

O. D. Olejnikov, V. V. Alabovsky

It is established that both normothermical hypoperfusion of the heart by cardioplegic solution and pharmacocardioplegia with cold protect myocardium from the ischemic damage.

N. N. Burdenko Medical Institute,
Ministry of Pyblic Health of the RSFSR, Voronezh

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гублер Е. В., Генкин А. А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях.— Л.: Медицина, 1973.— 141 с.
2. Демуров Е. А., Игнатова В. А. Метаболические и нейрогуморальные механизмы ишемических повреждений миокарда.— М., 1985.— 74 с. (Итоги науки и техники / ВИНТИ. Физиология человека и животных; Т. 30).
3. Защита миокарда от ишемии в экспериментальной и клинической кардиохирургии / Под ред. Е. В. Безменовой.— М.: Медицина, 1984.— 73 С.
4. Buchberg G. Left ventricular subendocardial necrosis // Ann. thorac. Surg.— 1977.— 24, N 11.— P. 379—383.
5. CanKovic-Darracot S., Brambridge M. Biopsy assessment of preservation during open heart surgery with cold cardioplegic arrest // J. Molec. cell. Cardiol.— 1980.— 12, Suppl. 1.— P. 24—28.
6. Guiraudon G. M., Campbell C. S., Mcdellan D. G. et al. Retrograde coronary sinus versus aortic root perfusion with cold cardioplegia: randomized study of levels of cardial enzymes in 40 patients // Circulation.— 1986.— 74, N 5, Suppl. 3.— P. 105—115.
7. Jynge P. Protection of the ischemic myocardium: cold chemical cardioplegia, coronary infusates and the importance of cellular calcium control // J. thorac. cardiovasc. Surg.— 1980.— 28, N 6.— P. 310—321.
8. Rosenfeldt F. The additive protective effects of hypothermia and chemical cardioplegia during ischemic cardiac arrest in the dog // J. thorac. cardiovasc. Surg.— 1980.— 79, N 7.— P. 29—38.

Воронеж. мед. ин-т им. Н. Н. Бурденко
М-ва здравоохранения РСФСР

Материал поступил в редакцию 15.07.88

УДК 612.42.94:612.26

В. А. Березовский, Т. Н. Говоруха, А. И. Назаренко

Влияние замены азота воздуха инертными газами на потребление кислорода тканью печени белых крыс, находившихся на разных жировых диетах

Изучая тканевое дыхание при замене азота воздуха инертными газами, мы заметили [4], что стимулирующий эффект гелия и аргона проявляется лишь тогда, когда не нарушается целостность плазматической мембраны — в измельченной ткани печени; в гомогенатах и митохондриях этот эффект не наблюдается. Данный факт позволил предположить необходимость наличия плазматической мембраны для реализации отмеченного эффекта инертных газов.

Известно, что плотность упаковки биологических мембран в значительной мере зависит от их состава. Наличие ненасыщенных жирных кислот оказывает на мембрану разжижающее действие [5], что способствует возрастанию ее проницаемости для кислорода [1]. Однако холестерин и насыщенные жирные кислоты способствуют уплотнению мембраны [6, 7] и уменьшению проницаемости для кислорода [9]. Направленного изменения плотности мембраны удается достичь добавлением в пищевой рацион животных корма с различными жировыми добавками [8, 9].

Цель нашего исследования — изучить влияние инертных газов гелия и аргона на потребление кислорода тканью печени животных, находившихся на жировых диетах с различным содержанием насыщенных и ненасыщенных жирных кислот, а также холестерина.

Методика

Эксперименты проведены на ткани печени беспородных белых крыс-самцов массой 180—220 г. Потребление кислорода измельченной тканью печени определяли с помощью манометрического метода Варбурга. Животных разделили на три группы по 13 крыс в каждой и на протяжении 4—5 нед содержали на обычном пищевом рационе вивария с добавкой к корму из расчета 1 мл жира на 100 г массы: растительного масла — продукта, содержащего преимущественно ненасыщенные жирные кислоты (1-я группа), растительного сала (гидрированного растительного масла) — продукта, получаемого гидрогенизацией части двойных связей ненасыщенных жирных кислот растительного масла, и, следовательно, содержащего несколько меньшее количество этих кислот, чем последнее (2-я группа), и сливочного масла — продукта, содержащего холестерин, насыщенные и ненасыщенные жирные кислоты с незначительным преобладанием первых [3] (3-я группа). По истечении срока кормления животных забивали. Измельченную ткань печени помещали в сосудики аппарата Варбурга, куда подавались газовые смеси, содержащие 20,9 % кислорода в смеси с азотом, гелием или аргоном. В качестве нормоксической азотно-кислородной газовой смеси использовали обычный атмосферный воздух. Контроль за содержанием кислорода в смесях осуществляли с помощью газоанализатора типа ММГ-7.

Цифровой материал обработан статистически с применением критерия *t* Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Данные о потреблении кислорода тканью печени крыс, получавших различные жировые добавки к основному пищевому рациону, в азотно-, гелий- и аргон-кислородных нормоксических газовых смесях представлены на рисунке.

Прежде всего обращает на себя внимание факт заметного и достоверного снижения потребления O_2 тканью печени крыс в обычной (воздушной) среде по мере уменьшения содержания полиненасыщенных жирных кислот и увеличения количества холестерина в пищевом рационе животных. Так, если потребление кислорода тканью печени крыс, получавших с пищей преимущественно полиненасыщенные жирные кислоты (растительное масло), составляло в среднем $(4,7 \pm 0,07)$ мкл $O_2 \cdot ч^{-1} \cdot мг^{-1}$ сухого вещества ткани, то при кормлении гидрированным растительным маслом (растительное сало) оно снижалось до $(3,8 \pm 0,05)$ мкл $O_2 \cdot ч^{-1} \cdot мг^{-1}$ сухого вещества, т. е. на 19 % ($P < 0,001$) и было таким же при кормлении жиром с преобладанием насыщенных жирных кислот и холестерина (сливочное масло).

Такой же эффект снижения потребления O_2 тканью печени крыс по мере уменьшения содержания в пищевом рационе животного насыщенных жирных кислот и увеличения содержания холестерина был отмечен и в нормоксической гелий-кислородной среде. Если при кормлении растительным маслом потребление кислорода тканью печени составляло $(6,0 \pm 0,04)$ мкл $O_2 \cdot ч^{-1} \cdot мг^{-1}$ сухого вещества, то при кормлении растительным салом — $(4,8 \pm 0,30)$ мкл $O_2 \cdot ч^{-1} \cdot мг^{-1}$ сухого вещества (т. е. на 20 % меньше, $P < 0,001$), а при кормлении сливочным маслом — $(4,4 \pm 0,13)$ мкл $O_2 \cdot ч^{-1} \cdot мг^{-1}$ сухого вещества (т. е. на 27 % меньше, $P < 0,001$), чем при кормлении растительным маслом. Изменения потребления кислорода тканью печени в аргон-кислородной нормоксической среде были менее выраженными и наиболее проявлялись при кормлении животных растительным салом по сравнению с кормлением растительным маслом (потребление O_2 снижалось с $(4,7 \pm 0,30)$ до $(3,9 \pm 0,15)$ мкл $O_2 \cdot ч^{-1} \cdot мг^{-1}$ сухого вещества, т. е. на 17 %, $P < 0,001$).

Таким образом, полученные результаты указывают на определенный параллелизм между изменением соотношения насыщенных и ненасыщенных жирных кислот, а также холестерина в пищевом рационе животных и потреблением O_2 тканью печени.

Вместе с тем следует подчеркнуть, что и в случае применения различных жировых добавок для кормления животных сохраняется отмеченный нами ранее [4] стимулирующий эффект наличия гелия в газовой среде (по сравнению с азотом) на тканевое дыхание печени крыс.

Влияние различных газов-разбавителей на потребление кислорода (QO_2) тканью печени животных, получавших дополнительно к основной пище растительное масло (а), растительное сало (б), сливочное масло (в).

1 — воздух; 2 — гелий-кислород, 3 — аргон-кислород.



Так, из рисунка, а, видно, что у животных, получавших с пищей растительное масло, потребление O_2 тканью печени в гелий-кислородной среде было выше на 28 %, чем в азотно-кислородной среде: $(6,0 \pm 0,04)$ и $(4,4 \pm 0,07)$ мкл $O_2 \cdot 4^\circ \cdot \text{мг}^{-1}$ сухого вещества соответственно; $P < 0,001$. Превышение этого показателя в гелий-кислородной среде отмечалось и для ткани животных, получавших с пищей растительное сало, — на 26 %, $P < 0,001$ (см. рисунок, б) и сливочное масло — на 16 %, $P < 0,001$ (см. рисунок, в).

Следует отметить, что факт более высокого уровня потребления O_2 тканью печени в гелий-кислородной среде по сравнению с обычным атмосферным воздухом обнаруживается у животных всех трех групп, независимо от вида применяемых жирных добавок. Иными словами, именно наличие гелия стимулирует тканевое дыхание. Другое дело, что этот стимулирующий эффект выражен по-разному в ткани печени крыс, получавших разные жировые добавки, и обнаруживает связь с соотношением в пищевом рационе насыщенных и ненасыщенных жирных кислот, а также холестерина. В свете имеющихся в литературе сведений о зависимости плотности упаковки и проницаемости плазматических мембран от соотношения указанных жирных ингредиентов в пище животных [2, 8, 9] можно предположить, что именно изменение структуры мембраны в сторону возрастания ее текучести и, следовательно, проницаемости для кислорода (добавки к корму растительного масла) приводит к повышению потребления O_2 тканью печени, где сохранена целостность плазматических мембран. И наоборот, уплотнение мембраны и связанное с этим ухудшение ее проницаемости для O_2 при относительном уменьшении полиненасыщенных жирных кислот (добавки растительного сала) и увеличении насыщенных жирных кислот и холестерина (добавки сливочного масла) обуславливают отмеченное в наших опытах снижение потребления кислорода тканью печени.

Результаты проведенных нами исследований показывают различное потребление O_2 тканью печени животных, получавших растительное сало и сливочное масло (2-я и 3-я группы), в гелий-кислородной среде. Создается впечатление, что наличие гелия в газовой смеси все же оказывает определенный (хотя и меньший, чем в случае с растительным маслом) стимулирующий эффект на тканевое дыхание печени при возрастании доли насыщенных и снижении ненасыщенных жирных кислот в рационе. Однако при дальнейшем уменьшении содержания в пищевых добавках ненасыщенных жирных кислот и возрастании насыщенных, а также холестерина, стимулирующее влияние замены азота воздуха гелием на тканевое дыхание заметно ослабевает. Учитывая данные литературы, можно полагать, что это связано с уплотнением