

2. Аграненко В. А., Азовская С. А., Черняховский Ф. Р. и др. Лечебная эффективность восстановленной («омоложенной») после предельных сроков хранения эритроцитарной массы при острой и хронической анемии // Тез. докл. II Всесоюз. съезда гематологов и трансфузиологов.— М., 1985.— С. 73.
 3. Козинец Г. И., Аграненко В. А., Борзова Л. В. и др. Морфофункциональная характеристика эритроцитарной массы, ресуспендированной в новом консервирующем растворе // Гематология и трансфузиология.— 1985.— 30, № 5.— С. 17—21.
 4. Тибилова Н. Н., Голубева В. Л., Черненко Г. Т. и др. Биохимические механизмы восстановления (омолаживания) эритроцитов // Там же.— 1983.— 28, № 1.— С. 18—21.
 - 4а. Тибилова Н. Н., Маркова Н. А., Ермольчук О. Н. и др. Биохимическая модификация ЭМ, утратившей полноценность после сверхдлительных сроков хранения / Там же.— 1988.— 6, № 1.— С. 12—14.
 5. Nakao T., Nagai F., Nakao M. Posttransfusion viability of rabbit erythrocytes preserved in a medium, containing inosine, adenine and isoosmotic sucrose // Vox. sang.— 1982.— 42, N 4.— P. 217—222.
 6. Strauss D., Lucke H., Lucke T. ATF-Gehalt und Zellform von Erythrozyten Während der Konservierung mit Adenin und Nukleosiden // Folia Haematolog.— 1978.— 105, N 2.— P. 269—276.
 7. Valeri C. R. Oxygen transport function of preserved red cells // Clinics in haematology.— 1974.— 3, N 3.— P. 649—688.
 8. Zuck T. F., Bensinger T. A., Peck C. C. et al. The in vivo survival of red blood cells stored in modified CPD with adenine // Transfusion.— 1977.— 17, N 4.— P. 374—382.
- Ин-т пробл. онкологии им. Р. Е. Кавецкого Материал поступил в редакцию 11.04.88
АН УССР, Киев

УДК 612.2

В. А. Березовский, В. Ю. Горчаков, Е. О. Богомолец

Респираторная влагопотеря и возможные пути ее регуляции

Принято считать, что выдыхаемый воздух полностью насыщен парами воды [6, 8]. Поэтому при расчетах парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе (p_{AO_2}) давление паров воды при температуре тела (37 °C) и 100 %-ном насыщении вычитают из общего атмосферного давления воздуха (p_v):

$p_{AO_2} = 0,209 (p_v - 62,3)$, если используют систему СИ, гПа и $p_{AO_2} = 0,209 (p_v - 47)$, если расчет ведут в метрической системе, мм рт. ст. [5, 6, 8].

Не исключена возможность того, что в ряде случаев приходящий к альвеолам воздух не успевает полностью насытиться парами воды. Тогда приведенные выше формулы могут создавать некоторую погрешность, значение которой будет определяться состоянием окружающей среды и организма, в том числе влажностью вдыхаемого воздуха, скоростью его перемещения, проницаемостью сосудов аэрогематического барьера для молекул воды, давлением в сосудах малого круга кровообращения, концентрацией и активностью сурфактантов легких и другими факторами [2]. Индивидуальные особенности организма также могут быть причиной различий степени насыщения выдыхаемого воздуха парами воды и абсолютного значения респираторной влагопотери [3]. Цель нашей работы — измерение респираторной влагопотери человека в различных условиях и оценка возможных путей регуляции этого процесса.

Методика

Исследования показателей внешнего дыхания и респираторной влагопотери проведены на 116 испытуемых, среди которых — 58 практически здоровых людей и 60 больных неспецифическими заболеваниями легких. Измерения осуществляли утром через 1—2 ч

после легкого завтрака в положении сидя. Минутный объем воздуха определяли с помощью волюметра VEB-5024. Экспират собирали через загубник, снабженный клапанами вдоха и выдоха. Выдыхаемый воздух поступал в конденсатор паров воды, наполненный в виде U-образной стеклянной трубки диаметром 22 мм длиной 600 мм, которая на 4/5 погружена в пластмассовый цилиндр, заполненный водой с тающим льдом. Нижнее колено трубки снабжено шлифом с накопительным сосудом вместимостью 5—10 мл, в котором собирался конденсат. После адаптации к условиям эксперимента испытуемый на протяжении 10 мин дышал через систему, затем волюметрически измеряли объем конденсата (V_c) и, относя его к минутному объему воздуха ($\dot{V}$), умноженному на продолжительность дыхания (T) в систему, рассчитывали удельную респираторную влагопотерю (SWL) — объем воды в 1 л выдохнутого воздуха по формуле

$$SWL = V_c \cdot (\dot{V}T)^{-1}.$$

Исследовали влияние снижения общего атмосферного давления на респираторную влагопотерю у 12 здоровых людей в барокамере на условной высоте 2,5 и 5,0 тыс. м. Контролем служили 10 здоровых человек, у которых трехкратно с интервалом 10—20 мин собирали экспират. Электронно-микроскопический контроль осуществляли на тонких срезах ткани легких, залитых в аралдит. Модельные эксперименты по гравиметрическому измерению скорости испарения воды через границу раздела фаз до и после формирования неконденсированных монослоев сурфактантов проводили в термостате при температуре 20 °С, естественном колебании атмосферного давления от 743 до 756 мм рт. ст. и относительной влажности 45—60 %.

Результаты и их обсуждение

В группе практически здоровых людей средняя удельная респираторная влагопотеря составляла 29,8 мкл воды в 1 л выдохнутого воздуха. Следовательно, при типичном для спокойного состояния дыхания, когда минутный объем воздуха не превышает 6—8 л, суточная респираторная влагопотеря составит 0,24—0,34 л (или 10—13 мл/ч). Это близко к приведенным в литературе данным о том, что за сутки человек теряет с выдыхаемым воздухом около 0,3—0,4 л воды [5], при кожной влагопотере за счет неощутимой перспирации — порядка 0,4—0,6 л. Если часть времени человек выполняет работу при минутном объеме воздуха 20—30 л, респираторная влагопотеря повышается в 10—20 раз, достигая 200—300 мл/ч.

Объем выдыхаемой за 10 мин воды у различных испытуемых варьировал от 0,9 до 2,5 мл. По отношению к среднему арифметическому для группы индивидуальные отклонения составляли от —49 до +37 %. Минутный объем воздуха в той же группе испытуемых варьировал от —57 до +43 % среднегруппового значения. В то же время индивидуальные вариации удельной влагопотери не превышали $-13 \div +17$ %, т. е. были в 2—3 раза меньше.

Представляло интерес выяснить, зависят ли индивидуальные вариации значений удельной влагопотери дыхания от случайных неучтенных причин, либо они связаны с фенотипическими характеристиками организма. С этой целью результаты повторных определений удельной влагопотери у каждого из 10 испытуемых трансформировали в ранжированные ряды по возрастанию значений. Коэффициент ранговой корреляции Кендалла ($\rho_k = 0,70$) позволяет считать, что индивидуальные вариации удельной влагопотери в значительной мере обусловлены фенотипическими особенностями организма. При этом объем конденсата у разных испытуемых варьировал до 10 %, а удельная влагопотеря — до 3,6 %. Это позволяет рассматривать удельную респираторную влагопотерю для каждого испытуемого как достаточно репрезентативный показатель фенотипической характеристики состояния легких.

Проведенные исследования показали, что в группе испытуемых имеются люди, характеризующиеся постоянно низкой экспирацией паров воды, так же, как и люди с закономерно высокой респираторной влагопотерей. Самое низкое зарегистрированное значение этого показате-

ля — 20,0, самое высокое — 34,7 мкл воды в 1 л выдыхаемого воздуха. Поскольку ни у одного из испытуемых не наблюдалось повышения температуры тела, а интенсивность испарения была различной и не достигала максимального насыщения, следует заключить, что большинство испытуемых выдыхали не полностью насыщенный парами воды воздух. Если учесть, что выдыхаемый воздух дважды проходит по дыхательным путям, то альвеолярная порция вдоха должна иметь еще более низкое насыщение парами воды.

Интенсивность испарения воды зависит от общего атмосферного давления и температуры, поэтому представляло интерес оценить респираторную влагопотерю при имитации подъема на высоту в барокамере. Проведенные в таких условиях наблюдения показали, что на условной высоте 2500 м н. у. м. средняя удельная респираторная влагопотеря для группы, включающей 12 испытуемых, в целом возрастает до 149 %, на высоте 5000 м — до 158 %. Вместе с тем даже у столь небольшого числа испытуемых четко выявились различные типы реагирования. У трех испытуемых наблюдалось резкое повышение интенсивности влагопотери, составляющее 3,1—4,3 и даже 5,0 мкл воды в 1 л воздуха на 1 тыс. м. У двух испытуемых в тех же условиях интенсивность влагопотери не изменилась или даже снизилась. У двух других испытуемых наиболее резкий прирост значения этого показателя происходил до высоты 2500 м, сохраняясь приблизительно на таком же уровне до 5000 м. У остальных 5 испытуемых повышение интенсивности влагопотери было близким к линейному и умеренным.

Полученные результаты могут свидетельствовать о том, что кроме основных физических закономерностей испарения воды в легких существуют способы биологической модуляции скорости этого процесса, которые используются организмом для ограничения влагопотери. Поскольку в наших экспериментах дыхание осуществлялось через рот, механизм обратного всасывания воды в верхних дыхательных путях, типичный для животных аридной зоны, практически исключался. Данные, полученные при изолированной перфузии легкого по бронхиальным и легочным артериям с использованием тритиевой воды, показали, что испарение происходит на всех уровнях респираторного тракта, включая альвеолы [1], площадь поверхности которых (около 80 м²) значительно превышает площадь поверхности кондуктивной зоны легких (около 0,5 м²).

Сопоставление показателей респираторной влагопотери у практически здоровых людей и больных, страдающих неспецифическими заболеваниями легких, позволяет сделать вывод, что при развитии патологического процесса удельная респираторная влагопотеря достоверно изменяется (табл. 1). При хроническом бронхите средняя влагопотеря составляет 145 %, а при пневмонии в стадии разрешения — 154 % по сравнению с влагопотерей практически здоровых людей. Еще более существенно повышенной оказывается потеря воды при дыхании у людей с нарушениями синтеза лецитина в легких — до 204 %. Резкое уве-

Таблица 1. Влияние различных форм неспецифической патологии легких на показатели респираторной влагопотери в состоянии относительного покоя ($M \pm m$)

Показатель	Практически здоровые (контроль) n-36	Больные		
		хроническим бронхитом n-27	пневмонией n-31	с нарушениями синтеза лецитина n-2
Объем конденсата за 10 мин (V_c), мл	$2,0 \pm 0,3$	$2,3 \pm 0,2$	$3,0 \pm 0,2$	$2,5 \pm 1,0$
Минутный объем воздуха ($\dot{V}$), л	$6,7 \pm 1,0$	$5,3 \pm 1,5$	$6,5 \pm 1,9$	$4,1 \pm 0,9$
Удельная влагопотеря: SWL , мкл·л ⁻¹	29,85	43,39	46,15	60,97
ΔSWL , %	100	145	154	204

лишение интенсивности влагопотери у этих больных даёт основания полагать, что одним из регуляторов процесса могут быть сурфактанты легкого.

Для выяснения возможного участия сурфактантов в регулировании скорости испарения воды на границе раздела фаз мы провели гравиметрическую оценку интенсивности эвапорации со свободной поверхности воды и такой же поверхности, покрытой неконденсированным монослоем поверхностно-активных веществ биологического происхождения. Результаты модельных экспериментов показали, что наличие монослоя сурфактантов легкого свиный или крысы на границе раздела фаз газ — жидкость достоверно увеличивает скорость испарения воды (табл. 2). Если же животное, от которого получали сурфактанты легких, предварительно подвергали действию острой гипоксической гипоксии, скорость испарения возрастала еще более значительно, почти в 2 раза. В то же время монослой из яичного лецитина практически не изменял скорость испарения (см. табл. 2). Полученные в этих экспериментах результаты свидетельствуют о том, что сурфактанты легкого в неконденсированном монослое способны облегчить переход молекулы воды из жидкой в газообразную фазу. Кроме того изменение состояния сурфактантов легких способно модулировать скорость испарения.

Таблица 2. Влияние неконденсированного монослоя поверхностно-активных веществ (ПАВ) биологического происхождения на интенсивность испарения воды при температуре 20 °С, г·с⁻¹·см·10⁻⁹

Монослой ПАВ	M	±m	%	t	P
Контроль (12)	2,10	0,08	100	—	—
Сурфактанты свиный (10)	2,85	0,14	136	5,0	<0,001
крыс (10)	2,71	0,11	129	4,64	<0,001
крыс после гипоксии (15)	4,02	0,18	191	10,0	<0,001
Яичный лецитин (10)	1,92	0,16	91	—	>0,5

Примечание. В скобках — число наблюдений.

Приведенные выше результаты исследования индивидуальных различий удельной влагопотери при дыхании практически здоровых людей и возможности существенного возрастания респираторной влагопотери при неспецифических заболеваниях легких свидетельствуют о том, что выдыхаемый человеком воздух в большинстве случаев лишь частично насыщен парами воды. Аналогичные заключения сделаны в ранее опубликованных исследованиях. Так, Cramer [9] нашел, что относительная влажность выдыхаемого воздуха составляет около 70 %. Ferrus и соавт. [10], анализируя влажность различных порций выдыхаемого воздуха в одиночном дыхательном цикле, показали, что первая порция, содержащая воздух трахеобронхиального дерева, имеет мало паров воды и не насыщена. Вторая порция содержит более насыщенный парами воды воздух, так что весь выдыхаемый воздух можно рассматривать как смесь относительно сухого газа с насыщенным водяными парами в разной пропорции. Поэтому используемое в классических расчетах значение 100 %-ного насыщения выдыхаемого воздуха парами воды занижает значение $p_{A_{O_2}}$ по сравнению с существующим в действительности.

При подъеме человека на высоту или дыхании в гермообъемах с пониженным атмосферным давлением происходит усиленная дегидратация организма [4, 7, 11]. Как показали проведенные нами эксперименты, темп этого процесса у разных людей неодинаков. Имеются основания связывать темп высотной респираторной дегидратации с индивидуальной активностью сурфактантов легких. Влияние сурфактантов на водный баланс легких подтверждается и тем, что при вдыхании аэ-

розоля детергента — диоктилнатрийсукцината — резко снижается поверхностная активность сурфактантов, развиваются ателектазы и отек легких [12].

Приведенные результаты позволяют заключить, что в физиологических условиях сурфактанты легких облегчают испарение воды в респираторных отделах органа, дренируя его ткань и предохраняя ее от гипергидратации. Изменения активности сурфактантов регулируют интенсивность процесса в зависимости от реальной ситуации. В условиях патологии возможны отклонения как в сторону гипергидратации, так и в сторону гипогидратации, приводящие к бронхоконстрикции [13] и затруднениям вдоха. Адаптивные изменения поверхностной активности сурфактантов в условиях нормы и некоторых форм патологии могут быть одним из регуляторов интенсивности респираторной влаготери.

RESPIRATORY MOISTURE LOSS AND POSSIBLE WAYS OF ITS REGULATION

V. A. Berezovsky, V. Yu. Gorchakov, E. O. Bogomolets

Examination of healthy men and those suffering from nonspecific pulmonary diseases has shown that respiratory moisture loss is induced by situation and constitution-determined factors. While «lifting» examinees in the altitude chamber 5000 m upwards intensity of the moisture loss increases to 158 %. Essential individual variations of the response are shown. Pulmonary diseases (chronic bronchitis, pneumonia, lecithin synthesis disturbances) make the moisture loss higher. It is concluded that lung surfactants participate in regulation of the respiratory moisture loss.

R. E. Kavetsky Institute for Oncology Problems,
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Беляков Н. А., Сериков В. Б., Гевирц В. Б. Испарение воды на уровне бронхиальных и альвеолярных структур // Докл. АН СССР.— 1985.— 284, № 4.— С. 1002—1004.
2. Березовский В. А., Горчаков В. Ю. Поверхностно-активные вещества легкого.— Киев: Наук. думка, 1982.— 168 с.
3. Березовский В. А., Серебровская Т. В. Индивидуальная реактивность системы дыхания человека и ее оценка // Физиол. журн.— 1988.— 34, № 6.— С. 3—7.
4. Генин А. М., Жаров С. Г., Каплан Е. Я. и др. Исследование длительного воздействия на животных и человека кислородной атмосферы с пониженным давлением // Тр. XVIII Конгр. Междунар. Авиаци. Федерации.— Белград, 1967.— Т. 17.— С. 25—30.
5. Минх А. А. Общая гигиена.— М.: Медицина, 1984.— 480 с.
6. Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы.— М.: Мир, 1988.— 200 с.
7. Черняков И. Н., Максимов И. В. Дегидратация организма человека на больших высотах // Воен.-мед. журнал, 1967.— № 3.— С. 62—64.
8. Физиология человека / Под ред. Шмидта Р., Тевза Г.— М.: Мир, 1986.— Т. 3.— 288 с.
9. Cramer I. I. Heat and moisture exchange of respiratory mucous membrane // Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.— 1957.— 66, N 3.— P. 327—343.
10. Ferrus L., Guenard H., Vardon G., Varene P. Respiratory water loss // Respirat. Physiol.— 1980.— 39, N 3.— P. 367—381.
11. Marchall L., Spech H. Respiratory water vapor at simulated altitude // Amer. J. Physiol.— 1949.— 156, N 2.— P. 299—310.
12. Niemen G. F., Bredenberg C. E. High surface tension pulmonary edema induced by detergent aerosol // J. Appl. Physiol.— 1985.— 58, N 1.— P. 129—136.
13. Sheppard D., Schenbacher W. Respiratory water loss as a stimulus to exercise—induced bronchoconstriction // J. Allergy a. Clin. Immunol.— 1984.— 73, N 5, Pt. 2, Suppl.— P. 640—642.

Ин-т проблем онкологии им. Р. Е. Кавецкого Материал поступил в редакцию 23.01.89
АН УССР, Киев