

cold adaptation is accompanied by hyperfunction of thyroid glands. Mechanisms of heat dissipation in rats of the «combined» group increase even more than those of «heat» group.

University, Ministry of Higher and Secondary
Special Education of the Ukrainian SSR, Donetsk

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Койранский Б. Б. Охлаждение, переохлаждение и их профилактика.— Л.: Медицина, 1966.—256 с.
2. Пастухов Ю. Ф., Хаскин В. В. Адипергический контроль термogenesis при экспериментальной и природной адаптации животных к холоду // Усп. физиол. наук.—1979, 10.— С. 121—142.
3. Россомехин Ю. И. Терморегуляция крыс при комбинированной тепловой и холодовой адаптации // Физиол. журн. СССР.—1976.—62, № 10.— С. 1518—1524.
4. Россомехин Ю. И., Певный С. А. Изменение тепловой устойчивости крыс при различных режимах холодовой адаптации // Там же.—1981.—67, № 9.— С. 1381—1387.
5. Россомехин Ю. И., Певный С. А. Особенности терморегуляции адаптированных к теплу крыс при воздействии холода // Физиол. журн.—1983, 29, № 1.— С. 92—96.
6. Шапала А. А. Гигиенические основы нормирования искусственного микроклимата глубоких шахт: Автореф. дис. д-ра мед. наук.— Донецк, 1967.—27 с.
7. Эрман И. М. Гигиена производственного микроклимата в горячих цехах черной металлургии: Автореф. дис. д-ра мед. наук. Киев, 1957.—24 с.
8. Cassuto J., Chayoth R., Rabit T. Thyroid hormone in heat-acclimated hamsters // Amer. J. Physiol.—1970.—218, N 5.— P. 1287—1290.
9. Gélouin A., Collet A. J., Guay G., Bukowiecki L. J. β -adrenergic stimulation of brown adipocyte proliferation // Amer. J. Physiol.—1988.—254, N 1.— P. 175—182.
10. Hainsworth F. R., Stricker E. M. Salivary cooling by rats in the heat // Physiological and behavioral temperature regulation.— Springfield: Thomas, 1970.— P. 611—616.
11. Himms-Hagen J. The role of brown adipose tissue in the calorogenic effect of adrenaline and noradrenaline in cold-acclimated rats // J. Physiol.—1969.—205.— P. 393—403.
12. Janský L. Nonshivering thermogenesis and its thermoregulatory significance // Biol. Revs.—1973.—48.— P. 85—132.
13. Leblanc J., Villemaire A. Thyroxine and noradrenaline sensitivity cold resistance and brown adipose tissue of the rats // Amer. J. Physiol.—1970.—218, N 6.— P. 1742—1745.
14. Sellers E. A., Flattery K. V., Shum A., Johnson G. E. Thyroid status in relation to catecholamines in cold and warm environment // Canad. J. Physiol. and Pharmacol.—1971.—49.— P. 268—275.
15. Smith R. E., Horwitz B. A. Brown fat and thermogenesis // Physiol. Rev.—1969.—49, P. 330—425.

Донец, ун-т М-ва высш. и сред.
спец. образования УССР

Материал поступил
в редакцию 20.10.90

УДК 612.127.2:612.111.11/13:612.57

В. В. Зинчук, М. В. Борисюк

Роль кислородсвязывающих свойств гемоглобина в генезе кислородной недостаточности при острой экзогенной гипертермии

В эксперименте на 25 беспородных кроликах, у которых создавали острую экзогенную гипертермию, исследовали кислотно-основной баланс, кислородсвязывающие свойства гемоглобина смешанной венозной крови. Показано повышение сродства гемоглобина к кислороду при стандартных значениях pH, pCO_2 и температуры, что в значительной мере ослабляет эффект температуры на взаимодействие кислорода и гемоглобина. Обнаружено увеличение константы Бора. Обсуждаются механизмы изменения кислородсвязывающих свойств гемоглобина и их роль в генезе возникающей кислородной недостаточности.

© В. В. ЗИНЧУК, М. В. БОРИСЮК, 1991

Введение

Глубокое перегревание при дыхании, кровообращении, углеводного и липидного обмена на уровне клеточных биохимических процессов снижается количество АТФ в митохондриях [8], что обуславливает нарушение окислительного фосфорилирования кислорода и, в конечном итоге, в тканях. Формируется синдром развивающегося несоответствия между потребностью в кислороде и его доставкой. Это приводит к недостаточности. Это приводит к продукции анаэробных метаболитов, метаболического ацидоза, венозной крови при периферической гипоксии остается еще по

Результаты анализа механизмов транспорта кислорода в условиях гипертермии. Особенности функционирования системы кровообращения [1, 7, 8, 10]. Сдвиги, возникающие в условиях гипертермии, изменяют условия циркуляции крови, в частности, ее кислородный потенциал, что приводит к кислородсвязывающим свойствам гемоглобина при экзогенной гипертермии и определялась динамика гемоглобина, числа эритроцитов.

Вопрос о состоянии гипертермии всего организма [7], но экспериментально

Методика

Исследования проводили на кроликах массой 2,5—3,0 кг. Гипертермию достигали в воздушной среде температурой 40—42 °C, после чего температуру тела снижали до нормы. Движения животного прекращали, фиксируя ректальную температуру. Опыты выполняли через 1—2 часа после введения наркотика под эфирным наркозом, в вену вводили катетер в венозную кровь. Пробы крови брали для анализа в 15 мин, 30 мин, 1 час, 2 часа, 4 часа, 6 часов, 8 часов, 10 часов, 12 часов, 14 часов, 16 часов, 18 часов, 20 часов, 22 часа, 24 часа. Выводили кролика из наркоза, измеряли температуру тела, частоту дыхания, частоту сердечных сокращений, артериальное давление, сатурацию крови. Определяли сродство гемоглобина к кислороду методом смешения. Значение P_{50} при стандартных условиях температуры определяли по кривым диссоциации кислорода от гемоглобина Хилла. Эффект Бора исследовали при постоянном парциальном давлении кислорода, изменяя pH крови. Эффект температуры исследовали при постоянном pH и pCO_2 . Рассчитывали константу Бора по формуле: $K = \frac{P_{50}}{P_{50} - P_{O_2}}$. Параметры кривой « pO_2 от pH» рассчитывали по формулам: $pH = 7,38 + \log \frac{P_{O_2}}{P_{O_2} - P_{50}}$ и $pCO_2 = 40 \text{ мм рт.ст.}$. Микрогазоанализаторе ВМ-01 определяли концентрацию $2,3\text{-ДФГ}$ по

thyroid glands. Mechanisms of heat even more than those of «heat»

и их профилактика.— Л.: Меди-

контроль термogenesis при экспери-
менту // Усп. физиол. наук.—1979,

нированной тепловой и холодной
10.—С. 1518—1524.

овой устойчивости крыс при раз-
—1981.—67, № 9.—С. 1381—1387.

ерморегуляции адаптированных к
курн.—1983, 29, № 1.—С. 92—96.

ния искусственного микроклимата

непк, 1967.—27 с.

имата в горячих цехах черной
157.—24 с.

и heat-acclimated hamsters // Amer.

β-adrenergic stimulation of brown
54, N 1.—P. 175—182.

by rats in the heat // Physiological

Id: Thomas, 1970.—P. 611—616.

the calorogenic effect of adrena-
hysiol.—1969.—205.—P. 393—403.

ermoregulatory significance // Biol.

ine sensitivity cold resistance and

—1970.—218, N 6.—P. 1742—1745.

E. Thyroid status in relation to

rad. J. Physiol. and Pharmacol.—

genesis // Physiol. Rev.—1969.—49,

Материал поступил

в редакцию 20.10.90

глобина

ах, у которых создавали

ли кислотно-основной ба-

бина смешанной венозной

лобина к кислороду при

туры, что в значительной

имодействие кислорода и

анты Бора. Обсуждаются

войств гемоглобина и их

статочности.

иол. журн. 1991. Т. 37, № 3

ISSN 0201-8489. Физиол. журн. 1991. Т. 37, № 3

93

Введение

Глубокое перегревание приводит к существенным изменениям внешнего дыхания, кровообращения, выделения и других систем, а также белкового, углеводного и липидного обмена. Происходят глубокие сдвиги на уровне клеточных биоэнергетических процессов, отмечается разобщение окислительного фосфорилирования и тканевого дыхания, уменьшается количество АТФ, т. е. угнетается синтезирующая функция митохондрий [8], что обуславливает снижение эффективности использования кислорода и, вследствие этого, нарушение его потребления тканями. Формируется иной кислородный режим организма, при котором развивается несоответствие между поступаемым в ткани кислородом и потребностью в нем, в результате чего возникает кислородная недостаточность. Это подтверждается данными о повышении содержания продуктов анаэробного обмена в различных тканях, о развитии метаболического ацидоза, снижении остаточной оксигенации смешанной венозной крови при перегревании [5, 7, 10, 13]. Патогенез тепловой гипоксии остается еще полностью не раскрытым.

Результаты анализа литературных данных, посвященных состоянию механизмов транспорта кислорода при действии высокой температуры внешней среды, показывают, что подробно и глубоко изучены особенности функционирования внешнего дыхания и кровообращения [1, 7, 8, 10]. Сдвиги, возникающие в сердечно-сосудистом аппарате, изменяют условия циркуляции крови, что приводит к адаптивной перестройке ее кислородтранспортной функции [2]. Однако состояние кислородсвязывающих свойств гемоглобина и их роль в возникновении гипоксии при экзогенной гипертермии исследованы недостаточно, хотя и определялась динамика pO_2 , насыщения $O_2(SO_2)$, концентрации гемоглобина, числа эритроцитов [8, 13].

Вопрос о состоянии сродства гемоглобина к кислороду при перегревании всего организма обсуждался различными авторами [1, 3, 5, 7], но экспериментально этот показатель не изучали.

Методика

Исследования проводили в условиях острого опыта на 25 беспородных разнополых кроликах массой 2,2—2,5 кг. Моделирование экзогенной гипертермии достигали нагреванием животного постоянным потоком воздуха температурой 60—65 °С до повышения температуры тела на 2—3 °С, после чего температуру воздушного потока понижали, поддерживая температуру тела на достигнутом уровне в течение 30—40 мин. Движения животного при этом не ограничивались. Регистрировали ректальную температуру с помощью электротермометра ТПЭМ-01. Опыты выполняли через 1 ч после операционной подготовки животных под эфирным наркозом, в результате которой через наружную яремную вену вводили катетер в правое предсердие для забора смешанной венозной крови. Пробы крови забирали непосредственно перед тепловым воздействием, в конце его и через 1 и 4 ч после его прекращения. Определение сродства гемоглобина к кислороду оценивали по показателю P_{50} методом смешивания в модификации Sheld и Meyer [14]. Значение P_{50} при стандартных и реальных значениях pH, pCO_2 и температуры определяли по уравнениям Severinghaas [15]. Построение кривых диссоциации оксигемоглобина осуществляли по уравнению Хилла. Эффект Бора исследовали титрованием образца крови с содержанием оксигемоглобина около 50 % 0,1 н раствором HCl, приготовленным на физиологическом растворе. На основании полученной кривой « pO_2 от pH» рассчитывали константы Бора. Газовые параметры и параметры кислотно-основного баланса крови измеряли на микрогазоанализаторе ВМС3МК2 (фирма Radiometer, Дания), концентрацию 2,3-ДФГ определяли неэнзиматическим методом [11]. Содер-

Результаты и их обсуждение

Изменение кислотно-основного баланса крови при температуре 37 °С (табл. 1) к концу теплового воздействия проявляется в недостоверном сдвиге рН от $7,336 \pm 0,039$ до $7,379 \pm 0,061$ при падении $p\text{CO}_2$ до $(30,1 \pm \pm 0,7)$ мм рт. ст. и исходном уровне $(36,7 \pm 0,8)$ мм рт. ст. Однако повышение ректальной температуры от $(38,6 \pm 0,24)$ до $(41,9 \pm 0,29)$ °С нивелирует этот сдвиг рН. В реальных условиях его значение составляет к концу теплового воздействия $7,297 \pm 0,016$. В дальнейшем в

Показатель	До теплового воздействия	К концу теплового воздействия	После прекращения теплового воздействия	
			через 1 ч	через 4 ч
Ректальная температура, °C	38,6±0,24	41,9±0,29	40,4±0,12	39,2±0,40
Напряжение кислорода, мм рт. ст.:				
при стандартной температуре (37 °C)	34,7±1,25	26,34±0,88*	27,35±0,89*	33,38±1,34
при реальной температуре	38,7±1,17	36,8±0,93	34,3±1,36*	39,2±1,55
Показатель водородных ионов, I:				
при стандартной температуре (37 °C)	7,336±0,039	7,379±0,061	7,290±0,041*	7,278±0,058*
при реальной температуре	7,309±0,012	7,297±0,016	7,231±0,017*	7,248±0,016*
Напряжение углекислого газа, мм рт. ст.:				
при стандартной температуре (37 °C)	36,7±0,78	30,1±0,73*	30,2±0,77*	34,1±0,51*
при реальной температуре	40,2±0,83	38,1±1,06	35,5±1,20*	38,1±0,72*
Дефицит (концентрация) буферных оснований, ммоль/л	—5,55±0,80	—6,54±0,93	—11,56±0,94*	—10,59±0,82*
Стандартный бикарбонат (концентрация), ммоль/л	19,84±0,69	19,27±0,84	15,81±0,72*	16,67±0,71*

связи с накоплением недоокисленных продуктов обмена (пирувата, лактата) и истощением резервов организма реальное рН крови смещается в сторону ацидоза: к концу 1-го часа после окончания теплового воздействия его значение составляет $7,231 \pm 0,017$. Параллельно с этим отмечаются снижение содержания стандартного бикарбоната до $(15,81 \pm 0,72)$ ммоль/л и увеличения дефицита буферных оснований до $(11,56 \pm 0,94)$ ммоль/л. К концу 4-го часа обнаруживается некоторое снижение декомпенсированного метаболического ацидоза: рН — $7,248 \pm 0,016$; ВВ — $(10,59 \pm 0,82)$ ммоль/л; SB — $(16,67 \pm 0,71)$ ммоль/л. Действие этого фактора внешней среды приводит к снижению pO_2 смешанной венозной крови при температуре 37°C (см. табл. 1) от $(34,7 \pm 1,25)$ до $(26,3 \pm 0,88)$ мм рт. ст., которое практически не изменяется через час ($27,4$ мм рт. ст. $\pm 0,89$ мм рт. ст.) и возвраща-

Этот механизм, та температуры на гипертермии, может

спектрофотометре СФ-46. гически с помощью крите-

и при температуре 37 °С является в недостоверном падении $p\text{CO}_2$ до $(30,1 \pm 0,8)$ мм рт. ст. Однако $\pm 0,24)$ до $(41,9 \pm 0,29)$ °С ниях его значение состав- $\pm 0,016$. В дальнейшем в

после теплового воздействия

После прекращения теплового воздействия

через 1 ч

через 4 ч

$40,4 \pm 0,12$ $39,2 \pm 0,40$

$27,35 \pm 0,89^*$ $33,38 \pm 1,34$

$34,3 \pm 1,36^*$ $39,2 \pm 1,55$

$7,290 \pm 0,041^*$ $7,278 \pm 0,058^*$

$7,231 \pm 0,017^*$ $7,248 \pm 0,016^*$

$30,2 \pm 0,77^*$ $34,1 \pm 0,51^*$

$35,5 \pm 1,20^*$ $38,1 \pm 0,72^*$

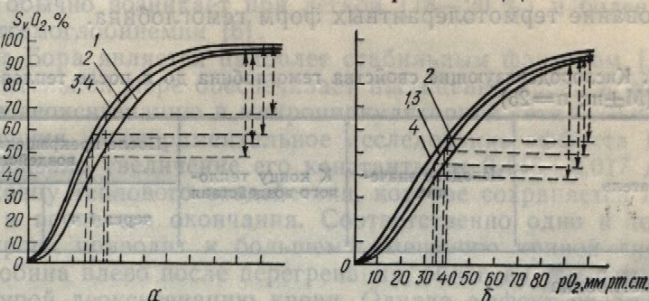
$-11,56 \pm 0,94^*$ $-10,59 \pm 0,82^*$

$15,81 \pm 0,72^*$ $16,67 \pm 0,71^*$

ны статистически достоверные

ктов обмена (пирувата, реальное рН крови сме- после окончания тепло- $231 \pm 0,017$. Параллельно андартного бикарбоната ицита буферных основа- о часа обнаруживается етаболического ацидоза: оль/л; SB — $(16,67 \pm$ иней среды приводит к и температуре 37 °С (см. ст., которое практически мм рт. ст.) и возвраща-

ется к исходному значению лишь к концу 4-го часа после прекраще- ния теплового воздействия ($33,4$ мм рт. ст. $\pm 1,34$ мм рт. ст.). Как известно, увеличение температуры уменьшает растворимость кислоро- да, что обуславливает при неизменном его содержании более высокое значение реального $p\text{O}_2$. Исходное значение $p\text{O}_2$ составляет $(38,7 \pm \pm 1,17)$ мм рт. ст., а самое низкое — к концу 1-го часа — $(34,3 \pm \pm 1,36)$ мм рт. ст. В целом характер изменения реального $p\text{O}_2$ оста- ется таким же, хотя снижение менее выражено. Данные о нарушении



Кривые диссоциации оксигемоглобина при стандартных (а) и реальных (б) значениях рН, $p\text{CO}_2$ и температуры.

метаболического ацидоза и снижения $p\text{O}_2$ смешанной венозной крови кислотно-основного баланса с преобладанием декомпенсированного метаболического ацидоза свидетельствуют о развитии кислородной не- достаточности, что соответствует существующим представлениям о воз- никновении тепловой гипоксии при глубокой экзогенной гипертермии [5, 7, 10, 13].

Результаты исследования сродства гемоглобина к кислороду сме- шанной венозной крови до и после перегревания приведены на рисун- ке. Показано, что кривая диссоциации оксигемоглобина при стандарт- ных (рисунок, а) значениях (рН 7,4, $p\text{CO}_2 = 40$ мм рт. ст. и темпе- ратура 37,0 °С) сдвинута влево относительно исходного ее положения (1 — исходная, 2 — к концу теплового воздействия, 3, 4 — после теп- лового воздействия через 1 и 4 ч соответственно; по оси абсцисс — напряжение кислорода, по оси ординат — насыщение венозной крови кислородом), а значение P_{50} , показателя сродства гемоглобина к кис- лороду, при этом уменьшается (табл. 2). Повышение сродства гемо- глобина к кислороду затрудняет десатурацию крови в микроциркуля- торной сети. При перфузии изолированного кроличьего сердца кровью с различным сродством гемоглобина к кислороду наблюдалось умень- шение потребления кислорода на 30 % за счет уменьшения значения P_{50} от 32,6 до 16,9 мм рт. ст. [9].

Изменение реального сродства гемоглобина к кислороду, в соот- ветствии с тем, что при перегревании повышается температура, изме- няется рН крови, развивается гипокапния, носит более сложный ха- рактер (см. табл. 2). Реальная кривая диссоциации оксигемоглобина (рисунок, б — обозначения те же, что на а) к концу теплового воз- действия ($P_{50} = 42,7$ мм рт. ст. $\pm 0,77$ мм рт. ст.) смещается вправо относительно ее исходного положения ($P_{50} = 39,1$ мм рт. ст. $\pm 0,64$ мм рт. ст.). Через 1 ч после прекращения теплового воздействия она практически возвращается на исходное место, а к концу 4-го часа смещается влево ($P_{50} = 37,1$ мм рт. ст. $\pm 0,61$ мм рт. ст.). Результаты анализа значений показателя P_{50} при стандартных значениях рН, $p\text{CO}_2$ и температуры свидетельствуют о том, что сродство гемоглобина к кислороду при этом состоянии определяется не только указанными факторами, но и неким дополнительным механизмом.

Этот механизм, обеспечивающий некоторую компенсацию эффек- та температуры на взаимодействие гемоглобина с кислородом при гипертермии, может осуществляться либо переключением синтеза ге-

Т а б л и ц а 2. Кислородсвязывающие свойства гемоглобина до и после теплового воздействия ($M \pm m$; $n=25$)

Внутриэритроцитарная система регуляции средства гемоглобина к кислороду, обладающая относительной автономией, в значительной мере обеспечивает адаптационное изменение кислородсвязующих свойств гемоглобина [2]. В этой системе функцию триггера аллостерической регуляции гликолиза и своеобразного аппарата сравнения соответствия метаболизма функциональному статусу выполняет 2,3-ДФГ. Как известно, этот органический фосфат оказывает на сродство гемоглобина к кислороду существенное влияние. К концу теплового воздействия отмечается уменьшение концентрации 2,3-ДФГ от $(6,31 \pm 0,69)$ до $(4,13 \pm 0,69)$ мкмоль/мл эритроцитов (см. табл. 2), которая сохраняется и в последующие 4 ч. Очевидно, это связано с изменением рН в сторону ацидоза и активацией 2,3-ДФГ реакции в гликолитических процессах эритроцитов. Уменьшение содержания 2,3-ДФГ обуславливает повышение средства гемоглобина к кислороду. За счет уменьшения концентрации этого лиганда эффект повышения температуры на сродство гемоглобина к кислороду в значительной мере компенсируется. Экспериментально измеренные кривые диссоциации оксигемоглобина к концу теплового воздействия и после его окончания смещены влево относительно кривых диссоциации оксигемоглобина, построенных с учетом влияния только рН, $p\text{CO}_2$ и температуры. Значение ΔP_{50} между ними к концу действия горячего воздуха составляет $(4,2 \pm 0,56)$ мм рт. ст., а через 1 ч — $(6,2 \pm 0,79)$ мм рт. ст.

пределах 5—15 % об-
подчеркнуть, что актив-
ление недоокисленных
руют спонтанную деме-
ния это препятствует
шение содержания мет-
концентрацией гемогло-
средство гемоглобина
мглоглобина обычно воз-
формах метгемоглобин

Таким образом, в гемоглобина к кислородным различным образом. По кривую диссоциации и капния и снижение кислоте. Смещение кривые уменьшения кислорода тканям. Ег счет метаболической м роцита, а за счет пов кислородсвязующих с температуры снижает ствует восстановлении пертермии.

V. V. Zinchuk, M. V. Borisov
ROLE OF OXYGEN-BINDING
IN THE DEVELOPMENT
DURING ACUTE ENVIRONMENTAL

96

тных форм, либо через факторов [17]. Первый к при сравнительно не-м эксперименте, морфо-гемоглобина не может инаковым условиям рН, ле перегревания существ-различаются, что исклю-глобина.

до и после теплового

После прекращения теплового воздействия	
через 1 ч	через 4 ч
28,4±0,48*	28,6±0,47*
38,9±0,79	37,1±0,61*
3,54±0,59	4,51±0,44
0,521±0,13	0,542±0,014

сродства гемоглобина номией, в значительной не кислородсвязующих кцию триггера аллосте-го аппарата сравнения у статусу выполняет фат оказывает на срод-ление. К концу тепло-центрации 2,3-ДФГ от цитов (см. табл. 2), ко-чевидно, это связано с ней 2,3-ДФГ реакции в меньше содержание мглобина к кислороду. нда эффект повышения лороду в значительной енные кривые диссоциа-ствия и после его окон-ссоциации оксигемогло-Н, рСО₂ и температуры. я горячего воздуха со- (6,2±0,79) мм рт. ст. зависят от сульф- и опытов (14 животных) тих дериватов гемогло-одержание метгемогло-%, что сопоставимо с и кролика [4], и досто-е теплового воздействия фгемоглобина в крови е содержания метгемо-й» метгемоглобинемии, оглобина колеблется в

пределах 5—15 % общего количества гемоглобина [6]. Необходимо подчеркнуть, что активация редуктазной системы эритроцитов и накопление недоокисленных продуктов обмена (лактата, пирувата) инициируют спонтанную деметгемоглобинезацию [16]. В условиях перегревания это препятствует метгемоглобинообразованию. Наблюдаемое повышение содержания метгемоглобина слишком мало в сравнении с общей концентрацией гемоглобина, чтобы оказывать значительное влияние на сродство гемоглобина к кислороду. Сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина обычно возникает при легкой (18—20 %) и более тяжелых формах метгемоглобинемии [6].

Эффект Бора является наиболее стабильным фактором [12], который в значительной мере обеспечивает насыщение крови в капиллярах легких и ее деоксигенацию в микроциркуляторной сети большого круга кровообращения. Экспериментальное исследование эффекта Бора (см. табл. 2) показало увеличение его константы от 0,446±0,017 до 0,538±0,011 к концу теплового воздействия, которое сохраняется и в последующие 4 ч после его окончания. Соответственно одно и то же подкисление крови приводит к большему смещению кривой диссоциации оксигемоглобина влево после перегревания, облегчая тем самым наряду с температурой деоксигенацию крови. Однако эффект увеличения значения этого параметра на десатурацию крови в капиллярах не столь значителен, как повышение температуры или уменьшение концентрации 2,3-ДФГ. Наибольшая разница Р₅₀ между кривыми диссоциации оксигемоглобина, построенными по постоянным и изменяющимся значениям константы Бора, составляет (1,5±0,22) мм рт. ст. к концу 4-го часа окончания теплового воздействия. Проявление эффекта Бора при этом состоянии определяется не только изменением рН крови, которая в наших экспериментах варьирует в зависимости от меры перегревания, но и состоянием механизмов эффекта, увеличивающих константу Бора.

Таким образом, влияние прямых и косвенных модуляторов сродства гемоглобина к кислороду при экзогенной гипертермии проявляется различным образом. Повышение температуры, эффект Бора сдвигают кривую диссоциации оксигемоглобина вправо, а развивающаяся гипокания и снижение концентрации 2,3-ДФГ в эритроцитах смещают ее влево. Смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево вследствие уменьшения синтеза 2,3-ДФГ не способствует лучшей отдаче кислорода тканям. Его поступление в этом случае достигается не за счет метаболической модификации свойств гемоглобина на уровне эритроцита, а за счет повышения температуры и эффекта Бора. Изменение кислородсвязующих свойств крови в последующем на фоне нормальной температуры снижает ее способность деоксигенироваться и не способствует восстановлению недостатка кислорода, возникающего при гипертермии.

Анализируя вышеизложенное, можно сделать вывод, что при экзогенной гипертермии развиваются специфические изменения кислородсвязующих свойств крови, направленных в целом на ухудшение условий для десатурации крови на уровне капиллярного русла, что, несомненно, играет существенную роль в генезе тепловой гипоксии.

V. V. Zinchuk, M. V. Borisyuk

ROLE OF OXYGEN-BINDING HEMOGLOBIN PROPERTIES IN THE DEVELOPMENT OF OXYGEN DEFICIENCY DURING ACUTE ENVIRONMENTAL HYPERTHERMIA

Acid-base balance and oxygen-binding hemoglobin properties in mixed venous blood have been studied in 25 mongrel rabbits with acute environmental hyperthermia. As oxygen-hemoglobin affinity at standard pH, рСО₂ and temperature increases, the effect of heat on oxygen-hemoglobin interaction is considerably attenuated. The Bohr effect increases.

The mechanisms of changes in oxygen-binding properties of hemoglobin and their role in development of oxygen deficiency are discussed.

Medical Institute, Ministry of Public Health
of the Byelorussian SSR, Grodno

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ажаев А. Н. Физиолого-гигиенические аспекты действия высоких и низких температур.— М.: Наука, 1979.—260 с.
2. Борисюк М. В. Особенности регуляции кислородсвязывающих свойств крови в процессе ее циркуляции // Усп. физиол. наук.—1984.—15, № 2.—С. 3—26.
3. Дворецкий Д. П., Ткаченко Б. И. Гемодинамика в легких.— М.: Медицина, 1987.—287 с.
4. Дубинина Е. Е., Данилова Л. А., Ефимова Л. Ф. и др. Активность супероксиддисмутазы и содержание метгемоглобина в эритроцитах человека и животных // Журн. эволюц. биохимии и физиологии.—1988.— № 2.—С. 171—175.
5. Нгу Ле Ван, Кеериг Ю. Ю. Роль гипоксического фактора при повышенной температуре и возможные механизмы его развития // Физиол. журн. СССР.—1980.— № 6.—С. 908—913.
6. Середенко М. М., Дударев В. П., Лановенко В. И. и др. Механизмы развития и компенсации геомической гипоксии.— Киев: Наук. думка, 1987.—200 с.
7. Середенко М. М., Мойбенко А. А., Миняйленко Т. Д. и др. Оксигенация крови в легких и особенности развития гипоксического состояния при гипертермии // Физиол. журн. СССР.—1988.—74, № 7.—С. 987—994.
8. Султанов Ф. Ф. Гипертермия.— Ашхабад: Ылым, 1978.—224 с.
9. Apstein C. S., Dennis R. C., Briggs L. et al. Effect of erythrocyte storage and oxygen-hemoglobin affinity changes on cardiac function // Amer. J. Physiol.—1985.—248, N 17.—P. 508—515.
10. Bianca W. The effect of thermal stress on the acid base balance the Axrs fire calt // J. Agric. Sci.—1955.—45.—P. 280—420.
11. Dyce B. J., Bessman S. P. A rapid nonenzymatic assay for 2,3—DPG in multiple specimens of blood // Arch. Environ. Health.—1973.—27.—P. 112—115.
12. Dubois A. N., Gorenberg D. In vivo measurement of the Bohr shift // Respiratory Adapt., Centenary Symp., Srinagar, Kashmir, 1974.—Delhi, 1977.—P. 88—91.
13. Frankel H. M., Ellis J. P., Cain S. M. Development of tissue hypoxia during progressive hyperthermia in dogs // Amer. J. Physiol.—1963.—205, N 4.—P. 733—737.
14. Sheld P., Meyer M. Mixing technique for study of oxygen-hemoglobin equilibrium: a critical evaluation // J. Appl. Physiol.—1978.—45, N 5.—P. 616—622.
15. Severinghaus J. M. Blood gas calculator // Ibid.—1966.—21, N 5.—P. 1108—1116.
16. Teisseire B. P., Soulard C. D., Teisseire L. J. et al. Induced low P_{50} in anesthetized rats: blood gas, circulatory and metabolic adjustments // Respir. Physiol.—1984.—58, N 3.—P. 335—344.
17. Willford D. C., Hill E. P. Modest effects of temperature on the porcine oxygen dissociation curve // Ibid.—1986.—64, N 2.—P. 113—123.

Гроднен. мед. ин-т
М-ва здравоохранения БССР

Материал поступил
в редакцию 29.06.90

УДК 616—003.96:612.273

Е. Б. Манухина, А. В. Лапшин, Ф. З. Меерсон

Влияние адаптации к периодической гипоксии на постинфарктное падение давления и гиперактивацию эндотелия

Острый стресс, сопровождающий экспериментальный инфаркт миокарда, вызывает гиперактивацию эндотелия аорты крысы. Эта гиперактивация проявляется в усилении ингибирующего влияния на вызванные норадреналином сокращения гладкой мышцы и увеличении эндотелий-зависимого расслабления, коррелирующего с падением артериального давления. Предварительная адаптация животных к гипобарической гипоксии в условиях барокамеры в значительной мере предупреждает стрессорную гиперактивацию эндотелия и благоприятно влияет на постинфарктную динамику артериального давления.

© Е. Б. МАНУХИНА, А. В. ЛАПШИН, Ф. З. МЕЕРСОН, 1991

Введение

Известно, что резкое снижение давления вносит значительный вклад (АД) и, в конечном счете, кардиогенный шок [15]. Важную роль играет эндотелий и экзогенных агентов вазодилатации. При различных патологических состояниях эндотелий опосредованных что это нарушение проявилось в высвобождении эндотелий-зависимого расслабляющего фактора, ED₁ вазомоторного расслабления (до развития вазоспазма) [5, 6], что стресс, сопровождающий инфаркт миокарда (ЭИМ), вызывает различные реакции изолотельного подавления сократительной (НА) и увеличении ЭЗР сопровождалось значительным [5, 6]. Мы предположили, что стресс, сопровождающий эндотелия на тонусе, влияющими факторами, играть роль в инфаркте миокарда у человека.

В работе предпринята попытка быструю активацию функции адаптации животных к периодической гипоксии, которая является эффективным и ишемическим повреждением.

Методика

Опыты были проведены на крысах (контроль), 2-я — адаптированные к гипоксии. Адаптацию к гипоксии проводили в барокамере на высоту до 1-е сутки животных «2000 м и т. д. до 5000 м. ских воздействий. Животных подвергали сеансам адаптации. ЭИМ в эксперименте передний нисходящий инфаркт животных декапитировали через время наблюдается максимум АД [6]. АД измеряли непосредственно с помощью Physiograph (Приготовление кольцевого препарата проводили по ранней методике тактичного и дезагрегационного с помощью двухкамерной (sile), Италия). Сокращенную камеру НА (10⁻⁸—5·10⁻⁷ моль/л) для исследования эндотелия на сокращение «факт» после удаления эндотелий площади под кривой АД и интактного препарата определяли как величину, К_д комплекса НА — адреналина, дом наименьших квадратов