях гипоксии, развивающейся при ДМЖП, малочисленны, а кислородные режимы организма больных, страдающих этим пороком сердца, до сих пор еще не изучены. В связи с этим