

Проблеми екології та медицини

№5, 1999

© Мищенко А.В., Костенко А.Г.

УДК 615.34:615.916':615.835.3

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ МАКРОЭРГОВ В ТКАНЯХ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА БЕЛЫХ КРЫС В РАННИЙ ПЕРИОД ОСТРОЙ ФТОРИСТОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Мищенко А.В., Костенко А.Г.

Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава

У статті наведені дані про зміни вмісту макроергів у тканинах тонкого кишечника білих щурів у ранній період гострої фтористої інтоксикації. Згідно експериментальним даним гостра фториста інтоксикація призводить до зниження вмісту АТФ та ДДФ, та збільшенню вмісту АМФ в тканинах тонкого кишечника білих щурів. Зроблено висновки, що гостра фториста інтоксикація призводить до гіпоергозу тканин тонкого кишечника, та розвитку тканинної гіпоксії.

При воздействии фтора на организм происходят значительные нарушения функции жизненно важных органов, повреждение клеток, некроз [11]. В эксперименте при острой фтористой интоксикации отмечается высокая смертность подопытных животных [4].

Воздействие фторид-иона, направлено на метаболизм, изменение которого проявляются в функциональных и структурных нарушениях. Этим же объясняется его летальное действие при острых отравлениях [11]. Выделяют первичные специфические и вторичные, опосредованные изменения метаболизма под влиянием избытка иона фтора [6], и происходит это за счет комплексообразования фтора с ионами металлов входящих в состав ферментов [11]. На уровне клеток повреждающие факторы включают несколько патогенетических механизмов, в том числе и нарушение энергетического обеспечения процессов, протекающих в клетке [3]. Таким образом, фтористая интоксикация приводит к гипоэргозу и, следовательно, снижению концентрации АТФ - непосредственного источника энергии клетки [5]. Но в ранний период острой фтористой интоксикации не изучено изменение содержания АТФ в энтероцитах.

Цель работы состояла в изучении концентрации макроэргов в тканях тонкого кишечника белых крыс в ранний период острой фтористой интоксикации.

Материалы и методы

Исследования были проведены на половозрелых белых крысах обоего пола, массой 180-200 г. Фторид натрия вводили перорально, через специальный зонд, в виде водного раствора, из расчета 20 мг на 100 г. массы тела животного, что соответствовало ЛД-50 [1]. Исследования проводили через 2 и 6 часов после затравки (ранний период острой фтористой интоксикации). Определение АТФ проводили по методу E.Beutler [9], АДФ и АМФ по методу D.Javorek [10], а энергетический потенциал определяли по формуле Atkinson D.E. C83 Кроме этого использовали еще одну серию опытов - контрольную, где определялись указанные показатели в тканях кишечника без интоксикации фторидом натрия.

Результаты исследования и их обсуждение

Через 2 часа после затравки (табл. 1.) в тканях кишечника белых крыс содержание АТФ снизилось на 33,6%, АДФ на 22,1%, энергетический потенциал (ЭП) клеток на 33,8% по сравнению с интактными животными. Содержание АМФ наоборот возросло на 74,5%, что связано с повышенным распадом АТФ.

Через 6 часов после затравки в тканях кишечника белых крыс содержание АТФ снизилось на 41,2%, АДФ на 30,9%, энергетический потенциал (ЭП) на 40,4% по сравнению с интактными животными. Содержание АМФ возросло на 89,4%.

Таблица 1.
Содержание макроэргов в тканях тонкого кишечника белых крыс через 2 и 6 часов после затравки фторидом натрия (ДД-50).

Показатель	Контроль (n=7)	Через 2 часа после затравки (n=7)	Через 6 часов после затравки (n=7)
АТФ мкмоль/г	1.19±0.06	0.79±0.04 (p<0,001)	0.70±0.04 (p<0,001)
АДФ мкмоль/г	0.68±0.03	0.53±0.02 (p<0,01)	0.47±0.02 (p<0,001)
АМФ мкмоль/г	0.47±0.04	0.82±0.05 (p<0,001)	0.89±0.04 (p<0,001)
ЭП	1.36±0.07	0.90±0.05 (p<0,001)	0.81±0.05 (p<0,001)

Главным механизмом абсорбции воды, электролитов и многих органических веществ в тонком кишечнике является Na^+ - K^+ -АТФ-аза, локализованная на базодатеральных участках мембран энтероцитов.

Этот механизм требует затраты энергии АТФ и ДДФ [23, поэтому становится понятным, что снижение содержания этих макроэргов влечет за собой и нарушение функции кишечника. Гипоэргоз тканей тонкого кишечника при острой фтористой интоксикации можно объяснить тем, что фторид натрия

ингибирует цитохромоксидазу [63, что ведет к разобщению окислительного фосфорилирования, снижению скорости тканевого дыхания и снижению содержания макроэргов [53, т.е. к гипозергозу тканей, под которым понимается тканевая гипоксия [73. Следовательно, острое отравление фторидом натрия вызывает в тканях кишечника белых крыс тканевую гипоксию.

Таким образом острое отравление фторидом натрия в дозе 20 мг на 100 г. массы животного через 2 и 6 часов после затравки вызывает в тканях тонкого кишечника белых крыс снижение содержания АТФ. Это в свою очередь ведет к нарушению структуры и функций кишечника.

Список литературы

1. Горишная О.В. Особенности метаболической адаптации печени при остром отравлении фтором в условиях применения гипербарической оксигенации: Автореф. дис... канд. мед. наук. Киев, 1992.- 19 с.
2. Картере Дж. М. Мальабсорбция // Патофизиология органов

- пищеварения: Пер. с англ. - Москва: Бином.-1997.- С. 121-164.
3. Литвицкий П.Ф. Повреждение клетки // Патофизиология. - Москва: Медицина, 1997.- С. 43-95.
 4. Мищенко А.В. Влияние гипербарической оксигенации на выживаемость белых крыс при экспериментальной острой фтористой интоксикации// Вестн. проблем биод. и мед.-1997.- Вып.19.- С. 88-92.
 5. Николаев А.Ю. Энергетический обмен // Биологическая химия. - Москва: МИА, 1998.- С. 199-232.
 6. Цабрицкий О.И. Влияние фторида натрия на процессы свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы организма животных и человека: Автореф. дис... канд. биол. наук. Симферополь, 1992.- 17 с.
 7. Шанин В.Ю., Кропотов С.П. Гипоксия // Клиническая патофизиология / Под ред. В.Ю. Шанина. - СПб: Специальная литература, 1998.- С. 29-55.
 8. Atkinson D.E. The energy change of the Adenylate Pools as a Regulation Parameter. Interaction with Feedback Modifiers // Biochemistry.- 1968.- V.7.- №.11.- p.4030-4034.
 9. Beutler E. Methodas of enzymatis analysis // New York.-1975.- V.1.- 565 p.
 10. Javorek D., Gruber W., Bergmeyer H.V. Adenosin-5-di- and Adenosin-5-monophosphat //In. Bergmeyer H.V., Methoden der enzymatischen analise. Weinheim, 1974.- Bd.2.- p.2178-2181.
 11. Fluorine and fluorides (Environmental Heals Criteria 36).- Geneva: WHO, 1984.- 113 p.

Summary

THE MAINTENANCE OF CHANGE OF THE MACROERGS IN THE INTESTINAL TISSNES OF THE WHITE RATS IN EARLY PERIOD OF ACUTE FLUORINE INTOXICATION

Mishenko A.V., Kostenko A.G.

This paper includes the information about changes of the macroerges in the intestinal tissues of the white rats in early period of the acute fluorine intoxication. The results of our experiments provade that the acute fluorine intoxication the decreasing of the containing ATP and ADP, and increasing of the conteining AMP in the intestinal tissnes of white rats. Thus, the acute fluorine intoxication results to hypoergosis of the intestinal tissues and development tissual hypoxia.

Ukrainian Ministry of the Health Public Service
Ukrainian Medical Stomatological Academy
Shevchenko Str., 23, 314021, Poltava

Матеріал надійшов до редакції 21.05.99.

© Самохвалов В.Г. та ін.

УДК: 612.766.1:616-003.96]:612.014.421.5

ВПЛИВ ДОЗОВАНИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ НА ДИНАМІКУ ВЕГЕТАТИВНИХ, ПОВЕДІНКОВИХ ТА ІМУНОЛОГІЧНИХ ЗСУВІВ В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО ОПРОМІНЮВАННЯ ОРГАНІЗМУ НИЗЬКОІНТЕНСИВНИМ ЕЛЕКТРОМАГНІТНИМ ВИПРОМІНЮВАННЯМ САНТИМЕТРОВОГО ДІАПАЗОНУ

Самохвалов В.Г., Маракушин Д.І., Сокол О.М., Бредихіна Л.П., Тихонова Т.М.

Харківський державний медичний університет

В работе показано, что хроническое облучение организма электромагнитным излучением СМ диапазона значительно снижает эффективность поведенческого компонента адаптации к эмоциональному стрессу, вызывает нарушение регуляторных механизмов деятельности сердца и дыхания, ослабляет функциональную активность иммунной системы. Предварительные индивидуально дозированные физические тренировки животных повышают устойчивость организма к негативному влиянию электромагнитного излучения. В наибольшей степени данный эффект отмечается при физических нагрузках, вызывающих отклонение ЧСС от исходного уровня не более чем на 35-40%.

Проблема взаємодії електромагнітних хвиль радіочастотного діапазону з живими організмами в сучасних умовах розвитку електроенергетики і, зокрема, радіоелектроніки стала особливо актуаль-

ною. Згідно даним літератури, електромагнітне поле радіочастот стало новим могутнім фізичним фактором оточення, що визиває різноманітні функційні та органічні порушення нервової, серцево-

судинної, імунної, ендокринної та інших систем організму [1-3,6,7]. Хоч багато які біологічні аспекти впливу електромагнітних полів радіочастотного діапазону вже відомі і виникнення несприятливих біологічних ефектів при цьому не є ні для кого секретом, проблема підвищення стійкості організму до дії електромагнітних випромінювань залишається маловивченою [5,8,9-11].

У зв'язку з цим, метою роботи з'явилось виявлення поведінкових, вегетативних та імунних порушень під впливом низькоінтенсивного електромагнітного випромінювання сантиметрового діапазону і можливості підвищення стійкості до нього шляхом застосування індивідуально дозованих фізичних навантажень.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проведено на 48 щурах-самцях популяції Вістар масою 220-250 г, яких піддавали на протязі 72 годин безперервному впливу електромагнітного опромінювання нетеплової інтенсивності (щільність потоку потужності дорівнювала 3 мВт/см²) сантиметрового діапазону радіохвиль (10-15 Гп). Електромагнітне випромінювання СМ діапазону (ЕМВ СМ) моделювали за допомогою височастотного генератора ГЧ – 93/1.

Ефективність поведінкової реакції до регулярного подання стресорного впливу оцінювали по ефективності реакції запобігання «покарання» (використання щурами педалі, що відключає електрошкіряне подразнення) [4].

Моделювання індивідуально дозованих фізичних навантажень (ДФН) в експерименті здійснювали за допомогою тредбана [3]. Індивідуалізацію фізичних навантажень здійснювали контролюванням інтенсивності навантаження по ЧСС, яка не перевищувала відхилення від початкового рівня на 35-40%, а також періоду відновлення цього показника після тренування.

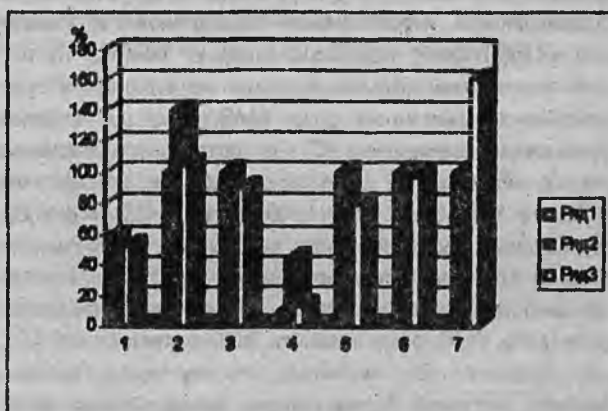
Імунізацію тварин здійснювали шляхом внутрішньочеревного введення 1 мл 0,4% зависі еритроцитів барана на початку фізіологічних експериментів. На 5-ту добу після завершення електрофізіологічних досліджень проводили ефірну евтаназію тварин з послідуочим визначенням селезінкового індексу (СІ=маса селезінки/маса тіла), кількість ядровмісних клітин селезінки, що виробляють гемолізін (ЯВК). Здатність ЯВК селезінки, що до продукції гемолізіну, оцінювали за кількістю літичних концентрацій (ЮІК) як частку від ділення ЯВК, які викликали 50% гемоліз еритроцитів барана, на загальну клітинність селезінки щурів [5].

У вихідному стані та на всіх етапах дослідження реєстрували частотні показники діяльності серця (ЧСС) та дихання (ЧД), ступінь їх згідності по індексу сполучення (ІС=ЧСС/ЧД) з подальшим обчислюванням різниці між належним (середнє значення в однорідній групі щурів) і фактичним значенням ІС у

відсотках (%). Реєстрацію електрокардіограми і електропневмограми проводили за допомогою електроенцефалографа ЕБГТІ4-02. Статистичну обробку результатів досліджень проводили за допомогою статистичного апарату електронних таблиць Microsoft Excel 7,0.

Результати досліджень

Аналіз результатів проведених досліджень виявив, що в умовах загального безперервного опромінювання щурів ЕМВ СМ діапазону спостерігалось достовірне ($p < 0,05$) зниження ефективності поведінкового компоненту адаптації до стресу. Свідомством цього було зменшення кількості тварин, які використовували натискання на педаль, для вимкнення електрошкірного подразника з 58 % у контролі до 21 % при дії ЕМВ (мал.).



Мал. Вираженість поведінкових, вегетативних і імунних показників адаптації до дії низькоінтенсивного електромагнітного випромінювання в залежності від періоду спостереження. По горизонталі – показники, що досліджувались: 1 – ПКА, 2 – ЧСС, 3 – ЧД, 4 – ІС(разн.), 5–СІ,Б – кількість ЯВК, 7 – КЛК. По вертикалі – зміна (в %) показників, що досліджувались в різні періоди спостереження. Ряг1 – контроль, Ряг2 – ЕМВ СМ, Ряг3 – ЕМВ СМ після ДФН.

У 79 % випадках у щурів виникали порушення регуляторних механізмів діяльності кардіореспіраторної системи, які виявлялися різноспрямованими змінами частот серцевого ритму та дихання, поширенням діапазону змін ІС та збільшенням відхилення його від належного значення. Під час аналізу кореляційних зв'язків було виявлено виражене послаблення міцності зв'язку та зміни знаку між частотними показниками діяльності серця та дихання з $r = 0,41$; $p < 0,05$ у контролі до $r = -0,29$; $p < 0,05$ при дії ЕМВ СМ, що можна пояснити як відображення дезінтегруючого впливу ЕМВ на систему регуляції вегетативних функцій, яке супроводжується зниженням стійкості до впливів зовнішніх факторів. При оцінюванні тесту з введенням еритроцитів барану в умовах дії ЕМВ СМ виявлено зниження СІ, різке зменшення кількості ЯВК та зниження активності щодо продукції гемолізіну, показником якої є кількість літичних концентрацій, яка знизилась від $1,19 \pm 0,08$ у контролі до $0,67 \pm 0,05$ під час дії ЕМВ, що є до-