

УДК 612.26.262;27.273.1

І.Ф.Соколянський

Ізмінення концентрації іонів натрію і калію в сироватці крові і в ікроножній м'язі при гіпероксії

Визначали концентрацію Na^+ , K^+ в сироватці крові та в літковому м'язі білих щурів лінії Вістар. Гіпероксичний стан у тварин розвивався за умов динамічної та статичної гіпербаричної оксигенациї 0,191 і 0,392 МПа. В першому випадку період статичної гіпербаричної оксигенациї («площадка») становив 40 хв, а в другому — 20 хв. Загальний період впливу на тварин кисню в підвищених концентраціях в обох випадках був 60 хв. Встановлено, що зменшення концентрації K^+ в літковому м'язі, та збільшення її в сироватці крові відбувається під час більш високого тиску кисню в газовому середовищі. За таких умов вміст Na^+ в м'язі дещо збільшувався. Аналізуються причини вивчених змін у сироватці крові та в літковому м'язі за даних умов.

Вступ

Ізучению реакций организма на воздействие кислорода в повышенных концентрациях посвящено значительное количество исследований. Особенно тщательно разрабатывались вопросы регуляции функций, биоэнергетики, а в последнее время оксигенации крови, органов и тканей и перекисных процессов [5, 17]. Малоизучены вопросы обмена электролитов при гипероксических состояниях. В литературе имеются данные о концентрации натрия и калия в крови и в мышечной ткани при влиянии на организм гелио-кислородной и азотно-кислородных газовых смесей при избыточных давлениях [1, 7, 15]. В этих исследованиях показана роль физико-химических факторов инертных газов при изменении концентрации указанных катионов в крови и мышечной ткани. Известно, что при кислородной интоксикации развивается гиперкалиемия [18]. Однако, распределение ионов натрия и калия в сыворотке крови и в мышечной ткани при влиянии на организм кислорода под повышенным давлением не изучалось.

Целью нашего исследования было выяснение характера изменений концентрации натрия и калия в сыворотке крови и в икроножной мышце при развитии гипероксического состояния организма в зависимости от парциального давления кислорода в газовой среде.

Методика

Опыты проводили на белых крысах линии Вистар массой 180—200 г. Гипероксические условия создавали в камере вместимостью 20 л. Скорость компрессии и декомпрессии составляла 0,0196 МПа/мин. Общее время воздействия кислорода в повышенных концентрациях на животных, начиная с момента начала «промывания» камеры кислородом и заканчивая переводом крыс на дыхание комнатным воздухом, составляло 60 мин. Во время воздействия кислорода при давлении 0,191 мПа животные находились на «площадке» в течение 40 мин, а при давлении 0,392 МПа — 20 мин. Для по-

© И.Ф.Соколянский, 1995

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ

глощення углекислоты, выделяемой животными, использовали жидкостный поглотитель. Контролем были животные одного и того же возраста и пола, не подвергавшиеся влиянию кислорода под повышенным давлением.

Забор крови проводили из бедренной вены. Кусочки из икроножной мышцы массой 100 мг брали после декапитации животных, высушивали их в сушильном шкафу при температуре 105 °С до постоянного веса и расчитывали содержание воды в ткани. Экстракцию натрия и калия из ткани осуществляли 0,1 моль/л HCl, а затем через несколько суток полученный раствор разбавляли, как и сыворотку крови, бидистиллированной водой. Концентрацию электролитов изучали методом пламенной фотометрии. Степень гемолиза эритроцитов контролировали по концентрации гемоглобина в плазме крови [10]. Состояние гематопаренхиматозного барьера икроножной мышцы оценивали по результатам электронно-микроскопического метода [20]. Применяли при этом двойное контрастирование [23]. Об общем состоянии животных в условиях гипероксии судили по пневмограмме [18].

Результаты обрабатывали статистически с определением достоверности различий по критерию t Стьюдента.

Результаты

Результаты исследования концентрации Na^+ и K^+ в сыворотке крови и в икроножной мышце белых крыс и содержание воды в этой мышце представлены в таблице. Анализ полученных результатов свидетельствует о том, что воздействие на животных кислорода под давлением 0,191 МПа в течение 40 мин не обуславливает выраженных изменений концентрации ионов натрия и калия в сыворотке крови и в икроножной мышце. Содержание воды в мышце также существенно не изменялось. По-видимому, это обусловлено высокой эффективностью механизмов водно-электролитного обмена в ней при таких условиях.

Воздействие на животных кислорода при более высоком давлении (0,392 МПа) в течение 20 мин определяло изменение характера распределения K^+ в сыворотке крови и в икроножной мышце. При этом в икроножной мышце выявлено уменьшение концентрации ионов калия (на 16 %), а в сыворотке ее увеличение на 12 %. Содержание воды в мышце

Концентрация ионов натрия и калия в сыворотке крови (ммоль/л) в икроножной мышце (ммоль/кг влажной ткани) и содержание воды в ней (%, от общей массы) у белых крыс при разном парциальном давлении кислорода в газовой среде ($M \pm m$)

Условие опыта	МПа	Сыворотка крови		Икроножная мышца		
		Na^+	K^+	Na^+	K^+	H_2O
До воздействия кислорода (контроль)	0,02	135,0 $\pm 1,1$	5,6 $\pm 0,1$	18,72 $\pm 0,8$	100,8 $\pm 2,2$	75,04 $\pm 0,15$
После воздействия кислорода в течение 20 мин	0,392	129,0 $\pm 1,2$	6,27 $\pm 0,1$	21,0 $\pm 1,2$	84,63 $\pm 1,6$	75,8 $\pm 0,3$
		P>0,05	P<0,05	P<0,05	P<0,05	P>0,05
После воздействия кислорода в течение 40 мин	0,196	130,0 $\pm 1,4$	5,62 $\pm 0,12$	20,43 $\pm 1,2$	98,77 $\pm 1,4$	75,4 $\pm 0,3$
		P>0,05	P>0,05	P>0,05	P>0,05	P>0,05

практически не изменялось. Выявленное изменение концентрации K^+ в сыворотке крови происходило при практически неизменной концентрации внеэритроцитарного гемоглобина. При этом отношение концентрации гемоглобина плазмы крови (после / до воздействия) составляло $1,07 \pm 0,024$, при контроле равном 1.

Электронно-микроскопическое изучение гемато-паренхиматозного барьера икроножной мышцы выявило увеличение числа микровезикул в эндотелиоцитах капилляров. Количество микровезикул возрастало по всей поверхности цитоплазмы эндотелиальных клеток.

Частота дыхания у животных при гипероксибарии 0,191 МПа на 10-й и 40-й минутах равнялась $86,2 \text{ мин}^{-1} \pm 3,49 \text{ мин}^{-1}$ и $88,4 \text{ мин}^{-1} \pm 3,5 \text{ мин}^{-1}$. В условиях гипероксибарии 0,392 МПа на 10-й и 20-й минутах частота дыхания составляла $98,4 \text{ мин}^{-1} \pm 6,1 \text{ мин}^{-1}$ и $111,0 \text{ мин}^{-1} \pm 6,0 \text{ мин}^{-1}$, при исходном значении $89,2 \text{ мин}^{-1} \pm 2,5 \text{ мин}^{-1}$.

Следовательно, при воздействии на животных гипероксибарии 0,392 МПа в течение 20 мин изменяется концентрация ионов калия в сыворотке крови и в икроножной мышце при статистически недостоверных изменениях воды в ней. Наряду с этим изменялась функция гематопаренхиматозного барьера мышцы и внешнего дыхания.

Обсуждение

Полученные результаты о концентрации ионов натрия и калия в икроножной мышце и содержании воды в ней у белых крыс контрольной группы близки к данным, полученным другими авторами [7, 15]. Выявленное уменьшение концентрации ионов калия в икроножной мышце при воздействии на животных кислорода под давлением 0,392 МПа в течение 20 мин сходно с изменениями его концентрации в скелетных мышцах белых крыс под влиянием азотно-кислородной гипербарии (0,25 и 0,5 МПа) в течение 5 ч [7] и при адаптации к холоду [14].

Значения концентрации K^+ в икроножной мышце и в сыворотке крови при влиянии на животных кислорода в указанном режиме гипербарической оксигенации свидетельствуют об уменьшении различий между более высокой и более низкой, соответственно, концентрациями катиона в них. Связано это с изменениями регуляторной функции и проницаемости их разделяющего морффункционального образования, названного Богомольцем гематопаренхиматозным барьером [3]. Сходное изменение функции гематоэнцефалического барьера для юкстаплазматических фосфатазы отмечено в случае развития кислородных судорог у кроликов [16] и увеличения проницаемости для стрептомицина микрососудов печени, мозга, селезенки, почки, сердца у морских свинок при воздействии на них кислорода под давлением 0,4 и 0,5 МПа в течение 1 ч [8].

В наших экспериментах при гипероксибарии 0,392 МПа в течение 20 мин гемолиз низкорезистентных к кислороду эритроцитов не является основной причиной увеличения концентрации ионов калия в сыворотке крови так-как при этом не выявлено выраженного увеличения концентрации внеэритроцитного гемоглобина в плазме крови у исследуемых животных. Однако это не исключает повышения проницаемости мембранных эритроцитов для ионов калия и натрия, которая нарушается через 30 мин воздействия на белых крыс кислорода под давлением 0,35 МПа [12].

Концентрация K^+ в миоцитах гораздо выше, чем концентрация Na^+ . Наблюдаемое различие поддерживается благодаря перекачиванию Na^+ из мио-

цитов, а K^+ в миоциты K^+ , Na^+ -АТФазы, но никогда не осуществляется обратный процесс [11]. При этом расщепляется аденоцинтрифосфорная кислота АТФ до аденоциндинифосфорной кислоты АДФ и фосфора. Для поддержания процессов активного транспорта указанных катионов через клеточные мембранны может расходоваться до 54 % энергии от ее общего уровня [22]. В условиях нашего эксперимента наблюдалось уменьшение содержания АТФ в икроножной мышце и увеличение содержания фосфора [19].

Наряду с уменьшением энергообеспеченности миоцитов, видимо, происходит изменение проницаемости их мембран для изучаемых катионов. Пусковым механизмом этого процесса при гипероксибии является перекисное окисление липидов. При этом его интенсивность возрастает вследствие увеличения концентрации активных форм кислорода, а в последующем при токсических дозах кислорода и в результате снижения активности супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионпероксидазы, свободных SH-групп белков и других антиоксидантов [4, 24, 25]. Одной из реакций организма на воздействие кислорода является повышение активности окислительных ферментов метаболизма. В последующем угнетаются активность ряда ферментов и метаболизм [9, 21].

При воздействии на белых крыс кислорода под давлением 0,392 МПа в течение 15 мин выявлено стимуляцию свободного окисления в митохондриях печени. Вследствие этого происходит интенсификация процессов образования воды в ткани и, видимо, ее гипергидратация [13]. Полученные в наших экспериментах результаты свидетельствуют, что через 20 мин воздействия на белых крыс кислорода под давлением 0,392 МПа не происходит выраженной гипергидратации икроножной мышцы. Это указывает на достаточно эффективную регуляцию образования, содержания и выведения воды из мышечной ткани. Одним из подтверждений этого может быть выявленное нами повышение транспортной функции эндотелиоцитов капилляров. Кроме этого известно, что нефосфорилирующее дыхание более интенсивно протекает в буровом жире, в печени, в почках, в сердечной мышце, чем в скелетных мышцах и в мозге [2]. Имеются также сведения, что при гипероксибии усиленное выделение воды из организма происходит вследствие интенсификации испарения воды, главным образом через систему дыхания, и вследствие усиления диуреза [6, 13].

Исходя из результатов нашего исследования, в случае равных периодов развития гипероксического состояния организма уменьшение концентрации ионов калия в икроножной мышце и увеличение ее в сыворотке крови наблюдается при более высоком парциальном давлении кислорода в газовой среде.

I.F.Sokolyansky

CHANGES IN SODIUM AND POTASSIUM CONCENTRATIONS IN THE BLOOD SERUM AND IN THE MUSCUS GASTROCNEMIUS

Concentration of K^+ , Na^+ in the blood serum and musculus gastrocnemius of white rats of the Wistar line was studied at hyperoxibaria of 0,191 and 0,392 MPa. The period of the static hyperbaric oxygenation in the first case lasted for 40 min, in the second — for 20 min. The total time of dynamic and static oxygenation was 60 min. It is shown that higher concentration of K^+ in the blood serum and its lower concentration in the musculus gastrocnemius have been revealed in the case of higher hyperoxibaria. Concentration of Na^+ in the muscle increased. Reasons of changes observed are analyzed.

Institute of Veterinary Medicine,
Ukrainian Agrarian Academy of Sciences, Kiev

СПИСОК ЛІТЕРАТУРЫ

1. Александров А.И., Селивра А.И., Сидоров Н.Я. Влияние на организм животных длительного пребывания в гелио- кислородной среде под повышенным давлением // Человек и животные в гипербарических условиях. — Л.: Изд-во Наука, 1980. — С. 80—88.
2. Ахмеров Р.Н. Сравнительно-физиологическая характеристика несопротивленного дыхания в термогенезе у эндотермических животных : Автореф. ... д-ра бiol. наук. — Минск, 1988. — 30 с.
3. Богомолец А.А. Антиридикулярная цитотоксическая сыворотка как средство патогенетической терапии // О лечебном действии антиридикулярной цитологической сыворотки «АЦС». — М.: Изд-во АН УССР, 1942. — С. 9—29.
4. Демуров Е.А., Мильчаков В.И., Богданова А.И. и др. Сократительная функция и антиокислительная система миокарда интактных кроликов при гипербарической оксигенации // Физиол. журн. СССР. — 1986. — 72, № 8. — С. 1107—1112.
5. Ефуни С.Н., Демуров Е.А., Леонов А.Н., Фокина Т.С. Гипероксия. Патофизиологические аспекты действия // Руководство по гипербарической оксигенации. — М.: Медицина, 1986. — С. 29—55.
6. Жиронкин А.Г., Панин А.Ф., Сорокин П.А. Влияние повышенного давления кислорода на организм человека и животных. — Л.: Медицина, 1965. — 187 с.
7. Кисляков Ю.А., Леонтьев В.Г., Соколова М.М. Влияние повышенного давления газовой среды на содержания натрия, калия и воды в крови и тканях белой крысы // Физиол. журн. СССР. — 1982. — 68, № 11. — С. 1569—1572.
8. Кобулия Н.С., Гедымин Л.Е., Черняховский Ф.Р., Архипова О.П. Изучение проницаемости гисто-гематических барьеров при различных режимах гипербарической оксигенации в эксперименте // Эксперим. хирургия и анестезиология. — 1972. — № 2. — С. 31—33.
9. Котовский Е.Ф., Шимкевич Л.Л. Функциональная морфология при экстремальных воздействиях : Пробл. космич. биологии. — М.: Изд-во Наука, 1971. — 385 с.
10. Кущаковский М.С. Клинические формы повреждения гемоглобина. — Л.: Медицина, 1968. — 325 с.
11. Ленинджер А. Основы биохимии. — М.: Мир, 1985. — Т. 2. — С. 373—717.
12. Маслова М.Н., Громова А.Е. Нарушение проницаемости мембран эритроцитов при действии гипероксии // Докл. АН СССР. — 1971. — 200, № 2. — С. 405—460.
13. Машин В.В. Биоэнергетические механизмы развития гипероксии // Автореф. ... д-ра бiol. наук. — К., 1982. — 53 с.
14. Медведев Л.Н. Изменение содержания Na^+ и K^+ в скелетных мышцах крыс при адаптации к холodu // Физиол. журн. СССР. — 1985. — 71, № 6. — С. 750—752.
15. Несторов В.Н. Распределение ионов натрия и калия в мышечной и жировой тканях // Организм в условиях длительной гипербарии. — Л.: Наука, 1977. — С. 147—150.
16. Сапов И.А., Лупанов А.И. Влияние повышенного парциального давления кислорода на регуляторную функцию гемато-энцефалического барьера // Физиол. журн. СССР. — 1980. — 64, № 10. — С. 1516—1521.
17. Сиротинин Н.Н. Патогенное действие атмосферы // Патологическая физиология экстремальных состояний. — М.: Медицина, 1973. — С. 36—70.
18. Соколянский И.Ф. Напряжение кислорода в тканях при гипероксибии. — К.: Наук. думка, 1983. — 192 с.
19. Соколянський І.Ф., Ніколай С.Л. Зміни напруги кисню і деяких біологічних показників у літковому м'язі при гіпероксібії : Тез. доп. XII з'їзду Укр. фізіол. тов-ва ім. І.П.Павлова (Львів, вересень, 1986). — Львів, 1986. — 385 с.
20. Уики Б. Электронная микроскопия для начинающих. — М.: Мир, 1975. — 324 с.
21. Haugaaad N. Cellular mechanisms of oxygen toxicity // Physiol. Rev. — 1968. — 48, № 2. — P. 312—373.
22. Yuernscy D.L., Stevens E.D. The cell membrane sodium pump as a mechanism for increasing thermogenesis during cold acclimation in rats // Science. — 1977. — 196, № 4292. — P. 908—910.
23. Reynolds E.S. The use of lead citrate of high pH. An electronopague stain in electron microscopy // J. Cell. Biol. — 1963. — № 2. — P. 208—212.
24. Jamieson D., Chance B., Cadene E., Boeris A. The relation of free radical production hyperoxia // Ann. Rev. Physiol. — 1986. — 48, № 6. — P. 703—719.
25. Sokolianski I.F. On molecular mechanisms of hypoxia development under the conditions of altered gaseous medium // International society for pathophysiology I (May 28 — June 1, Moscow). — Moscow, 1991. — P. 316.

Ін-т вет. медицини УААН, Київ

Матеріал поступив
в редакцію 25.01.94