

11. Holcroft J. W., Blaisdell F. W., Trunkey D. D. Surg. Res., 1977, 22, 2, 209.
12. Huang T. Fukushima J. med. Sci., 1982, 28, 3/4, 105.
13. Ishiyama S., Nakayama I., Iwai S. Asian Med. J., 1976, 19, 4, 268.
14. Lamy M., Fallat R. J., Koeniger E. Am. Rev. Resp. Dis., 1976, 114, 3, 267.
15. Mittermayer Ch., Riede U. N., Bleyl U. Verh. Dtsch. Ges. Path., 1978, 62, 111.
16. Ogawa R., Takano Y., Fujita T. Jap. J. Surg., 1977, 7, 3, 223.
17. Ostendorf P., Birzle H., Vogel W. Radiology, 1975, 115, 3, 257.

УДК 616.24—072.7

В. И. ШЕПОТИНОВСКИЙ, С. Н. ПАНЧЕНКО, А. П. МИНОРАНСКАЯ,
З. И. МИКАШИНОВИЧ, И. Г. ИЕРУСАЛИМСКИЙ

СТРУКТУРНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ ПРИ ДЕЙСТВИИ ПОВЫШЕННЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ ОЗОНА

Установлено, что действие повышенных концентраций озона на организм сопровождается развитием острой респираторной недостаточности и нарушением метаболической функции легкого в обмене катехоламинов при активации процессов перекисного окисления липидов.

С развитием промышленности, интенсификацией движения автотранспорта усиливается фотохимическое загрязнение атмосферы оксидантами, среди которых важная роль отводится озону как промежуточному продукту фотохимических реакций. Механизм действия озона на дыхательную систему мало изучен. Имеются единичные работы, указывающие на нарушение целостности функционального элемента легких и их дыхательной функции при ингаляции токсических доз озона [5, 8].

В развитии отека легких и синдрома респираторной недостаточности ведущее значение придается нарушениям внутрилегочной гемодинамики, микроциркуляции, проницаемости гематотканевого барьера [2], альвеолярной гипоксии [7], что связывается с гиперкатехоламинемией [2, 12], нарушением метаболической (нереспираторной) функции легкого в обмене катехоламинов [4, 13] и усилением процессов перекисного окисления липидов.

Задачей работы явилось изучение характера структурно-метаболических сдвигов в легких с целью выяснения механизмов развития легочной патологии, связанной с ингаляцией повышенных концентраций озона.

Материал и методы

Эксперименты проведены на 30 беспородных лабораторных крысах массой 180,0—250,0 г. Для ингаляции токсических доз озона животное помещалось в специальную камеру. Содержащий озон воздух подавался для ингаляции при помощи аппарата РО-6 через охлаждающую и увлажняющую воздух камеру с интенсивностью 25 мл в минуту. Концентрация озона во вдыхаемом воздухе—8—10 ppm, длительность ингаляции—1 час. Светоптические исследования проводились легкие крыс,

забитых после вдыхания воздуха, содержащего озон. Одна группа животных забивалась сразу после вдыхания газовой смеси в течение часа, другая—через три дня после ингаляции. Ткань легкого фиксировалась в 10% растворе нейтрального формалина. Парафин-целлоидиновые срезы окрашивались гематоксилином-эозином, ставилась ШИК-реакция. У всех животных посмертно брались мазки-отпечатки с поверхности разреза легкого. С целью определения выраженности макрофагальной реакции в мазках-отпечатках, окрашенных по Романовскому-Гимзе, подсчитывалось процентное содержание моноцитов. Параллельно в ткани легкого определяли интенсивность перекисного окисления липидов спектрофотометрически по уровню малонового диальдегида, в реакции с тиобарбитуровой кислотой, по методу, описанному Ю. А. Владимировым и А. И. Арчаковым [3]. Количество адреналина и норадреналина в ткани легких измеряли флуорометрически с обработкой по методу Вендсалу, выделение и окисление катехоламинов—по методу Эйлер и Лишайко (по [11]).

Результаты и обсуждение

После одночасовой ингаляции озона в легких обнаружена дилатация мелких бронхов с накоплением в них небольшого количества отечной жидкости. На фоне эмфизематозно расширенных ацинусов имеются участки дистелектазов и мелких ателектазов. Очагово в альвеолах накапливается отечная жидкость, иногда с небольшим количеством эритроцитов. В строме легкого отмечается периваскулярный отек. Мелкие

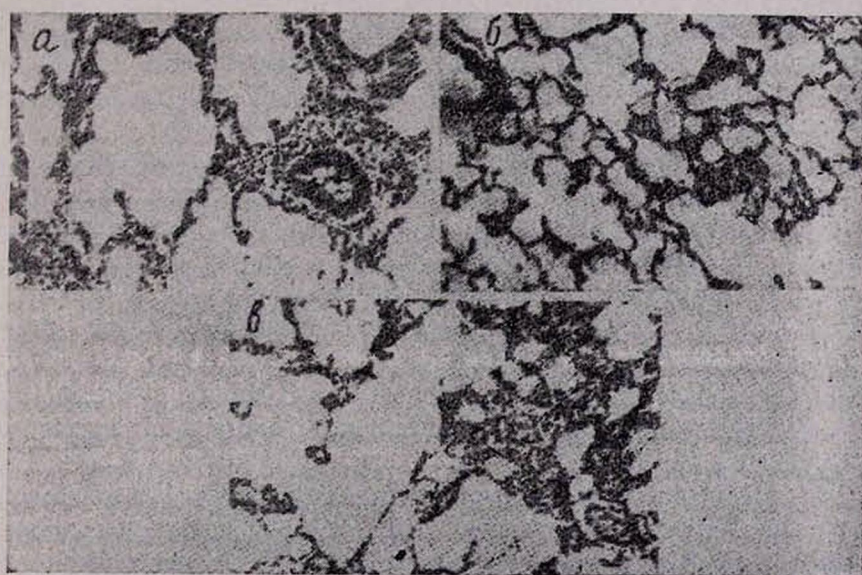


Рис. а. Неравномерное кровенаполнение легкого с чередованием участков с зияющими и заполненными кровью капиллярами. 1 час вдыхания газовой смеси. Ув. $\times 160$. б. Отек легкого. 3 суток после 1 часа вдыхания газовой смеси. Ув. $\times 100$. в. Очаговая эмфизема легкого и кровоизлияния в интерстициальную ткань. 3 суток после 1 часа вдыхания газовой смеси. Ув. $\times 100$. Окраска гематоксилином-эозином.

легочные артерии спазмированы. В венах наблюдается сладж-синдром (агрегация эритроцитов, отмеживание плазмы). Кровенаполнение органа неравномерное: в участках ателектаза капилляры расширены, зияют, в эмфизематозных участках они сужены, местами не просматриваются, в малоизмененных участках легкого отмечаются резкое полнокровие капилляров и стаз (рис., а). Через 3 суток после ингаляции озона в легких отмечается дилатация мелких бронхов, эмфизематозные изменения ацинусов при наличии очаговых мелких ателектазов и дистелектазов с накоплением отечной жидкости (рис., б). Характерно неравномерное кровенаполнение органа. Наблюдающееся утолщение межальвеолярных перегородок обусловлено резким полнокровием сосудов в них. Строма легкого в таких участках иногда инфильтрирована лимфоцитами с небольшим количеством полиморфноядерных лейкоцитов. Здесь же отмечаются выход эритроцитов в интерстициальную ткань и наличие кровонизлияний (рис., в).

Выявлено очаговое увеличение количества макрофагов в интерстициальной ткани легкого с большим количеством фуксинофильных гранул в цитоплазме при постановке ШИК-реакции. В мазках-отпечатках повышается количество моноцитов до $20,53 \pm 0,95\%$ (в контрольных исследованиях — $13,06 \pm 0,78\%$).

В капиллярах наблюдается сладжирование крови, формирование «монетных столбиков», в венах — отделение плазмы, пристеночное стояние лейкоцитов, агрегация и лизис эритроцитов. Отдельные вены содержат только плазму. Увеличивается объем периваскулярных и перибронхиальных лимфоидных скоплений.

По-видимому, большое значение в механизмах развития легочной патологии имеют нарушения гемодинамики. Недостаточное кровоснабжение альвеолярной стенки, изменение в связи с этим метаболического обеспечения функции альвеолярных клеток ведут к изменениям в сурфактантной системе и ателектазу. Повышение капиллярной проницаемости вызывает выход в просвет альвеол плазмы, которая, взаимодействуя с сурфактантом, приводит к инаktivации последнего вследствие перехода в нее фосфолипидов [16]. Обращает внимание стимуляция в легочной ткани макрофагальной системы, что может быть связано с предполагаемыми механизмами удаления поврежденного сурфактанта альвеолярными макрофагами [20].

Обнаруженные микроциркуляторные, структурные и периваскулярные нарушения очень сходны с таковыми при синдроме «шокового» легкого [10, 14, 17, 18].

После ингаляции повышенных концентраций озона в легочной ткани выявляется усиление процессов перекисного окисления липидов (таблица). Обращает внимание выраженное увеличение спонтанной активности, о чем свидетельствует рост содержания малонового диальдегида (МДА), превышающий исходный уровень в 2 раза. В условиях стимуляции перекисного окисления липидов аскорбатом также наблюдается усиление образования МДА (на 54% превышающее исходные данные). Патогенез этих нарушений может быть связан с изменением уровня

катехоламинов, которые активируют активность липазы и фосфолипазы [20, 22], а также индуцируют образование активных радикалов в процессе аутоокисления.

Уровень перекисного окисления липидов (ПОЛ), адреналина, норадреналина при синдроме респираторной недостаточности, вызванном ингаляцией озона ($M \pm m$)

Серия	Катехоламины, нмоль/г		ПОЛ, нмоль/мг/мин	
	адреналин	норадреналин	эндогенное	аскорбатстимулируемое
Контроль	$0,15 \pm 0,01$	$0,33 \pm 0,02$	$0,048 \pm 0,01$	$0,088 \pm 0,008$
O ₃	$0,04 \pm 0,01^*$	$0,46 \pm 0,01^*$	$0,082 \pm 0,008^*$	$0,19 \pm 0,023^*$

Примечание. * статистически достоверные изменения по отношению к соответствующему контролю.

Содержание катехоламинов в легочной ткани представлено в таблице, в которой отражена разная динамика изменений адреналина и норадреналина. Важно подчеркнуть, что на фоне резкого снижения количества адреналина (достоверно на 74% ниже исходных величин) уровень норадреналина в ткани легких увеличивается и в 1,5 раза превосходит исходный.

Таким образом, выявленные при ингаляции озона структурные изменения сочетаются с нарушением баланса катехоламинов и активацией процессов перекисного окисления липидов в легочной ткани. Развитие отека легкого зависит от исходного содержания в ткани фосфолипидов. В участках с большим количеством липидсодержащих клеток и фосфолипидов отек легких сопровождается внутриальвеолярным образованием пены и расширением альвеол. В зонах с низким содержанием фосфолипидов преобладают сплошные заполнения альвеол трансудатом и дистелектазы [9].

В связи с липидной природой легочного сурфактанта при действии озона важную патогенетическую роль играют активация липидной перекисидации и нарушение метаболической роли легких в обмене катехоламинов. Как следует из полученных данных, катехоламины, а именно норадреналин, накапливаясь в легочной ткани, могут активировать липазы и фосфолипазы, а также перекисное окисление липидов, вследствие чего развиваются существенные изменения липидного состава альвеолярных мембран и липидного окружения мембраносвязанных липидзависимых ферментных комплексов легочной ткани. Развивающаяся вследствие повреждения структуры мембран альвеолярная гипоксия с микроциркуляторными и реологическими нарушениями приводит к респираторной недостаточности.

Таким образом, действие повышенных концентраций озона на организм сопровождается развитием острой респираторной недостаточности с комплексом структурно-функциональных сдвигов, характерных для формирования синдрома «шокового легкого».

Полученные данные позволяют сделать вывод о целесообразности применения при синдроме респираторной недостаточности схемы па-

тогенетической терапии, включающей применение антиоксидантов и препаратов, нормализующих уровень катехоламинов в ткани легкого.

ЦНИЛ Ростовского медицинского
института

Поступила 3/III 1987 г.

Վ. Ի. ՇԵՊՈՏԻՆՈՎՍԿԻ, Ս. Ն. ՊԱՆՉԵՆԿՈ, Ա. Պ. ՄԻՆՈՐԱՆՍԿԱՅԱ,
Զ. Ի. ՄԻԿԱՇԻՆՈՎԻՉ, Ի. Գ. ԻԵՐՈՍԻՄԱՆՍԿԻ

**ՕԶՈՆԻ ԲԱՐՁՐ ԽՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԹՈՔԵՐՈՒՄ
ԿԱՌՈՒՅՎԱԾՔԱՅԻՆ ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

Առնետների վրա կատարված փորձերում ուսումնասիրվել է օրգանիզմի վրա օզոնի բարձր խտությունների ազդեցությունը: Օզոնի ինհալյացիան կատարվել է մեկ ժամվա ընթացքում 3-10րր խտությամբ: Կենդանիների թոքերի ձևաբանական ուսումնասիրությունը ինհալյացիայից անմիջապես հետո և 3 օր հետո հայտնաբերել է կառուցվածքային-ֆունկցիոնալ տեղաշարժեր, որոնք բնորոշ են շնչական սուր անբավարարության համախտանիշի ձևավորմանը: Զուգահեռաբար խանգարվել է կատեխոլամինների փոխանակությունը, որը բնութագրվում է նորադրենալինի կուտակումով և ադրենալինի քանակի պակասումով լիպիդների գերօքսիդացման պրոցեսների արտահայտված ակտիվացման ժամանակ ինքնաբերային և առաջացված ասկորբատով:

V. I. SHEPOTINOVSKI, S. N. PANCHENKO, A. P. MINORANSKAYA,
Z. I. MIKASHINOVICH, I. G. IERUSALIMSKI

**STRUCTURAL METABOLIC CHANGES IN THE LUNGS UNDER
THE INFLUENCE OF HIGH CONCENTRATIONS OF OZONE**

It is established that the effect of high concentrations of ozone on the organism is accompanied by the development of acute respiratory insufficiency and disturbance of the lung's metabolic function in the exchange of catecholamines in activation of lipids peroxide oxidation processes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александров О. В., Райсман В. Н., Гришин В. И. Пат. физиол., 1982, 5, с. 17.
2. Белов Ю. В. Пат. физиол., 1982, 3, с. 16.
3. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. В кн.: Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1969, с. 241.
4. Гончарова В. А. Вопросы мед. химии, 1983, XXIX, 6, с. 34.
5. Гольдштейн Б. Матер. II итогового советско-америк. совещания по проблеме «Гигиена окружающей среды». М., 1974, с. 62.
6. Ерохин В. В. Архив патол., 1973, XXXV, 9, с. 3.
7. Исмаилов Э. М. Там же, 3, с. 21.
8. Коффи Д. Л., Годнер Д. Е. Гигиена и санитария, 1975, 1, с. 86.
9. Князева Г. Д., Морозова М. М. Архив патол., 1972, 4, с. 47.
10. Крайчев С. Современ. медицина, 1978, 29, 2, с. 40 (Болгария).
11. Матлина Э. Ш., Рахманова Т. Б. Методы исследования некоторых систем гуморальной регуляции. М., 1967.
12. Серебровская И. А., Шангелова М. Б., Баймакова Х. М., Баранова Г. В. Пат. физисл., 1982, 4, с. 72.

13. Чучалин А. Г., Шмушкович Б. И., Апульцина И. Д. и др. Тер. архив, 1979, 4, с. 102.
14. Штерн Р. Ф. Архив патологии, 1981, 1, с. 95.
15. Adamson J. et al. Am. J. Path., 1970, 61, 359.
16. Bales J. et al. Exp. molec. Path., 1971, 14, 2, 243.
17. Cook W. A. Heart and Lung, 1974, 3, 933.
18. Cetrullo J. Minerva anesthesiol., 1981, 47, 10, 645.
19. Judbjarnason S., Doell B. In: Fowpherol. Oxygen and Biomembranes. Ed. C. Duve, O. Hayaishi. Amsterdam, 1978, 297.
20. Pratt S. et al. Anat. Rec., 1969, 163, 497.
21. Vates J. C., Dhatta N. S. J. molec. cell Cardiol., 1975, 8, 807.

КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ

УДК 612.616.2

Т. М. КОРЧИЛАВА, Т. С. АЛИБЕКОВА, И. В. МИЛОВА

ВЛИЯНИЕ UREAPLASMA UREALYTICUM НА СПЕРМАТОЗОИДЫ В ОПЫТАХ IN VITRO

С 1972 г. в печати ведутся непрерывные дискуссии относительно возможной взаимосвязи между мужским бесплодием и инфицированием мочеполового тракта *Ureaplasma urealyticum* микроорганизмом из семейства *Mycoplasmataceae*. В исследованиях, посвященных этой проблеме, электронно-микроскопически была обнаружена фиксация уреаплазм к головкам [4] и шейкам [3] сперматозоидов. Клинически после проведенной терапии отмечено увеличение подвижных форм сперматозоидов и снижение морфологических аномалий [7]. Вызванные уреаплазмами нарушения репродукции были получены и в экспериментах на приматах [5]. Однако не во всех исследованиях поддерживается эта точка зрения [2, 6], и до настоящего времени нет единого мнения о роли уреаплазм в нарушении плодovitости у мужчин.

Целью нашего исследования явилось изучение влияния уреаплазм на сперматозоиды в опытах *in vitro* после 4 и 18 часов инкубации.

Образцы спермальной жидкости для исследования были получены от 14 фертильных мужчин, предварительно безрезультатно обследованных на наличие гонококковой, хламидийной и уреаплазменной инфекции. Подвижность сперматозоидов во всех эякулятах была не ниже 70% (в среднем 77,5%). По 1 мл каждого эякулята и по 1 мл жидкой среды для культивирования уреаплазм [1] помещались в две стерильные пробирки. В одну из них вносился выделенный из семенной жидкости инфертильного пациента штамм уреаплазм в титре 10^4 ед./мл. Пробирки инкубировались в термостате при $t 37^\circ\text{C}$. Исследование эякулята проводилось повторно через 4 и 18 часов инкубации.

В сериях с уреаплазмами после 4-часовой инкубации средняя подвижность сперматозоидов соответствовала 26,1, тогда как в контрольных образцах была равна 50,6%, то есть средняя потеря подвижности составила 24,5%. Через 18 часов инкубации с уреаплазмами лишь в 3 образцах сохранились единичные подвижные сперматозоиды, а в остальных 11 отмечена нулевая подвижность. Кроме того, в 6 пробир-