

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., Нестеров 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 антиретикулярной сыворотки на постгипоксическую реакцию ткани 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. Гуцин И. С. Немедленная аллергия клетки.— М. : Медицина.— 1976.— 174 с.
9. Кэбот Е., Мейер 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., Ильевич 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 // Вopr. мед. химии.— 1975.— 21, № 3.— С. 258—263.
14. Enhorning G. Isoxuprine-induced release of pulmonary surfactant in the raddit // 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. Nat. 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, bog 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. Карякин, 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, содержание сероводорода в котором повышено, 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. МИНЯЙЛЕНКО, Э. Б. ВЕЛИКАНОВ, А. В. КАРЯКИН,
А. А. РЕЗАЕВ, 1991

Введение

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

Методика

Исследов
250 г. Ж
жени 2
состава,
дышали
промышл
(ППГАМ
смесью в
600 мг/м
сероводор
в которы
ППГАМ,
Для
животных
молочной
этих кис
(ПОЛ)
гидропер
нового д
«Серва»
фотометр
обработы

Результат

Представ
хание кр
концентр
гликолиз
достовер
в дыхате
лочной к
о развит
ние «изб
нию с ко
ты. Иным
что обяза
всего мен
кислоты,
ле трикар
навливал
рой изуч
углекисло
рост кон
положить
связано с
опытов, в

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 «Spectord 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

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 опыта)	Смесь воздуха с промышленным природным газом (ППГ), содержащим сероводород		Атмосферный воздух, содержащий сероводород		Смесь воздуха с ППГ без сероводорода и углекислого газа
		300 мг/м³ (II серия опыта)	600 мг/м³ (III серия опыта)	300 мг/м³ (IV серия опыта)	600 мг/м³ (V серия опыта)	
Концентрация, ммоль/л: молочной кислоты (МК) пировиноградной кислоты (ПК)	2,22±0,32 0,13±0,01	2,50±0,34 0,16±0,02	3,30±0,19* 0,13±0,01	3,33±0,14* 0,13±0,01	0,82±0,09* 0,11±0,01	4,21±0,58* 0,23±0,09*
Отношение значений концентрации МК и ПК, %	17,1±3,1 0	15,6±4,3 0	27,3±2,60 0,99±1,50	25,6±1,50 1,11±0,20	7,6±0,36* -1,06±0,18	19,2±4,8 0,28±0,01
«Избыток» лактата, 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
Концентрация малонового диальдегида, ммоль/л						

* Различия достоверны ($P < 0,05$) по отношению к контрольным 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, ингибировался (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), наблюдаемые изменения гликолиза аналогичны тем, которые отмечались во II серии опытов (происходит увеличение концентрации в крови молочной кислоты и отношения ее концентрации к неизменной 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, осуществляемого 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) — снизилось 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 уменьшалась на 68,6 и 38,4 % соответственно (табл. 2). Концентрация первичных продуктов ПОЛ — диеновых конъюгатов (ДК) в крови и ткани мозга крыс во II серии опытов снижалась на

Таблица
и тканях
с промыш
концентра

Концент
в крови
в ткани
мозг
печен
Концентра
в крови
в ткани
мозг
печен
Содержани
Е/мг белк
в крови
в ткани
в ткани

* Различия

19,5 и 33
этого пок
изменялся
липидов
тенденция
образом,
(объяснен
ния), наб.
тельствует
реакции I

Выводы

1. Наличие сероводорода вызывает у крыс изменение концентрации лактата, т. е. кислот, т. е. изменение концентрации лактата в крови.
2. Наличие сероводорода вызывает у крыс изменение концентрации лактата, т. е. кислот, т. е. изменение концентрации лактата в крови.
3. Влияние сероводорода на концентрацию лактата в крови.
4. Дыхание в которой

М. М. Seredenko
A. V. Karyakin

THE EFFECT
WITH HYDRO
NATURAL GA
PROCESSES I

It is shown th
inhibition of lip
ruvate ratio. I
and anaerobic g

A. A. Bogomolev
Academy of Sci

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 мг/м³

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

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

М. М. 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/piruvate 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

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

УДК 612.273.1+616.24

О двух типах нарушения газообмена при бронхиальной астме у детей

Введение

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

74

Методика

Результаты и их

Для гиперр
периода обостре

Показатели внешне больных бронхиаль

Показа

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

ISSN 0201-8489. Физика