

Введение

Освоение
нием сер
мышленн
личных в
которые
бодно-ра
тили раб
нашей р
щего сер

Методика

Исследов
250 г. Ж
жении 2
состава.
дышиали
промышлен
(ППГАМ)
смесью в
600 мг/м³
сероводор
в которы
ППГАМ,

Для
животных
молочной
этих кисл
(ПОЛ)
гидропер
нового д
«Serva»
фотометр
обрабаты

Результат

Представ
хание кр
концентра
гликолиза
достоверн
в дыхател
ложной к
о развитии
ние «избы
нию с конц
ты. Иными
что обяза
всего мен
кислоты,
ле трикар
навливал
рой изучал
углекисло
рост конц
положить
связано с
опытов, в

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеева И. Н. Противопеченочные антитела и функции печени.— Киев : Наук. думка.— 1980.— 182 с.
2. Березовский В. А., Горчаков В. Ю. Поверхностно активные вещества легкого.— Киев : Наук. думка, 1982.— 165 с.
3. Биркун А. А., Несторов Е. Н., Кобозев Г. В. Сурфактанты легких.— Киев : Здоровье,— 1981.— 160 с.
4. Богомолец О. О. Специфічна цитотоксична стимуляція і блокада клітинних функцій // Мед. журн.— 1935.— 4, Вип. 3/4.— С. 447—456.
5. Богомолец Е. О. Влияние антиретикуляторной сыворотки на постгипоксическую реакцию тканей легкого и миокарда // Актуальные проблемы современной патофизиологии.— Киев : Наук. думка, 1981.— С. 56—57.
6. Горчаков В. Ю., Булат И. А. Сезонные изменения поверхностной активности сурфактантов легкого // Физиол. журн.— 1987.— 33, № 3.— С. 86—89.
7. Горчаков В. Ю., Коросташ Т. Г. Изменения сурфактантов легкого при гипоксии // Сурфактанты легкого в норме и патологии.— Киев : Наук. думка, 1983.— С. 120—124.
8. Гущин И. С. Немедленная аллергия клетки.— М. : Медицина.— 1976.— 174 с.
9. Кэбот Е., Майер М. Экспериментальная иммунохимия.— М. : Медицина, 1968.— 684 с.
10. Насонов Е. А. Антифосфолипидный синдром: клиническая и иммунологическая характеристика // Клин. медицина.— 1989.— № 1.— С. 5—13.
11. Спасокукоцкий Ю. А., Ильчевич Н. В., Барченко Л. И. и др. Действие специфических сывороток на половые железы.— Киев : Наук. думка.— 1977.— 216 с.
12. Федоров М. А., Владос Х. Х., Раушенбах М. О. и др. Экспериментально-клинические материалы по исследованию новых цитотоксических сывороток.— М. : Медгиз.— 1955.— 209 с.
13. Шатаева Л. К., Заикина Н. А. О действии на каталазу иммунных и нормальных сывороток // Вопр. мед. химии.— 1975.— 21, № 3.— С. 258—263.
14. Enhoring G. Isoxuprine-induced release of pulmonary surfactant in the rabbit // Amer. J. Obstetr. and Gynecol.— 1976.— 129, N 2.— P. 197—202.
15. Liley H. S., White R. F., Benson B. J., Ballard P. L. Glucocorticoid both stimulate and inhibit production of pulmonary surfactant protein in fetal human lung // Proc. Natl. Acad. Sci.— 1988.— 85.— P. 9096—9100.
16. Maneta-Peyret L., Bessule J. J., Safard H., Cassaghe C. Demonstration of high specificity antibodies against phosphatidylserine // J. Immunology Meth.— 1988.— N 2.— P. 123—127.
17. Rauch J., Weng Q-H., Tannenbaum H. Lupus anticoagulant and platelet properties of human hybridoma autoantibodies // J. Immunology.— 1987.— 139, N 8.— P. 2598—2604.
18. Tanaka G. Comparison of surfactants prepared from lungs of calf, ox, hog and rabbit // Chem. and Pharm. Bull.— 1983.— 31, N 11.— P. 4101—4115.

Ин-т проблем онкологии им. Р. Е. Кавецкого
АН УССР, Киев

Материал поступил
в редакцию 11.08.90

УДК 616.24—001

М. М. Середенко, Т. Д. Миняйленко, Э. Б. Великанов,
А. В. Калякин, А. А. Резаев

Влияние дыхания смесью воздуха с промышленным природным газом, содержащим сероводород, на гликолиз и перекисное окисление липидов у крыс

Показано, что дыхание смесью воздуха с природным газом, содержащим сероводород в котором повышенено, приводит у крыс к ингибированию перекисного окисления липидов, а также увеличению концентрации молочной кислоты и отношения концентраций молочной и пировиноградной кислот. Наличие в атмосферном воздухе сероводорода вызывает угнетение перекисного окисления липидов и анаэробного гликолиза.

© М. М. СЕРЕДЕНКО, Т. Д. МИНИЯЙЛЕНКО, Э. Б. ВЕЛИКАНОВ, А. В. КАЯКИН,
А. А. РЕЗАЕВ, 1991

Введение

Освоение новых газоконденсатных месторождений с высоким содержанием сероводорода и развитие газоперерабатывающей отрасли промышленности увеличивают опасность возникновения у человека различных видов интоксикаций, профессиональных и бытовых отравлений, которые могут быть связаны с тканевой гипоксией и нарушением свободно-радикальных процессов в организме. В литературе мы не встретили работ, посвященных изучению этих вопросов, что обусловило цель нашей работы — изучить влияние вдыхания смеси воздуха, содержащего сероводород, на гликолиз и перекисное окисление липидов.

Методика

Исследования выполнены на 178 крысах линии Вистар массой 180—250 г. Животных помещали в специальную камеру, в которой на протяжении 2 ч они дышали статически подаваемым воздухом различного состава. Было проведено шесть серий опытов. В I серии опытов крысы дышали атмосферным воздухом (контроль), во II — смесью воздуха с промышленным природным газом Астраханского месторождения (ППГАМ), содержащим сероводород в концентрации 300 мг/м³, в III — смесью воздуха с ППГАМ, содержащим сероводород в концентрации 600 мг/м³, в IV — атмосферным воздухом, в который был добавлен сероводород в концентрации 300 мг/м³, в V — атмосферным воздухом, в который был добавлен сероводород в концентрации 600 мг/м³, в VI — ППГАМ, из которого были удалены сероводород и углекислый газ.

Для оценки наличия тканевой гипоксии у извлеченных из камеры животных определяли (после их декапитации) концентрацию в крови молочной и пировиноградной кислот [1, 8], отношение концентраций этих кислот и «избыток» лактата [10]. Перекисное окисление липидов (ПОЛ) оценивали по содержанию в крови, тканях мозга и печени гидроперекисей липидов, концентрации диеновых конъюгатов и малонового диальдегида [6, 7]. В работе использовали реактивы фирмы «Serva» (Германия), оптическую плотность определяли на спектрофотометре марки «Specord M-40» (Германия). Полученные результаты обрабатывали статистически с применением критерия t Стьюдента [2].

Результаты и их обсуждение

Представленные в табл. 1 результаты свидетельствуют о том, что вдыхание крысами смеси воздуха с ППГАМ, содержащего сероводород в концентрации 300 мг/м³, не сопровождалось какими-либо нарушениями гликолиза (концентрация молочной и пировиноградной кислот в крови достоверно не изменялась). Увеличение концентрации сероводорода в дыхательной смеси до 600 мг/м³ приводило к росту концентрации молочной кислоты и появлению «избытка» лактата, что свидетельствует о развитии вторичной тканевой гипоксии. Следует отметить, что появление «избытка» лактата наблюдалось на фоне неизменной (по сравнению с контрольным значением) концентрации пировиноградной кислоты. Иными словами, в этом случае не отмечалось усиления гликолиза, что обязательно происходит при вторичной тканевой гипоксии. Скорее всего меньшее (по сравнению с контролем) количество пировиноградной кислоты, являющейся субстратом для ферментативных реакций в цикле трикарбоновых кислот, поступало в этот цикл, а большее — восстанавливалось в молочную кислоту. Поскольку в IV серии опытов, в которой изучали влияние ППГАМ со смесью воздуха без сероводорода и углекислого газа, отмечалась активация гликолиза (одновременный рост концентрации молочной и пировиноградной кислот), можно предположить, что отсутствие такой активации во II и III сериях опытов связано с наличием сероводорода. Доказательством этого служит серия опытов, в которой крысы дышали атмосферным воздухом с добавкой

* Различия

19,5 и 33
этого пока
изменялся
липидов (т
тенденция
образом, (объясняе
ния), наб
тельствует
реакции

Выводы

- Наличие
- вызывает у
- концентрации
2. Нал
- шению конц
- кислот, т. е.
3. Влия
- центрации
4. Дых
- в которой

M. M. Seredenko
A. V. KaryakinTHE EFFECT
WITH HYDROXY
NATURAL GA
PROCESSES IIt is shown th
inhibition of lip
ruvate ratio. I
and anaerobic gA. A. Bogomolov
Academy of Sci

ISSN 0201-8489

Таблица 1. Изменение показателей гликолиза и перекисного окисления липидов в крови крыс под влиянием дыхания смесью воздуха, в которой содержится сероводород

Показатель	Атмосферный воздух (контроль; I серия)	Смесь воздуха с промышленным природным газом (ППГ), содержащим сероводород		Атмосферный воздух, содержащий сероводород		Смесь воздуха с ППГ без сероводорода и углекислого газа
		300 мг/м ³ (II серия опыта)	600 мг/м ³ (III серия опыта)	300 мг/м ³ (IV серия опыта)	600 мг/м ³ (V серия опыта)	
Концентрация, ммоль/л:						
молочной кислоты (МК)	2,22±0,32	2,50±0,34	3,30±0,19*	3,33±0,14*	0,82±0,09*	4,21±0,58*
пищеварительной кислоты (ПК)	0,13±0,01	0,16±0,02	0,13±0,01	0,13±0,01	0,11±0,01	0,23±0,09*
МК и ПК, %	17,1±3,1	15,6±4,3	27,3±2,60	25,6±1,50	7,6±0,36*	19,2±4,8
«Избыток» лактата, ммоль/л	0	0	0,99±1,50	1,11±0,20	-1,06±0,18	0,28±0,01
Концентрация малонового диальдегида, ммоль/л	0,90±0,01	0,97±0,10	0,57±0,06	0,90±0,10	0,51±0,16*	0,95±0,03

* Различия достоверны ($P < 0,05$) по отношению к контролльным значениям.

такого объема сероводорода, при котором его концентрация в дыхательной смеси составляла 600 мг/м³. В этой серии гликолиз у крыс не только не активировался, но, напротив, ингибиравался (концентрация молочной и пировиноградной кислот снижалась в 2,7 и 1,2 раза соответственно), что указывает на снижение энергообмена и позволяет предположить развитие в организме крыс первичной тканевой или гистотоксической гипоксии. При вдыхании крысами смеси воздуха с ППГАМ, содержащей меньше сероводорода (300 мг/м³), наблюдавшие изменения гликолиза аналогичны тем, которые отмечались во II серии опытов (происходит увеличение концентрации в крови молочной кислоты и отношения ее концентрации к неизмененной концентрации пировиноградной).

Изложенное выше позволяет сделать вывод, что сероводород влияет на ингибирование гликолиза, причем его влияние на метаболизм пропорционально концентрации сероводорода в дыхательной смеси.

Известно, что в ходе метаболизма, осуществляющегося в нормальных условиях, в умеренных концентрациях образуются продукты ПОЛ [4, 9]. Поэтому неудивительно, что в условиях сниженной активности анаэробного гликолиза в III и V сериях опытов, когда крысы дышали смесями воздуха с сероводородом (600 мг/м³), концентрация в крови одного из вторичных продуктов ПОЛ — малонового диальдегида (МДА) — снизилась в 1,6 и 1,8 раз соответственно (см. табл. 1). При дыхании крысами смесью воздуха с ППГАМ, содержащим 300 мг/м³ сероводорода, достоверных изменений концентрации МДА в крови мы не наблюдали. Однако в гомогенате тканей печени и мозга в этих условиях концентрация МДА уменьшилась на 68,6 и 38,4 % соответственно (табл. 2). Концентрация первичных продуктов ПОЛ — диеновых коньюгатов (ДК) в крови и тканях мозга крыс во II серии опытов снижалась на

а сероводорода, при концентрации в смеси составляла этой серии гликолиз только не активирован против, ингибиравал гидролиз молочной иной кислот снижаясь 1,2 раза соответственно указывает на снижение обмена и позволяет развитие в организме первичной тканевой сической гипоксии. Крысы смеси ППГАМ, содержащей сероводорода (300 mg/m^3), изменения гликоцидны тем, которые в II серии опытов увеличение концентрации молочной кислоты ее концентрации концентрации пироглутамата.

ее выше позволяет сказать, что сероводород ингибирование гликолиза его влияние на пропорционально концентрации сероводорода в дыхании.

что в ходе метаболизмаствляемого в нормальных условиях, в умеренных количествах образуются продукты [4, 9]. Поэтому что в условиях активности анаэробных процессов в III и V сериях крысы дышали воздухом с сероводородом (300 mg/m^3), концентрация из вторичных продуктов — малонового диальдегида (МДА) — снизилась в 2 раза соответственно.

При дыхании крысами воздуха с ППГАМ, содержанием 300 mg/m^3 сероводорода, неизменений концентрации МДА в крови мы не обнаружили. Однако в гомогенате печени и мозга в этих концентрациях МДА были 68,6 и 38,4 % (табл. 2). Концентрации вторичных продуктов гликолиза коньюгатов в ткани мозга крыс в II серии опытов снижалась на

Таблица 2. Изменение показателей перекисного окисления липидов в крови и тканях некоторых органов у крыс под влиянием вдыхания смеси воздуха с промышленным природным газом Астраханского месторождения (ППГАМ), концентрация сероводорода в которой составляла 300 mg/m^3

Показатель	Атмосферный воздух (контроль; I серия опытов)	Смесь воздуха с ППГАМ (II серия опытов)
Концентрация малонового диальдегида:		
в крови, мкмоль/л	$0,90 \pm 0,01$	$0,57 \pm 0,16^*$
в ткани, нмоль/мг белка		
мозга	$21,60 \pm 2,18$	$13,30 \pm 2,09^*$
печени	$50,93 \pm 6,29$	$16,01 \pm 1,98^*$
Концентрация диеновых коньюгатов:		
в крови, ммоль/мл эритроцитов	$2,66 \pm 0,12$	$2,14 \pm 0,19^*$
в ткани, мкмоль/мг белка		
мозга	$375,09 \pm 34,10$	$250,39 \pm 40,20^*$
печени	$113,8 \pm 19,10$	$156,14 \pm 19,80$
Содержание гидроперекисей липидов, Е/мг белка:		
в крови	$1,35 \pm 0,13$	$1,29 \pm 0,30$
в ткани мозга	$0,092 \pm 0,011$	$0,078 \pm 0,005^*$
в ткани печени	$0,037 \pm 0,006$	$0,071 \pm 0,005$

* Различия достоверны ($P < 0,05$) по отношению к контрольным значениям.

19,5 и 33,2 % соответственно, а в ткани печени отклонение значения этого показателя от контрольного было недостоверным. Неоднозначно изменялся такой показатель ПОЛ, как содержание гидроперекисей липидов (ГПЛ). Так, в крови и ткани мозга наблюдалась некоторая тенденция к их снижению, а в ткани печени — к увеличению. Таким образом, несмотря на увеличение содержания ГПЛ в ткани печени (объяснение этого явления, очевидно, требует отдельного рассмотрения), наблюдаемое нами снижение концентрации МДА и ДК свидетельствует о том, что при наличии в дыхательной смеси сероводорода реакции ПОЛ в организме ингибируются.

Выводы

- Наличие в дыхательной смеси сероводорода, связанного с ППГАМ, вызывает увеличение концентрации молочной кислоты и отношения ее концентрации к неизменной концентрации пировиноградной кислоты.
- Наличие в дыхательной смеси сероводорода приводит к уменьшению концентрации в крови крыс молочной и пировиноградной кислот, т. е. угнетению анаэробного гликолиза.
- Влияние сероводорода на организм пропорционально его концентрации во вдыхаемом воздухе.
- Дыхание смесью воздуха и ППГАМ, содержание сероводорода в которой повышенено, ингибирует перекисное окисление липидов.

M. M. Seredenko, T. D. Minyailenko, E. B. Velikanov,
A. V. Karyakin, A. A. Rezaev

THE EFFECT OF INHALATION OF AIR MIXTURE WITH HYDROGEN SULPHIDE-CONTAINING INDUSTRIAL NATURAL GAS ON LIPID PEROXIDATION AND GLYCOLYTICAL PROCESSES IN RATS

It is shown that inhalation of gas with increased hydrogen sulphide content causes an inhibition of lipid peroxidation, an increase of blood lactate concentration and lactate/pyruvate ratio. Inhalation of hydrogen sulphide leads to inhibition of lipid peroxidation and anaerobic glycolysis.

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бабаскин П. М. Метод определения пировиноградной кислоты // Лаб. дело.— 1976.— № 8.— С. 497.
2. Брановицкая С. В., Медведев Р. Б., Фиалков Ю. Я. Вычислительная математика в химии и химической технологии.— Киев : Виц. шк., 1986.— 216 с.
3. Вторичная тканевая гипоксия / Под ред. А. З. Колчинской.— Киев : Наук. думка, 1983.— 255 с.
4. Меерсон Ф. З. Адаптация к стрессорным ситуациям и стресслимитирующие системы организма // Физиология адаптационных процессов.— М. : Наука, 1986.— С. 521—631.
5. Механизмы развития и компенсации гемической гипоксии / Под ред. М. М. Середенко.— Киев : Наук. думка, 1987.— 200 с.
6. Современные методы в биохимии / Под ред. В. Н. Ореховича.— М. : Медицина, 1977.— 392 с.
7. Строев Е. А., Макарова В. П. Практикум по биологической химии.— М. : Выш. шк., 1986.— 232 с.
8. Barker S. B., Summerson N. H. The colorimetric determination of lactic acid biological material // J. Biol. Chem.— 1941.— 138, N 3.— P. 535—554.
9. Chance B., Sies H., Boveris A. Hydroperoxide metabolism in mammalian organs // Physiol. Rev.— 1979.— 59, N 3.— P. 527—605.
10. Huckabee W. E. Relationship of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism.— III. Effect of breathing low oxygen gases // J. Clin. Invest.— 1958.— N 37.— P. 264—271.

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

Материал поступил
в редакцию 01.03.90

УДК 612.273.1+616.24

М. М. Середенко, В. И. Портниченко, О. И. Ласица, К. В. Меллина

О двух типах нарушения газообмена при бронхиальной астме у детей

Изучены основные показатели газообмена, внешнего дыхания и гемодинамики у детей 9—14 лет в период обострения бронхиальной астмы. В начале периода обострения обнаружены два типа нарушения газообмена: гиперреактивный — с повышенным потреблением кислорода, гипореактивный — с пониженным потреблением кислорода. Показано, что к концу периода обострения потребление кислорода нормализуется в обеих группах и существенно не отличается от такого у здоровых детей. Обсуждаются основные патогенетические механизмы развития гипоксического состояния при этих типах нарушения газообмена.

Введение

Одной из важнейших проблем патологической физиологии бронхиальной астмы (БА) является выяснение механизмов развития гипоксического состояния, часто осложняющего течение заболевания [2, 8, 9]. Существенный вклад в выяснение этих механизмов могут внести спаренные исследования внешнего дыхания и гемодинамики, как двух основных систем, участвующих в доставке кислорода к органам и тканям. Данные по этому вопросу, имеющиеся в литературе, малочисленны и противоречивы [6, 10—12], что в значительной мере осложняет проведение целенаправленной патогенетической терапии.

В работе предпринята попытка на основании изучения отдельных звеньев системы дыхания выделить основные типы нарушений газообмена при БА.

Методика

Обследовано 30 детей в возрасте от 9 до 14 лет в период обострения бронхиальной астмы (включая 10 детей с тяжелой формой). Всем детям проводили полное обследование, включавшее определение концентрации кислорода в артериальной крови (ПОК), измерение минутного объема дыхания (МОД), интенсивности дыхания, частоты сердечных сокращений (ЧСС), а также измерение артериального давления (АД).

Достоверность различий определялась с помощью непараметрической статистики.

Результаты и их обсуждение

Анализ полученных результатов показывает, что в начале периода обострения бронхиальной астмы концентрация кислорода в артериальной крови (ПОК) у детей с тяжелой формой БА была ниже, чем у здоровых детей (таблица). Интенсивность дыхания и частота сердечных сокращений у детей с тяжелой формой БА были выше, чем у здоровых, но не отличались от них.

Для гиперреактивных детей характерно наличие гиперреактивного периода обострения, при котором интенсивность дыхания и частота сердечных сокращений повышены, а ПОК понижена. Для гипореактивных детей характерно наличие гипореактивного периода обострения, при котором интенсивность дыхания и частота сердечных сокращений понижены, а ПОК повышена.

Показатели внешнего дыхания у больных бронхиальной астмы

Показатели газообмена

Потребление O_2 за единицу времени, мл·мин $^{-1}$ ·кг $^{-1}$

Минутный объем дыхания, мл·мин $^{-1}$ ·кг $^{-1}$

Частота дыхания, дыхательный цикл

Альвеолярная вентиляция, мл·мин $^{-1}$ ·кг $^{-1}$

Эффективность вентиляции, Соотношение вентиляции и потреблению кислорода (V_A/Q)

Минутный объем кислорода, (Q) , мл·мин $^{-1}$ ·кг $^{-1}$

Частота сердечных сокращений (HR), мин $^{-1}$

Ударный объем (CO), л

* $P_{1-3} < 0,05$, ** $P_{2-3} < 0,05$

© М. М. СЕРЕДЕНКО, В. И. ПОРТНИЧЕНКО, О. И. ЛАСИЦА, К. В. МЕЛЛИНА, 1991