

аккумуляторов выделяется парогазовая смесь, в которой: количество пара определяется количеством электролита в аккумуляторе; оставшийся газ на 85-95% состоит из водорода, на 5-14% из кислорода и менее 1% прочих газов. Причем количество выделившегося водорода из негерметичных аккумуляторов больше, чем его содержится во всем электролите, если его разложить на водород и кислород. Таким образом, в результате теплового разгона из аккумулятора НКБН-25-У3 происходит очень интенсивное, в течение 2-4 минут, газовыделение, порядка 320-360 литров газа и пара.

Полученные результаты несколько неожиданные, так как если предположить, что в результате теплового разгона происходит только разложение воды электрохимическим или термическим путем, то процентное соотношение между водородом и кислородом должно быть следующим: кислорода 33,3 %, водорода 66,7 %, т.е. один к двум.

Если предположить, что в результате теплового разгона из-за высокой температуры распадаются гидроксиды, то при этом увеличилось бы процентное содержание кислорода в газовой смеси, но никак не водорода.

Полученные результаты можно объяснить, только предположив, что водород уже присутствовал в электродах в какой-то форме еще до теплового разгона, а в результате этого процесса, возможно из-за высокой температуры, он выделился в больших количествах.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Теньковцев В.В., Центнер Б.И. Основы теории эксплуатации герметичных НК аккумуляторов. - Л.: Энергоатомиздат, 1985.- С. 53.
2. Теньковцев В.В., Леви М.Ж–Н. Герметичные НК аккумуляторы общего назначения. - М.: Информстандартэлектро, 1968. – 59 с.
3. Теньковцев В.В., Борисов Б.А., Ткачева Л.Ш. Влияние режима эксплуатации на стабильность характеристик герметичных НК аккумуляторов /Сб. работ по ХИТ. - Л.: Энергия, 1989. – С. 59–70.

Работа представлена на III научную конференцию с международным участием «Технологии 2006», г. Анталия (Турция), 21-28 мая 2006 г. Поступила в редакцию 04.05.2006г.

#### Биологические науки

#### ПОВЕРХНОСТНАЯ АРХИТЕКТОНИКА И ЛИПИДНЫЙ СОСТАВ МЕМБРАНЫ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ МОНООКСИДОМ УГЛЕРОДА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Рогов О.А., Шперлинг И.А.,  
Новицкий В.В., Рязанцева Н.В.

*Томский военно-медицинский институт,  
Сибирский государственный  
медицинский университет,  
Томск*

Изменения морфологической картины эритроцитов при различных заболеваниях приводят к нарастанию гипоксии и в определенной степени определяют течение патологического процесса (Кузьмин О.А. и соавт., 2006). При этом, функциональная полноценность эритроцитов, опосредованная формой, деформационной и агрегационной способностью красных клеток крови, во многом детерминируется состоянием липидного бислоя мембраны эритроцита (Рязанцева Н.В. и соавт., 2004). Особую актуальность эти изменения имеют при заболеваниях, протекающих с выраженным гипоксическим синдромом, в частности при отравлениях различными ксенобиотиками.

**Цель исследования:** изучение особенностей липидного состава и морфологии мембраны эритроцитов у крыс в острый период после воздействия монооксида углерода (СО) в эксперименте.

#### Материалы и методы

Крыс-самцов линии Wistar весом 190-250 г подвергали динамической загрузке СО в концентрации 4000 мг/м<sup>3</sup> в течение 1,5 ч (CL<sub>50</sub>). Исследовали гепаринизированную кровь выживших животных, полу-

ченную методом декапитации через 1,5 ч, 1, 3, 5, 7, 14, 21-е сут после начала заправки.

В крови спектрофотометрическим методом определяли содержание карбоксигемоглобина (НbСО, %). Гипоосмотическим методом получали взвесь эритроцитарных мембран, из которых готовили липидные экстракты с последующим определением общего содержания липидов и их фракционного состава. Топографию поверхности клеток красной крови изучали методом сканирующей электронной микроскопии в микроскопе «JEM-100» (Япония).

Результаты обработаны статистически с использованием непараметрического критерия Вилкоксона-Манна-Уитни (достоверность различий считали при  $p < 0,05$ ).

#### Результаты и обсуждение

Через 1,5 ч после начала заправки монооксидом углерода уровень НbСО в крови у экспериментальных животных составлял в среднем 51,5±3,3% (при уровне 0,3±0,1% у животных в контрольной группе,  $p < 0,001$ ).

На протяжении всего эксперимента (21 сут) уровень общих липидов в мембране эритроцитов опытных животных достоверно не отличался от контрольных значений, варьируя в пределах от 1,79 до 2,00 мг/мг белка (при 1,89 мг/мг белка в контроле). Однако, содержание общих фосфолипидов в структуре липидных фракций в течение 1-х сут опытов включительно было снижено в 1,2 раза ( $p < 0,05$ ) (при 44,12±1,01% в контроле) на фоне увеличения доли холестерина на 10% ( $p < 0,05$ ) и его фракций на 16% ( $p < 0,05$ ) относительно показателей у интактных крыс (38,10±0,96% и 16,73±1,15% соответственно). Наряду с этим в мембране эритроцитов было зарегистрировано достоверное повышение доли лизофосфатидилхо-

лина в 2,5 раза (контроль –  $4,05 \pm 0,53\%$ ), сфингомиелина – в 1,3 раза (контроль –  $11,40 \pm 0,89\%$ ), фосфатидилинозитола – на 19% (контроль –  $7,80 \pm 0,63\%$ ) и снижение количества фосфатидилэтаноламина и фосфатидилхолина на 33 и 13% при контрольных значениях  $19,80 \pm 0,91\%$  и  $39,12 \pm 0,74\%$  соответственно. В дальнейшем (5-7-е сут эксперимента) картина фракционного распределения мембранных липидов имела тенденцию к нормализации, хотя отличия оставались достоверными. На 7-е сут наблюдения в мембране эритроцитов вновь были зафиксировано снижение уровня общих фосфолипидов на 26% ( $p < 0,05$ ) и повышение содержания холестерина в среднем в 1,2 раза ( $p < 0,05$ ). Не смотря на тенденцию к восстановлению липидного состава мембраны эритроцитов в последующие сроки наблюдения, полной нормализации фракционного состава липидного компартамента у животных опытной группы не происходило даже к исходу эксперимента (21 сут).

Изучение поверхностной архитектоники эритроцитов периферической крови показало, что через 1,5 ч после воздействия СО в крови у крыс отмечалось статистически значимое увеличение относительного содержания необратимых предгеоморфических форм эритроцитов (куполообразные, сфероциты, в виде спущенного мяча – в 1,3; 3,0 и 3,2 раза соответственно) по сравнению с контролем. При этом количество дегенеративных форм клеток было повышено в 3,4 раза.

Содержание дискоцитов через 1 сут после воздействия СО было снижено в среднем на 13,7% ( $p < 0,05$ ). Из числа клеток с измененным рельефом поверхности, способных к обратимой трансформации (плоский диск, дискоцит с выростом, дискоцит с множественными выростами, дискоцит с гребнем) особо отмечалось изменение количества дискоцитов с множественными выростами – в 4,2 раза выше значений у крыс в контрольной группе. Более существенные количественные изменения среди разнообразных форм клеток наблюдались в пуле необратимо-трансформируемых элементов (эритроциты «в виде тутовой ягоды», куполообразные, сфероциты, в виде спущенного мяча, дегенеративные формы), свидетельствующих о значительных нарушениях структурно-метаболических процессов в красных клетках крови и их низкой приживаемости в сосудистом русле. При этом отмечалось повышение содержания эритроцитов «в виде тутовой ягоды» в 260 раз, куполообразных – в 2,5 раза, сфероцитов – в 3 раза, в виде спущенного мяча – в 4 раза, дегенеративных форм – в 6 раз по сравнению с соответствующими исходными значениями.

Начиная с 7-х сут намечалась тенденция к восстановлению морфологической структуры эритроцитарной популяции периферической крови у подопытных животных: увеличивалось количество дискоцитов, уменьшалось число переходных, необратимых и дегенеративно измененных форм. Однако, морфологическая картина красной крови полностью не восстановилась до значений контрольной группы даже к исходу периода наблюдения (21 сут).

Выявленные изменения морфологической картины и липидного состава эритроцитарной мембраны

могут быть связаны с интенсификацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). В данном случае причиной гиперактивации реакций свободно-радикального повреждения биомолекул, вероятнее всего, является ярко выраженная гипоксия смешанного генеза, инициированная СО.

Таким образом, при изучении липидного компонента мембраны эритроцитов и их морфологических параметров нами было установлено, что острый период интоксикации СО характеризуется выраженными изменениями в липидном составе и поверхностной архитектонике мембраны клеток красной крови, что может внести особый вклад в усугубление гипоксического состояния при развитии патологического состояния. Длительно сохраняющиеся изменения изучаемых параметров свидетельствуют о возможной высокой вероятности возникновения различного рода осложнений, связанных со структурно - функциональной неполноценностью эритроцитов ввиду нарушения микрореологии крови и ухудшения газообмена в тканях.

Работа представлена на заочную электронную конференцию «Фундаментальные исследования», 15-20 февраля 2006г. Поступила в редакцию 11.05.2006г.

#### **ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ В ЭРИТРОЦИТАХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОТРАВЛЕНИИ МОНООКСИДОМ УГЛЕРОДА**

Рогов О.А., Шперлинг И.А.,  
Новицкий В.В., Рязанцева Н.В.

*Томский военно-медицинский институт,  
Сибирский государственный  
медицинский университет,  
Томск*

Оценка показателей, характеризующих активность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в эритроцитах, позволяет говорить о структурно-функциональном уровне не только красных клеток крови, но и всего клеточного состава организма. Чрезмерная липопероксидация способствует снижению функциональной активности клеток, во многом связанной с нарушением барьерной и транспортной функцией мембран. В свою очередь, любое изменение клеточного гомеостаза сопровождается нарушением энергопродукции клетки и последующей ее гибели. Это особенно важно при острых гипоксических состояниях, в частности, при отравлениях монооксидом углерода (СО).

Целью исследования явилось изучение некоторых параметров перекисного окисления липидов и активности антиоксидантной системы в эритроцитах у крыс, подвергнутых однократному воздействию СО в среднетелальной концентрации.

#### **Материалы и методы**

Эксперименты проведены на крысах-самцах линии Wistar весом 190-250 г, которых подвергали динамической заправке СО в концентрации  $4000 \text{ мг/м}^3$  в течение 75 мин ( $CL_{50}$ ). Крыс контрольной группы помещали в затравочную камеру с продувкой атмосферного воздуха в течение такого же времени.