

М. А. МОВСЕСЯН, М. В. МОВСЕСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ РЕЗЕРВНОЙ ЩЕЛОЧНОСТИ КРОВИ ПОСЛЕ КОМБИНИРОВАННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ И КРОВОПОТЕРИ

Сохранение соотношения концентраций ионов H^+ и OH^- в крови и тканевых жидкостях на более или менее постоянном уровне имеет очень большое значение для жизнедеятельности организма. У разных животных рН крови колеблется в пределах 7,3—7,4. Даже сравнительно небольшие сдвиги рН крови могут резко отразиться на содержании воды, на активности различных ферментов, на белковом, углеводном, жировом и других обменах [3]. Сдвиг рН крови больше чем на 0,4 считается несовместимым с жизнью организма.

Обеспечение постоянства рН крови и тканей является одним из важнейших условий нормального существования организмов. В процессе эволюции животных развивались и усовершенствовались мощные регуляторные механизмы, обеспечивающие рН крови и тканей на определенном уровне. Среди этих механизмов очень важное место занимают буферные системы крови: бикарбонатная система, фосфатная система, белки эритроцитов и сыворотки крови. Буферные системы в конечном итоге обеспечивают превращение поступающих в кровь сильных кислот в слабую, плохо диссоциирующую угольную кислоту (H_2CO_3), а поступающие щелочи—в слабощелочной бикарбонат ($NaHCO_3$). Этим реакциям предшествуют сложные перемещения ионов между плазмой крови и эритроцитами, в которых очень важное участие принимает гемоглобин эритроцитов. При переходе гемоглобина в оксигемоглобин в капиллярах легких сдвиг в кислую сторону компенсируется, с одной стороны, тем, что одновременно происходит отдача CO_2 , а с другой—тем, что оксигемоглобин связывает часть катионов, находящихся в эритроцитах. В этот момент эквивалентное количество ионов хлора переходит из эритроцитов в плазму. А в венозных капиллярах органов, когда оксигемоглобин переходит в гемоглобин, освобождается часть катионов, ранее связанных с оксигемоглобином, и соответствующее количество ионов хлора из плазмы обратно переходит в эритроциты. Этим постоянным перемещением ионов между эритроцитами и плазмой регулируются те сдвиги рН, которые могли бы произойти вследствие поступления из тканей в кровь CO_2 .

Буферные системы не смогли бы обеспечить поддержание постоянства кислотно-щелочного равновесия крови, если бы не были физиологические механизмы, способствующие быстрому удалению избытка кислоты или щелочей из организма. В этом отношении главную роль играют легкие и почки.

Увеличение концентрации CO_2 в крови вызывает возбуждение дыхательного центра продолговатого мозга, последующее усиление дыхания и гипервентиляцию, благодаря которой избыток CO_2 быстро удаляется из крови. При увеличении поступления в кровь щелочей в связи с уменьшением в ней концентрации CO_2 возбудимость дыхательного центра уменьшается, дыхание ослабляется, и в крови происходит задержка CO_2 . Путем образования в канальцах почек кислых фосфатов, которые в значительной степени выделяются с мочой, почки участвуют в регуляции кислотно-щелочного равновесия. При избытке щелочей в результате действия буферных систем бикарбонат выделяется с мочой.

Печень и кишечник также участвуют в регуляции кислотно-щелочного равновесия. Вместе с желчью из организма удаляется ряд кислот и щелочей. В печени быстро окисляется ряд органических кислот. Регулирующая роль желудка связана с его способностью секретировать HCl , причем эта способность находится в известной зависимости от содержания CO_2 в крови.

О состоянии кислотно-щелочного равновесия в организме можно судить на основании определения резервной щелочности, количества ацетоновых и кетоновых тел в крови, титрационной кислотности и щелочности pH , органических кислот, аммиачного коэффициента в суточной моче.

По утверждению С. Я. Капланского [3], каждый из вышеуказанных показателей в отдельности не дает точного представления о сдвигах кислотно-щелочного равновесия в организме. Однако эти показатели, вместе взятые, дают возможность точно определить состояние кислотно-щелочного равновесия организма.

Проблема кислотно-щелочного равновесия в тканях, крови, жидкостях организма привлекла к себе внимание также радиобиологов. Имеется ряд работ по изучению отдельных показателей состояния кислотно-щелочного равновесия после воздействия ионизирующей радиации [1, 2, 7].

Показатели кислотно-щелочного равновесия весьма недостаточно изучены у животных, подвергшихся комбинированному воздействию ионизирующей радиации и кровопотери. Имеется лишь сообщение, что у животных, благополучно перенесших острую лучевую болезнь, после кровопускания отмечается понижение резервной щелочности крови; восстановление исходного количества щелочных резервов крови замедлено у животных, которым кровопускание производилось через $1\frac{1}{2}$ —3 мес. после облучения [6].

В настоящем сообщении приводятся результаты опытов по изучению резервной щелочности—одного из важнейших показателей состояния кислотно-щелочного равновесия. Опыты проводились на кроликах, которые были разделены на две основные группы. В первую подопытную группу входили животные, которые подвергались и облучению и кровопусканию. Эта группа состояла из двух подгрупп: животным первой подгруппы кровопускание производили через 20—30 мин. после облучения,

животным второй подгруппы—через 2—2¹/₂ мес. после облучения. Вторая группа животных служила контролем. Она состояла из трех подгрупп: в первую подгруппу входили интактные животные, у которых кровь бралась для исследования в те же сроки, что и у подопытных животных, т. е. эта подгруппа служила физиологическим контролем для выявления предела колебания резервной щелочности в условиях содержания и кормления подопытных животных; во второй подгруппе кролики подвергались только облучению, а в третьей подгруппе—только кровопусканию.

Кролики облучались на рентгентерапевтическом аппарате РУМ-11 в дозе 800 р (доза рассчитана в воздухе). Условия облучения: общее, однократное, напряжение тока—187 кв, сила тока—14—15 мА, фильтр 0,5 мм меди + 1,0 мм алюминия, кожно-фокусное расстояние—60 см, мощность дозы на этом расстоянии—18—20 р/мин.

Кровь выпускалась однократно, из бедренной артерии, которая обнажалась под местной новокаиновой анестезией в условиях асептики и антисептики. Во всех случаях выпускалось 30% общей массы циркулирующей крови.

Резервная щелочность определялась титрометрическим методом В. И. Панисяка в следующие сроки: за два дня до соответствующего воздействия и через 20 мин., 1 ч., 24 ч., а также на 3-, 6-, 9-, 12-, 15-, 18-, 21-, 24-, 27-, 30-й день после воздействия.

У интактных кроликов в различные дни исследования данные резервной щелочности колебались в пределах $\pm 5\%$ от исходной величины, однако при статистической обработке достоверного различия от исходного фона не отмечалось. Резкого нарушения щелочного резерва не наблюдалось также в группе животных, подвергшихся только облучению. В этой группе статистически достоверное снижение наблюдалось лишь через час и на 6-й день после облучения. Отклонения от исходной величины в сторону повышения и понижения, наблюдавшиеся в другие дни исследования, статистически были недостоверны.

О снижении щелочного резерва при острой лучевой болезни сообщают и другие авторы. По данным И. И. Иванова с соавт. [2], щелочной резерв после облучения снижается, особенно в терминальной стадии острой лучевой болезни. Причем, иногда снижение наступает с первого дня после облучения. Снижение щелочного резерва при острой лучевой болезни наблюдали также другие авторы [1, 3, 4].

В наших опытах такого резкого снижения щелочного резерва после облучения не наблюдалось, так как острая лучевая болезнь в условиях нашего эксперимента протекала, в основном, в легкой форме, в то время как вышеуказанные авторы имели дело с тяжелой формой острой лучевой болезни. В пользу данного объяснения говорит тот факт, что в отдельных случаях наших опытов, когда лучевая болезнь протекала тяжело, количество щелочного резерва снижалось рано, значительно и на длительное время (рис. 1). На количество резервной щелочности резкое влияние оказывает кровопускание. Как у необлученных, так и у облу-

щенных кроликов непосредственно после кровопускания количество щелочного резерва значительно уменьшилось. Так, через 20 мин. после кровопускания сравнительно большое снижение резервной щелочности наблюдается у необлученных кроликов, а также у животных, благополучно перенесших острую лучевую болезнь, а меньшее снижение отмечается у животных, у которых кровопускание производилось через 20—30 мин. после облучения (достоверность различия 99%). Через час после кровопускания во всех группах количество щелочного резерва оставалось на низком уровне. Через 24 ч. после кровопускания происхо-

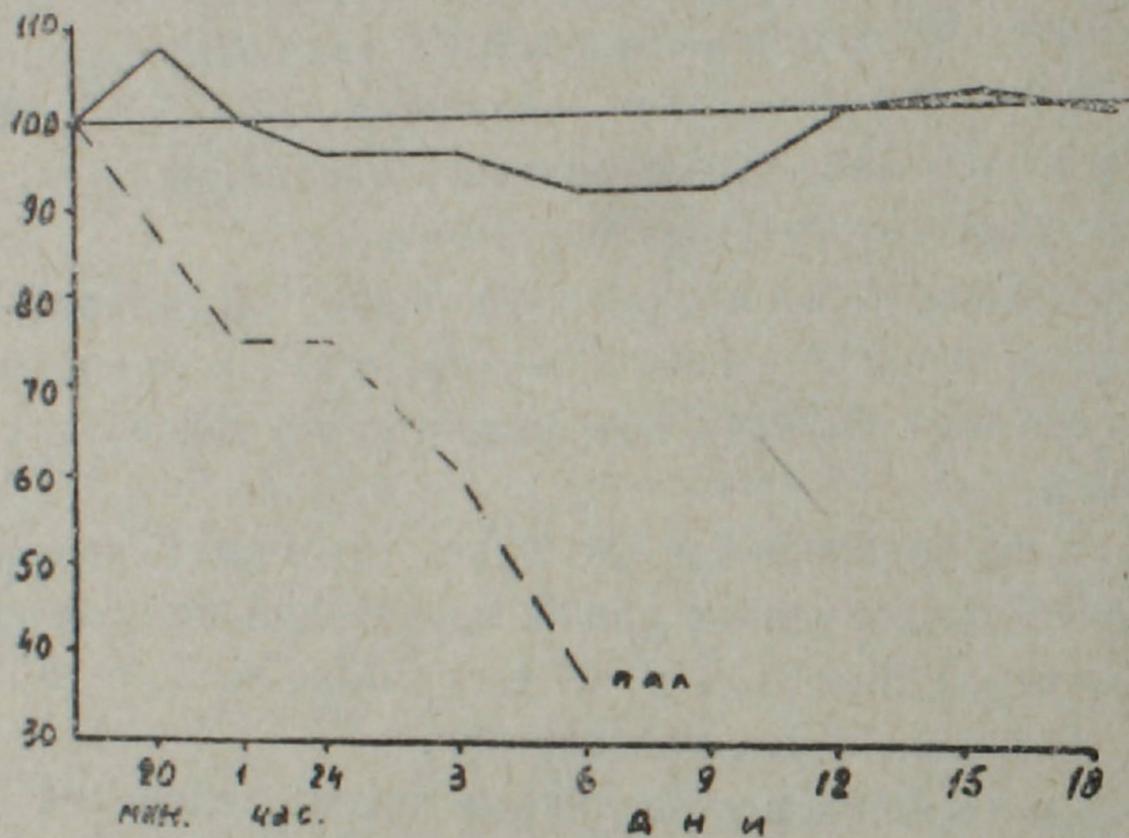


Рис. 1. Изменение щелочного резерва при легкой (сплошная линия) и тяжелой (прерывистая линия) степенях острой лучевой болезни. Количество щелочного резерва выражено в процентах по сравнению к исходному.

дит повышение резервной щелочности—она доходит до нормального уровня у необлученных кроликов, а также у кроликов, у которых кровопускание производилось через 20—30 мин. после облучения. У кроликов, благополучно перенесших острую лучевую болезнь, щелочной резерв продолжает оставаться на низком уровне и только на 3-й день доходит до нормы. Это еще раз подтверждает, что реактивность у переболевших животных, несмотря на кажущуюся полноту выздоровления, все еще существенно отличается от реактивности здоровых кроликов. Об этом свидетельствует резкое падение резервной щелочности и более медленное восстановление.

Выводы

1. Кровопускание вызывает уменьшение щелочного резерва как у облученных, так и у необлученных кроликов. Однако небольшие уменьшения наблюдаются в группе животных, которым кровопускание производилось через 2—2½ мес. после облучения, а наименьшее—у животных, которым кровопускание производилось непосредственно после облучения.

2. У животных, которым кровопускание производилось через 2—2½ мес., восстановление нормального уровня щелочного резерва по сравнению с другими группами животных наступает позже.

Ереванский институт
рентгено-радиологии и онкологии
АМН СССР

Поступило 2/II 1964 г.

Մ. Ա. ՄՈՎՍԻՍՅԱՆ, Մ. Վ. ՄՈՎՍԻՍՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ԱԼԿԱԼԻԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՊԱՀԵՍՄԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՎՐԱ ԻՌՆԱՅՆՈՂ ՃԱՌԱԳԱՅԹՆԵՐԻ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ԿՈՐՍՄԻ
ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ճագարների վրա կատարած փորձերից պարզվեց, որ արյունահոսուիթյունից հետո թե՛ ճառագայթավորված (800 ու.) և թե՛ չճառագայթավորված կենդանիների մոտ արյան պահեստային ալկալիականության քանակը նկատելի շափով պակասում է: Այդ երևույթն ավելի շատ արտահայտված է լինում այն կենդանիների մոտ, որոնք մինչև արյունաթողությունը 2—2,5 ամիս առաջ ենթարկվել են իոնացնող ճառագայթների ազդեցության և ավելի պակաս շափով է արտահայտված լինում, երբ արյունաթողությունը կատարվում է ճառագայթավորումից անմիջապես հետո:

Արյունաթողությունից հետո պահեստային ալկալիականության նորմալ քանակի վերականգնումը համեմատաբար ավելի ուշ է տեղի ունենում այն կենդանիների մոտ, որոնք 2—2,5 ամիս առաջ են ենթարկվել ճառագայթավորման:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Иванов К. В. и Дмитриев А. И. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1961, т. V, 3, стр. 73.
2. Иванов И. И., Жуланова З. И., Романцев Е. Ф. Бюллетень радиационной медицины. М., 1954, стр. 35.
3. Капланский С. Я. Кислотно-щелочное равновесие в организме и его регуляция. М., 1940.
4. Марьяч Л. Н. Доклады АН СССР, 1958, т. 120, 5, стр. 1003.
5. Панисяк В. Н. Труды Смоленского медицинского института, т. IV, 1952, стр. 52.
6. Правецкий В. Н. Влияние кровопотери на животных, перенесших острую лучевую болезнь. В кн.: Отдаленные последствия поражений, вызванных воздействием ионизирующей радиации. М., 1959, стр. 99.
7. Флокка Е. И. Здравсохранение Молдавской ССР, 1960, 2, стр. 51