

ИЗМЕНЕНИЕ ГАЗОВОГО СОСТАВА СРЕДЫ В ЗОНЕ КОРОННОГО РАЗРЯДА И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА РЕСПИРАТОРНУЮ СИСТЕМУ

Балыкин М.В.¹, Козачук Л.В.², Тимушкина Н.В.²

¹ГОУ ВПО «Ульяновский государственный университет», Ульяновск, Россия (432017, г. Ульяновск, ул. Льва Толстого, 42) e-mail: balmv@yandex.ru

²Балашовский филиал Саратовского государственного университета им. И.Г. Чернышевского, Балашов, Россия (412300, г. Балашов, ул. К. Маркса, 29) e-mail: timushkina.nina@mail.ru

В эксперименте на крысах оценивали структурные изменения в транзиторных и респираторных отделах легких, динамику газового состава крови в процессе пребывания животных в газовой среде в зоне коронного разряда. Установлено, что пребывание в газовой среде с высоким содержанием озона, окислов азота, легких и тяжелых аэроионов обоого знака в течение 8 часов приводит к возникновению реактивных изменений сосудистого русла и паренхимы легких на фоне развивающейся артериальной гипоксемии, гиперкапнии, респираторного ацидоза. Пребывание животных в зоне коронного разряда на протяжении 5 суток по 8 часов ежедневно приводит к возникновению деструктивных нарушений в паренхиме легких.

Ключевые слова: коронный разряд, аэроионы, озон, окислы азота, крысы, газы крови, легкие.

THE CHANGE IN GAS COMPOSITION OF THE ENVIRONMENT IN THE AREA OF THE CORONA DISCHARGE AND ITS EFFECT ON RESPIRATORY SYSTEM

Balykin M.V.¹, Kozachuk L.V.², Timushkina N. V.²

¹Ulianovsk State University, Ulianovsk, Russia (432017, Ulianovsk, 42 Lev Tolstoi str.), e-mail: balmv@yandex.ru

²Balashov Institute (branch) of Saratov State University, Balashov, Russia (412300, Balashov, 29 K. Marx str.), e-mail: timushkina.nina@mail.ru

In experiment with rats we evaluated the structural changes in full-transistorized and respiratory sections of lungs and dynamics of gas structure of blood during the animals' stay in the air-gas environment in the area of the corona discharge. It was found that staying in the air-gas environment with high ozone, nitrogen oxides, light and heavy positive and negative aeroions for 8 hours leads to reactive changes of the vascular bed, and the lung parenchyma along with the development of arterial hypoxemia, hypercapnia, respiratory acidosis. The animals that stay in the corona discharge area for 8 hours per day during 5 days get destructive disorders in the lung parenchyma.

Keywords: corona discharge, aeroions, ozone, nitrogen oxides, rats, blood gases, lungs.

Антропогенное загрязнение атмосферы в результате производственной деятельности человека приводит к появлению в окружающей среде высоких концентраций газообразных токсических веществ. Одним из источников изменения физико-химического состава атмосферы являются электросиловые установки, работа которых сопряжена не только с образованием электромагнитных излучений, но и с ионизацией воздуха.

Активным источником аэроионизации воздуха являются линии электропередач и возникающие на проводе явления коронного разряда. Установлено, что в зоне коронного разряда образуются высокорекреационные токсические вещества – атомарный кислород, озон, окислы азота [2].

Действие этих веществ на организм достаточно хорошо известно в литературе, однако эффект сочетанного (перекрестного) влияния, который может иметь место в

непосредственной близости от источника аэроионизации (зона коронного разряда), требует своего самостоятельного изучения.

Учитывая, что влияние озона, окислов азота и аэроионов на организм осуществляется через органы внешнего дыхания, в рамках проведенного исследования была поставлена задача – изучить влияние факторов газовой среды в зоне коронного разряда на морфофункциональные изменения в легких и оценить изменения газового состава и КОС крови, которые являются «маркером» эффективности газообмена и кислородного обеспечения органов и тканей.

Методика исследования

Исследования проведены на беспородных лабораторных крысах массой 170-210г, которые содержались в виварии на стандартном корме. Моделирование коронного разряда осуществлялось на электросиловой установке с коэффициентом коронирования ($E_{кр}$) на проводе $E_{кр} = E/E_0 = 1,5$, где:

E – напряжение на поверхности провода,

E_0 – начальное напряжение, соответствующее появлению короны.

В эксперименте животные помещались в мелкочастистые металлические клетки, экранирующие электромагнитное поле, которые располагались в непосредственной близости от коронирующего провода в радиусе 20-40 см. В ходе эксперимента в пробах воздуха из клеток брали образцы для определения газового состава. Концентрацию NO и NO_2 определили химическим методом, содержание озона – с использованием серебряных электродов, уровень легких и тяжелых аэроионов обоих знаков (n^+ , n^- , N^+ , N^-) – с использованием прибора АИР-2.

Животные находились в опыте по 8 часов ежедневно в течение пяти дней. Образцы крови для изучения газового состава и кислотно-основного состояния (КОС) брали из хвостовой артерии до начала опыта, в конце 1, 4 и 8-го часа эксперимента. В образцах крови определяли напряжение O_2 и CO_2 (PaO_2 , $PaCO_2$), рН и сдвиг буферных оснований (ВЕа) микрометодом Аструпа на газоанализаторе АМЕ-1 (Дания). Насыщение крови кислородом (SaO_2) рассчитывали по номограммам с поправкой на рН.

В контроле после 8-часового воздействия в 1-й и 5-й дни эксперимента животных выводили из опыта введением большой дозы гексенала и хлористого калия, приводящей к остановке дыхания и сердца в диастолу. После наполнения легких воздухом трахею перевязывали, извлекали легкие и фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. В отдельных экспериментах под легким эфирным наркозом проводили методику прижизненной инъекции кровеносного русла водной взвесью черной туши (1:1) через левый желудочек сердца для оценки изменений интраорганного кровеносного русла. После

фиксации и обезвоживания готовили просветленные и гистологические срезы толщиной 3-6 мкм, которые окрашивали по Ван-Гизону и гематоксилин-эозином. Морфометрия проводилась на светооптическом микроскопе "Люмам И-2" с использованием окуляр-микрометра МОВ-1-15 в соответствии с общепринятыми требованиями. На срезах легкого определяли диаметры внутридольковых легочных артериол (d л.а.), венул (d л.в.), капилляров (d к.), размеры альвеол (d альв.). Гистологические и просветленные препараты использовались для визуальной оценки тканевых нарушений или изменений.

Весь экспериментальный материал подвергнут статистической обработке с помощью пакета прикладных программ, ориентированных на исследование биологических объектов. Статистически значимые различия между признаками определяли по t-критерию Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ физико-химического состава газовой среды в зоне коронного разряда при $E/E_0=1,5$ (таблица 1) свидетельствуют, что через 1 час работы установки концентрация NO и NO₂ увеличивается в 21 и 19 раз, сохраняясь стабильно высокой на протяжении 8 часов эксперимента. При этом уровень NO и NO₂ не превышает ПДК для каждого из этих веществ [6].

Явления коронного разряда сопровождаются ионизацией атмосферного воздуха, что приводит к увеличению легких и тяжелых аэроионов обоих знаков ($P < 0,001$), причем прирост положительных ионов выражен в большей степени, чем отрицательных. Ионизация воздуха в зоне короны сопровождается появлением активных форм атомарного кислорода и озона. Результаты газоанализа газовой среды свидетельствует об увеличении O₃ на 256 и 435% во время 1 и 8-го часа работы установки. Атмосферная химия в зоне коронного разряда достаточно сложна и зависит от совокупности физико-химических факторов, включая структуру и форму электрода, напряжение, температуру, влажность и т.д.(2). Исходя из этого, в эксперименте, проводимом в специальном зале, все условия опыта были, по возможности, максимально стандартизованы.

Известно, что газообразные O₃, NO и NO₂, концентрация которых в зоне коронного разряда увеличиваются, являются высокореактивными, и действуют на организм как синергисты [7]. Априори можно было предположить, что «органом-мишенью» при действии этих газообразных веществ являются дыхательные пути и паренхима легких, так как они представляют собой «входные ворота» для газов [8]. Поскольку «маркером» эффективности внешнего дыхания являются изменения газового состава и КОС крови, во время эксперимента исследовали динамику этих показателей, которую оценивали в конце 1 и 8-го часа эксперимента.

Таблица 1

Физико-химический состав газовой среды в зоне коронного разряда при $E/E_0=1,5$

Показатели	Контроль	1 час	8 час.
		работы установки	работы установки
NO, мг/м ³	0,01	0,21	0,21
NO ₂ мг/м ³	0,00	0,19	0,11
p ⁺ , ион/см ³	400	16000	30000
p ⁻ , ион/см ³	800	31500	13333
N ⁺ , ион/см ³	1270	160000	160000
N ⁻ , ион/см ³	1340	130000	130000
O ₃ , %	1	256	435

*Примечание:** – концентрация озона приведена в % от уровня в атмосферном воздухе, принятом за 1.

Результаты исследования показали, что через час пребывания в зоне коронного разряда кислородный режим артериальной крови практически не изменяется (таблица 2). При этом концентрация ионов водорода в крови снижается ($P < 0,001$), а P_aCO_2 имеет тенденцию к снижению на фоне развивающегося дефицита буферных оснований, что свидетельствует о сдвигах активной реакции в сторону компенсированного респираторного алкалоза. Описанные изменения свидетельствуют о высокой эффективности внешнего дыхания, а гипокапния и увеличение рНа, очевидно, являются следствием гипервентиляции, развивающейся в ответ на увеличение O₃, NO и NO₂ во вдыхаемом воздухе. После 8-часового пребывания в зоне коронного разряда описанная картина существенно изменяется. Обращает на себя внимание выраженная артериальная гипоксемия, когда P_aO_2 снижается на 15,6 мм рт. ст. ($P < 0,001$), что свидетельствует снижении эффективности легочной вентиляции. При этом увеличивается концентрация ионов водорода, что на фоне гиперкапнии и дефицита буферных оснований указывает на сдвиг активной реакции артериальной крови в сторону респираторного ацидоза и является свидетельством развивающейся дыхательной недостаточности.

Таблица 2

Изменения газового состава и КОС артериальной крови в динамике

8-часового пребывания в зоне коронного разряда на 1-5 сутки эксперимента ($M \pm m$)

Показатели	Сроки эксперимента				
	1-е сутки			5-е сутки	
	Контроль	1 час	8 час.	1 час	8 час.

PaO ₂ , мм рт. ст.	94,6 ± 1,9	90,2 ± 2,2	79,0 ± 3,1 ^x	72,8 ± 4,5 ^x	76,0 ± 3,8 ^x
Hb, ммоль/л	139 ± 10,1	141,3 ± 12,5	155,5 ± 8,5 ^x	150,5 ± 6,6	152,2 ± 8,8
SaO ₂ , %	96,5 ± 0,3	96,6 ± 0,4	92,5 ± 0,7 ^x	91,5 ± 0,5 ^x	93,8 ± 0,4 ^x
pHa, усл.ед.	7,40 ± 0,01	7,47 ± 0,02 ^x	7,33 ± 0,01 ^x	7,34 ± 0,01 ^x	7,33 ± 0,01 ^x
BEa, ммоль/л	+1,5 ± 0,1	-1,9 ± 0,1 ^x	-6,2 ± 0,3 ^x	-5,9 ± 0,7 ^x	-6,5 ± 0,5 ^x
PaCO ₂ , мм рт. ст.	39,0 ± 1,1	35,5 ± 1,8 ^x	41,5 ± 1,6 ^x	46,8 ± 2,1 ^x	45,8 ± 1,1 ^x

Примечание: ^x – здесь и далее, различия достоверны по сравнению с контролем (P < 0,05)

На 5-е сутки эксперимента сдвиги газового состава и КОС артериальной крови возникают уже во время 1-го часа пребывания в зоне коронного разряда и сохраняются на всем протяжении 8-часового воздействия (таблица 2). Эти данные приводят к заключению о возможности возникновения морфофункциональных изменений в легких, развивающихся в ответ на ежедневное пребывание в условиях высокого содержания токсических окислов азота, озона и аэроионов, действующих как синергисты. В соответствии с данными литературы, каждое из этих веществ, имеющих класс опасности, в зависимости от дозы и длительности воздействия может привести к патологии легких [1, 5, 7, 8].

Исходя из этого, в рамках проведенного исследования была поставлена задача изучения структурных изменений на уровне транзиторных и респираторных отделов легких, а также оценить состояние конечного звена кровеносного русла легочных сосудов.

В таблице 3 представлены данные морфометрии респираторного отдела легких и изменения сосудов микрогемодикуляции в условиях воздействия высокой концентрации окислов азота, озона и аэроионов на 1 и 5-е сутки после ежедневного 8-часового пребывания в зоне коронного разряда.

Таблица 3

Изменение просвета альвеол (альв.), внутридольковых легочных артериол, венул (л.в.) и капилляров (к.) после 8-часового пребывания в зоне коронного разряда ($M \pm m$)

Показатели	Контроль	1-е сутки	8-е сутки
d альв., мкм	70,5 ± 1,3	83,7 ± 2,7 ^x	85,2 ± 3,3 ^x
d л.а., мкм	22,3 ± 3,3	15,9 ± 2,9 ^x	14,4 ± 2,1 ^x
d к., мкм	9,2 ± 0,3	8,8 ± 0,8 ^x	7,7 ± 0,6 ^x
d л.в., мкм	25,7 ± 2,3	22,3 ± 2,9 ^x	23,1 ± 2,7 ^x

Результаты исследования свидетельствуют, что в 1-е сутки эксперимента размеры альвеол увеличиваются, сохраняясь на этом уровне на 5-е сутки воздействия.

Полученные данные приводят к заключению об увеличении диффузионной поверхности легких, что улучшает условия для газообмена на уровне аэрогематического барьера. При

обзорном рассмотрении гистологических препаратов установлено, что 8-часовое пребывание в экспериментальной газовой среде сопровождается выраженными реактивными изменениями на уровне проводящих и респираторных отделов легких. Так, на уровне сегментарных и субсегментарных бронхов отмечается появление экссудата, набухание эпителия, имеются признаки разрыхления и отека бронхиальной стенки. Просвет терминальных бронхов сужен с признаками экссудата. При визуальном рассмотрении респираторного отдела легких наряду с увеличением «воздушности» в просвете альвеол прослеживаются признаки белкового преципитата, альвеолярные перегородки разрыхлены. Описанные изменения можно оценивать как реакцию на действие O_3 , увеличение которого во вдыхаемом воздухе приводит к рефлекторному бронхоспазму. Подобным действием обладают и окислы азота, которые в совокупности с O_3 и аэроионами ухудшают бронхиальную проходимость. При этом, несмотря на увеличение размеров альвеол, появление в их просвете выпота, признаки отека альвеолярных стенок ухудшают диффузионную способность респираторного отдела легких и, можно полагать, являются одной из причин возникновения дыхательной недостаточности. Возможна и другая причина описанной артериальной гипоксемии и гиперкапнии, которая сопряжена с ухудшением перфузии легочных сосудов.

Результаты исследования свидетельствуют, что в 1-е сутки эксперимента просвет внутридольковых ветвей легочной артерии снижается при незначительных вариациях диаметров легочных венул и капилляров (таблица 3). Отмеченная легочная артериальная вазоконстрикция выглядит парадоксально, поскольку известно, что сосуды малого круга кровообращения на избыток O_2 реагируют вазодилатацией (феномен Эйлера-Лильестранда), в отличие от микрососудов большого круга.

Исходя из этого, можно полагать, что артериальная гипоксемия и гиперкапния, отмеченные после 8-часового дыхания газовой смесью в 1-е сутки эксперимента сопряжены с нарушениями в респираторном отделе легких, а отмеченная артериальная вазоконстрикция мелких легочных сосудов сопряжена с развивающейся гипоксемией.

Описанные в 1-е сутки эксперимента изменения паренхимы и сосудов легких носят реактивный компенсаторно-приспособительный характер. При этом можно полагать, что ежедневное 8-часовое воздействие могут привести к возникновению структурных адаптивных и/или дезадаптивных изменений, которые отмечались на 5-е сутки эксперимента.

Результаты морфометрии свидетельствуют о том, что размеры альвеол в этот срок эксперимента остаются повышенными (таблица 3). При обзорном рассмотрении гистологических препаратов в легких прослеживаются многочисленные эмфизематозные

участки. Наряду с белковым преципитатом в просвете альвеол встречаются элементы крови. Альвеолярные перегородки разрыхлены, отечны, встречаются участки с нарушениями их целостности, т.е. появляются признаки интерстициального и альвеолярного отека легочной ткани, что, можно полагать, является причиной ухудшения газообмена на уровне аэрогематического барьера. Этому способствует и ухудшение бронхиальной проходимости на 5-е сутки эксперимента. При гистологическом исследовании в субсегментарных, междольковых и внутридольковых бронхиолах прослеживается наличие белковой жидкости, десквамация бронхиального эпителия. Имеет место разрыхление и увеличение бронхиальной стенки на фоне уменьшения просвета бронхиол.

Описанные преобразования транзиторных и респираторных отделов легких сопровождаются изменениями кровеносного русла. Обращает внимание сохраняющаяся на 5-е сутки эксперимента вазоконстрикция внутридольковых ветвей легочной артерии, что в определенной степени ухудшает перфузию легочных капилляров, диаметр которых оказывается сниженным (таблица 3). При рассмотрении просветленных препаратов в просвете альвеол и интерстициальном пространстве прослеживаются имбибиции туши, указывающие на увеличение проницаемости микрососудов, что подтверждает и диapedез эритроцитов.

Таким образом, описанные в 1-е сутки эксперимента реактивные компенсаторно-приспособительные изменения транзиторных и респираторных отделов легких на 5-е сутки пребывания в газовой среде в зоне коронного разряда приобретают характер устойчивых изменений с признаками деструктивных изменений паренхимы легких. Возникающая при этом выраженная артериальная гипоксемия и ацидоз свидетельствуют о дыхательной недостаточности и создают предпосылки для нарушения кислородного режима организма и отдельных органов.

Список литературы

1. Алейников С.О, Чучалин А.Г. Респираторные эффекты озона // Пульмонология.- 1997.- №3.- С.81-88.
2. Дмитриев С.В., Серебрякова Р.В., Серебряков В.Н. Гигиеническая оценка образования озона в воздухе при производстве электрических проводов // Гигиена и санитария. 1984. № 3. С. 81-82.
3. Карнухин В.А., Зотов Ю.И., Крюкова Е.Д. Исследование процесса оседания аэроионов на стенки верхних дыхательных путей человека при аэроионотерапии // Биомедицинская аэроэлектроника. Биомедицинские технологии и радиоэлектроника.- 2012.- №3.- С.36-41.

4. Мартусевич А.А., Перетягин С.П., Мартусевич А.К. Молекулярные и клеточные механизмы действия синглетного кислорода на биосистемы // Современные технологии в медицине.- 2012.- №2.- С.128-134.
- 5.Перетягин С.П., Костина О.В., Мартусевич А.А., Диденко Н.В. Влияние ингаляций активными формами кислорода на про- и антиоксидантный баланс в легких экспериментальных животных // Экспериментальная медицина.- 2013.- №3 (27).- С.65-67.
6. Шпилевский Э.М., Соколов С.М., Дробеня В.В. Экспериментальные данные к обоснованию предельно допустимой концентрации окиси азота в атмосферном воздухе // Гигиена и санитария. 1983. № 9. С. 69-72.
7. Allen B.W., Demchenko A.T., Diantadosi C.A. Two faces of nitric oxide: implications for cellular mechanisms of oxygen toxicity. //J Apple Physiol. 2009.- V.106, №2.- P.662-667.
8. Vaneza E.M., Galdanes K., Gunnison A., Hatch G., Gordon T. Age, strain and gender as factors for increased sensitivity of the mouse lung to inhaled ozone // Toxicol Sci.- 2009.- V.109, №2.- P.535-543.

Рецензенты:

Генинг Т.П., д.б.н., профессор, зав. кафедрой физиологии и патофизиологии медицинского факультета Института медицины, Экологии и физической культуры ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет», г. Ульяновск;

Каталымов Л.Л., д.б.н., профессор, профессор кафедры анатомии, физиологии и гигиены человека ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный педагогический университет им. И.Н. Ульянова», г. Ульяновск.