

ЭМП, т.е. путем создания относительных условий существования термодинамического равновесия между живым организмом и биосферой.

Вышесказанные аргументы покзывают, что низкочастотные импульсные ЭМП биосферы или подобные поля искусственного происхождения, имеющие более высокочастотные модулирующие компоненты, обладаю значительным энергоинформационным пулом, т.е. соответственно имеют высокую энтропию. Исследователи наблюдают значительную эффективность подобных ЭМП на живой организм [15]. Компенсирующая роль подобных природных ЭМП в биосфере очевидна [17]. Эти поля необходимо учитывать как мощный экологический фактор, действие которого на организм человека осуществляется повсеместно [19].

С другой стороны, имеются определенные успехи в использовании свойств ИСМ ЭМП для лечения и диагностики, а также для компенсации неблагоприятных экологических факторов, в частности радиации, промышленных ЭМП и т.д. [1.2.4.6]

Подобными свойствами могут обладать только те ЭМП, которые имеют высокие энтропийные характеристики, способные в глобальном масштабе обеспечить условия термодинамического равновесия.

В то же время в эволюции звезд и планетных систем так же, как и в биологической эволюции, происходит «борьба за существование» - возникшие центры тяготения конкурируют друг с другом за конденсируемый материал. И в космологии, и в биологии эти процессы связаны с созданием новой информации при возникновении новых звезд или новых видов, или особей. Создается ли новая информация в результате запоминания случайного выбора или по каким-либо другим законам - на этот вопрос пока ответ отсутствует. Однако известно, что процессы формирования новой информации связаны с неустойчивостью предшествующих состояний и то, что они имеют фазовый характер.

Таким образом, теоретические подходы, основанные на теории информации и рассмотрении устойчивости динамических систем, в принципе являются общими для физики неживой и живой природы, для электромагнитных процессов биосферы и самого живого организма - человека и животных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Плеханов Г.Ф. Основные закономерности низкочастотной электромагнитобиологии. - Томск: Изд-во Томского ун-та, 1990. - 187с.
2. Плеханов Г.Ф. Экологическая роль внешних электромагнитных полей / Проблемы солнечно-земных связей. - Новосибирск, 1982. - С.10-16.
3. Кузнецов А.Н. Биофизика низкочастотных электромагнитных воздействий. - М.: МФТИ, 1994.
4. Баянов В.И., Макарова Н.П., Николаев Э.К. Низкочастотные импульсные сложномодулированные электромагнитные поля в медицине и биологии: Экспериментальные исследования. - Екатеринбург: Изд-во УРГУ, 1992. - 100с.

5. Эйди У.Р., Дельгадо Х., Холодов Ю.А. Электромагнитное загрязнение планеты и здоровье / Наука и человечество. - М.: Знание, 1989.
6. Алексеев А.Г., Холодов Ю.А. Электромагнитная безопасность // Вестник Сиб. отд. РАЕН - 1997. - №1.
7. Меркулова Л.М., Холодов Ю.А. Реакция возбудимых тканей организма на импульсные магнитные поля. - Чебоксары: Изд-во Чув. Ун-та, 1996.
8. Холодов Ю.А. Нейробиологические подходы к магнитотерапии // Биомедицинская радиозлектроника - 1998. - №2. - С.30-38.
9. Шеннон К. Работы по теории информации и кибернетике. - М.: Изд-во иностр. лит., 1963. - 829с.
10. Хармут Х. Применение методов теории информации в физике. - М.: «Мир», 1989. - 344с.
11. Темников Ф.Е., Афонин В.А., Дмитриев В.И. Теоретические основы информационной техники. - М.: «Энергия», 1971 - 424с.
12. Хакен Г. На пути к динамической теории информационных процессов. - М., 1984. - С.57-64.
13. Волькинштейн М.В. Биофизика. - М.: «Наука», 1988. - 592с.
14. Рубин А.Б. Биофизика. - М.: «Высшая школа», 1987 - 319с.
15. Прессман А.С. Электромагнитные поля и живая природа. - М.: «Наука», 1968. - 288с.
16. Основы теории колебаний / В.В. Мигулин, В.И. Медведев, Е.Р. Мустель, В.Н. Парагин. - М.: «Наука», 1987. - 392с.
17. Чижевский А.Л. Земное эхо солнечных бурь. - М.: «Мысль», 1976. - 336с.
18. Гуревич М.С. Спектр радиосигналов. - М.: «Связьиздат», 1963. - 311с.
19. Дубров А.П. Экология жилища и здоровье человека. - Уфа: Изд-во «Слово», 1995. - 96с.

УДК 504.75.05

Л.А. Ковальчук, О.А. Сатонкина, А.Э. Гарянова

КИНЕТИКА НАКОПЛЕНИЯ ЦИНКА, МЕДИ И КАДМИЯ В КРИТИЧЕСКИХ ОРГАНАХ МЕЛКИХ МЛЕКОПИТАЮЩИХ В ЛАБОРАТОРНОМ ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Уральская государственная медицинская академия, Институт экологии растений и животных УрО РАН

Обострение экологической ситуации в отдельных регионах России в значительной мере связано с развитием горнометаллургического комплекса. Одним из таких регионов является Урал и, в частности Свердловская область, занимающая двенадцатое место среди двадцати наиболее неблагоприятных в этом отношении регионов России, где медико-экологическая ситуация расценивается как «неблагоприятная» [2]. Значительный вклад в это вносят предприятия цветной металлургии, являющиеся источником интенсивного локального загрязнения окружаю-

шей среды, в особенности атмосферного воздуха селитрированных территорий. Причем выбросы этих предприятий, в частности металлургических, содержат такие тяжелые металлы как кадмий, цинк и медь. Согласно литературным данным, эти металлы представляют собой значительную опасность для человека [7,11,12,14], а их поведение в организме требует дополнительного изучения [5,6,10], особенно при их совместном воздействии, когда возможно их взаимное влияние [4,8,9], причем не всегда однозначное [4,12,14]. Академик А.П. Авыин (1989) указывает о невозможности игнорировать экзогенное воздействие химических агентов на развитие определенных патологических процессов и, прежде всего, таких, как врожденные пороки развития, преждевременная гибель эмбрионов и плодов при дефиците одних и избытке других микроэлементов (МЭ) в организме [1]. Причинами патологических состояний могут быть как избыточное поступление, так и дефицит жизненно необходимых химических веществ, загрязняющих окружающую среду обитания [13]. Однако важные разделы патологии и микроэлементозов человека до сих пор недостаточно разработаны, а наши представления о происхождении и патогенезе многих болезней человека подлежат существенной переработке. Проблема микроэлементного гомеостаза на ранних стадиях онтогенеза имеет большое медицинское и биологическое значение. До сих пор имеются противоречивые данные по динамике накопления эссенциальных и токсичных микроэлементов в органах человека на протяжении его жизни. Особенно это относится к периодам внутриутробного развития, новорожденности и раннего детства [6,11].

Целью данной работы явилось изучение кинетики накопления кадмия в условиях длительного сочетанного воздействия концентраций цинка и меди в критических органах животных.

Материалы и методы. В качестве объекта исследования были выбраны мелкие млекопитающие, поскольку последние, с одной стороны, являются хорошей моделью для экстраполяции полученных результатов на человека, а с другой стороны, в силу высокой скорости размножения и быстрой смены поколений, позволяют в определенной мере изучать отдаленные эффекты и развивающиеся у них механизмы адаптации. Исследование выполнено на белых беспородных мышах весом около 25 грамм. Животные содержались в стандартных условиях вивария Института экологии растений и животных УрО РАН. В опытных группах было по 21 животному, которые получали с питьевой водой в одном случае хлорид кадмия в дозе 5 мкг/сут, в другом случае - кадмий (5 мкг/сут), цинк (400 мкг/сут) и медь (800 мкг/сут). Спустя 7, 14 и 28 суток животных забивали и исследовали содержание данных металлов в почках и печени.

Концентрацию металлов в тканях животных определяли методом атомно-абсорбционной спектрометрии на спектрофотометре «AAS-30» в пламени «пропан-воздух» по резонансным аналитическим линиям [1] после «мокрой» минерализации образца в избытке концентрированной азотной кислоты в течение двух часов при 100°С.

Результаты и обсуждение. Как видно из представленных данных (рис.1), введение животного кадмия сопровождается накоплением его в печени. При этом спустя семь суток после начала введения концентрация кадмия в печени опытных животных не отличается от таковой в контрольной группе, на четырнадцатые сутки она достоверно выше и остается неизменной вплоть до 28-х суток введения. Однако при совместном введении кадмия с другими металлами (цинком и медью) наблюдается несколько иная картина. Так, на 7-е сутки введения смеси металлов концентрация кадмия в печени животных существенно ниже контрольных величин. Однако к 14-м суткам количество кадмия в печени нарастает и к 28-м суткам становится достоверно выше контрольных значений.

Тем не менее, можно отметить общие моменты в кинетике накопления кадмия в ткани печени лабораторных животных в первом и во втором случае, которые заключаются в постепенном нарастании концентрации металла в печени. При этом дополнительное введение животным меди и цинка замедляет включение кадмия в ткань печени.

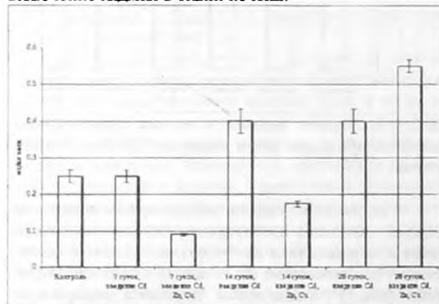


Рис.1. Динамика накопления кадмия в печени лабораторных животных при длительном введении Cd, Zn, Cu в организм.

Динамика накопления кадмия в почках лабораторных животных представлена на рис.2. Хотя введение кадмия животным в течение семи и четырнадцати дней не вызывает существенного изменения его концентрации в почках по сравнению с контрольными величинами, на 28-е сутки эксперимента количество кадмия в тканях органа достоверно ниже. По-видимому, к этому времени активизируется его элиминация из организма с мочой. Однако введение животным смеси металлов приводит на 28-е сутки исследования не к снижению количества кадмия в ткани почек, а, наоборот, к его повышению по сравнению с контролем. Объяснить наблюдаемый эффект можно исходя из предположения, что пути элиминации кадмия, цинка и меди являются общими и в этом случае наблюдается относительная недостаточность системы элиминации, которая не в состоянии справиться с одновременным выведением избыточных количеств кадмия, цинка и меди. Так же нельзя исключить то, что наблюдаемое избыточное, при введении смеси металлов, накопление кадмия в почках является следствием перераспределения кадмия между тканью пе-

чени и почек. Как уже отмечалось выше, введение лабораторным животным смеси металлов (рис.1) сопровождается замедлением его накопления в печени по сравнению с таковым, наблюдаемым при введении одного кадмия. Вероятно, что данное замедление связано с преимущественным поступлением кадмия в почки, что и приводит к его повышенному содержанию в ткани этого органа на 28-е сутки эксперимента.

Наблюдается сложное по своему механизму влияние цинка и меди на кинетику кадмия в критических органах лабораторных животных. В ходе исследования было обнаружено, что кинетика накопления металлов в печени и почках взаимообусловлена.

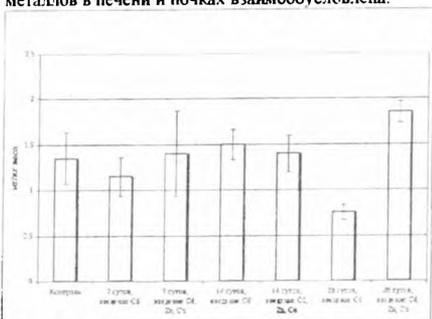


Рис.2. Содержание кадмия в почках лабораторных животных при длительном введении Cd, Zn, Cu в организм.

Так, введение кадмия лабораторным животным приводит сначала к достоверному повышению содержания в печени цинка на 7-е сутки, а затем к постепенному его снижению на 14-е и 28-е сутки исследования (рис.3). Аналогичная динамика содержания цинка в печени мышей наблюдается и в случае введения животным смеси металлов - достоверное повышение на седьмые сутки исследования и постепенное снижение на четырнадцатые и двадцать восьмые сутки. Следует отметить, что и при введении животным одного кадмия, и при введении комплекса металлов, несмотря на наблюдаемое вслед за подъемом снижение концентрации, на 28-е сутки она по-прежнему остается выше контрольных величин.

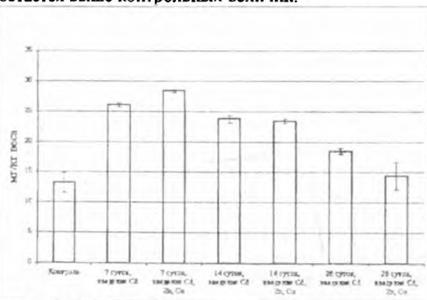


Рис.3. Содержание цинка в печени животных при введении в организм микроэлементов Cd, Zn, Cu.

Сходный характер изменения концентрации цинка вследствие введения металлов наблюдается и в почках (рис.4). В ходе исследования отмечено существенное повышение концентрации цинка на седьмые и четырнадцатые сутки в результате введения как одного кадмия, так и кадмия в комплексе с цинком и медью, и последующее снижение к 28-м суткам эксперимента. При этом, как и в случае с накоплением металла в печени, концентрация цинка в почках на двадцать восьмые сутки остается достоверно выше контрольных значений вне зависимости от того, вводился ли один кадмий, или животные получали смесь металлов.

Следует заметить, что избыточное, по сравнению с контролем, содержание цинка в почечной ткани на фоне введения кадмия может рассматриваться, как косвенное доказательство общности системы элиминации кадмия и цинка из организма. Действительно, повышенное содержание кадмия и цинка в почках на фоне избыточного их поступления в организм может быть следствием относительной недостаточности системы элиминации. При этом совместно поступление кадмия и цинка, приводящее к усилению недостаточности, что выражается в еще большем накоплении металлов в ткани печени и, что особенно важно, в ткани почек, и является доказательством общности или взаимообусловленности выведения кадмия и цинка из организма через почки.

Изменение содержания меди под влиянием введения кадмия или кадмия в смеси с цинком и медью также свидетельствуют о взаимообусловленности кинетики накопления и выведения данных металлов. Введение животным кадмия приводит к достоверному повышению содержания меди в печени с последующим, к 14-м суткам исследования, снижением.

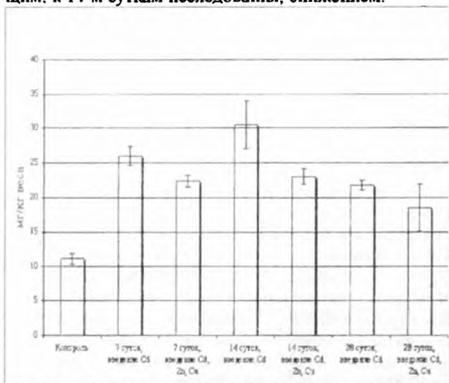


Рис.4. Содержание цинка в почках исследуемых лабораторных животных при введении в организм Cd, Zn, Cu.

Однако уже на двадцать восьмые сутки эксперимента количество меди в печени вновь достоверно выше контрольных значений и совпадает с концентрацией, выявленной на 7-е сутки (рис.5). В результате совместного введения лабораторным животным кадмия, цинка и меди на седьмые сутки в ткань пече-

ни концентрация меди резко возрастает в 2,6 раза. В последующем отмечено снижение ее концентрации вплоть до контрольных значений на 28-е сутки.

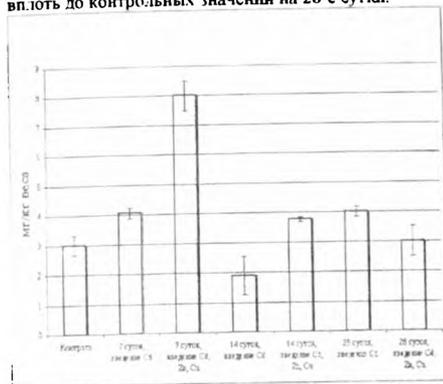


Рис 5 Динамика накопления меди в печени лабораторных животных при длительном введении микроэлементов Zn, Cd, Cu в организм.

В почках лабораторных животных введение кадмия сопровождается повышением содержания меди в 2 раза, спустя семь суток после начала введения. с последующим снижением к четырнадцатым суткам и резким повышением в 4 раза на 28-е сутки эксперимента (рис 6)

Введение смеси металлов так же, как и одного кадмия сопровождается значительным подъемом концентрации меди на седьмые сутки с последующим достоверным, по отношению к контрольным значениям, снижением количества меди в почечной ткани лабораторных животных на 14-е и 28-е сутки. Таким образом, содержание меди в печени и почках животных тоже зависит от поступления кадмия и цинка.

Заключение. Изучение кинетики накопления меди, цинка и кадмия в печени и почках белых беспородных мышей в условиях поступления этих металлов с питьевой водой показало, что по мере поступления металлов наблюдается сложный характер изменения их концентрации в критических органах (печень, почки). Это может быть результатом наложения таких процессов, как поступление металлов в организм, избирательное перераспределение их между тканями печени и почки, селективная элиминация и выведение металлов из организма.

Показано, что состав вводимого раствора (кадмий или кадмий совместно с цинком и медью) влияет на перераспределение металлов между органами в ходе их поступления.

Обнаружено, что характер накопления кадмия в критических органах при его индивидуальном введении отличен от такового при введении смеси кадмия, цинка и меди. Не исключено, что такой характер накопления и распределения связан с относительной ограниченностью возможностей систем элиминации металлов исследуемых животных в случае совместного поступления кадмия, цинка и меди.

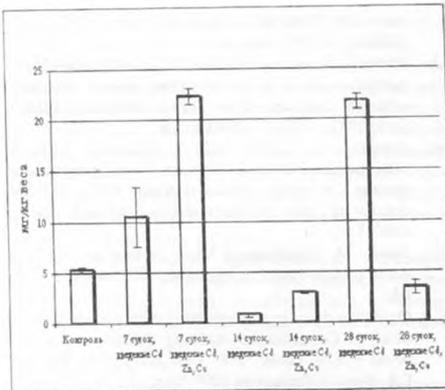


Рис.6. Динамика накопления меди в почках лабораторных животных при длительном введении микроэлементов Zn, Cu, Cd в организм.

Полученные данные позволяют предположить, что элиминация металлов из организма происходит активно, с затратой энергии.

Не следует исключать и влияние механизма конкуренции сходных в химическом отношении металлов, каковыми являются кадмий, цинк и медь, на депонирование их в различных органах и тканях, поскольку количества меди и цинка, поступающие в организм животных, значительно превышали количество поступающего кадмия. Проявлением этого механизма может служить пониженное накопление кадмия в печени исследуемых животных в случае введения смеси металлов на срок семь и четырнадцать суток. Для почек такой картины не наблюдали, что может быть связано с высокой специфичностью связывания кадмия корой надпочечников [4,5], что мешает проявлению конкурентного механизма.

Проявлением этого же механизма могут быть и низкое накопление меди в почках на протяжении 14-ти и 28-и суток в случае введения смеси металлов.

Таким образом, полученные экспериментальные данные показывают сложный характер накопления меди, цинка и кадмия в печени и почках исследуемых животных при совместном их введении, что можно объяснить участием различных механизмов в процессах их накопления-выведения, ограниченными возможностями систем их элиминации и, возможно, конкурентными процессами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авцын А.П. Синтезирующие подходы в изучении микроэлементов. / Микроэлементозы человека. - М., 1989. - С.4-10.
2. Окружающая среда и здоровье населения России. 1999 г. - WEB-Атлас <http://www.sci.aha.ru/atl>
3. Хавезов И., Цалев Л. Атомо-абсорбционный анализ. - Л.: Химия, 1983. - 143с.
4. Effects of zinc and copper on cadmium uptake by brush border membrane vesicles / T. Endo, O. Ki-

- mura, M. Hatakeyama et al // Toxicol Lett. 91 (2) 111-120. – 1997. Apr 28.
5. Endo T., Kimura O., Sakata M. pH-dependent transport of cadmium in rat renal brush border membrane vesicles: cadmium efflux via H⁺-antiport // Toxicol Lett. 99 (2): 99-107 1998 Oct 15.
 6. Johansson E., Dobrowolski J., Osmani K., Liljefors Determination of some elements in erythrocytes and placenta in upper Silesia (Poland) using ICP-MS Journal of Trace Elements in Experimental Medicine 1992;5 (2): 11.
 7. Inouye M. Teratology of heavy metals mercury and other contaminants // Teratology 1989;40 (6): 652-653.
 8. Oxidative damage as a potential mechanism contributing to Cu deficiency-induced defects in rat embryos / S.N. Hawk, J.Y. Uriu-Hare, G.P. Daston, C.L. Kcen // Teratology 1995 Mar. (1)171-172.
 9. Protective effect of copper against cadmium cytotoxicity on cultured vascular endothelial cells / T. Kaji, Y. Fujiwara, E. Koyanagi et al. // Toxicol Lett; VOL 63, ISS 1, 1992, P.13-20.
 10. Lind B., Wicklund Glynn A. The involvement of metallothionein in the intestinal absorption of cadmium in mice // Toxicol Lett, 91(3):P.179-87 1997, May 16.
 11. Lutz E., Lind B., Vahter M. Essential and non-essential metals in fetuses and infants Journal of Trace Elements in Experimental Medicine 1992;5(2):12.
 12. Tabacova S., Vukov M. Issues of human exposure to agents causing developmental toxicity // Teratology 1991 May;43(5):410.
 13. Varcas Muna. // Panascope. – 1999. - Vol.25. - P.12-13.
 14. Reproductive performance altered by chemical mixture / J.K. Vodela, S.D. Lenz, J.A. Rendon, B.W. Kemppainen // Toxicologist 1996 Mar. 30 (1Pt2):192.

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

Е.А. Праскурничий, В.А. Шалаев,
О.Г. Макеев, О.Л. Андреева

ХАРАКТЕРИСТИКА МЕМБРАНОДЕСТАБИЛИЗИРУЮЩИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОМ АОРТОАРТЕРИТЕ

Уральская государственная медицинская академия

Несмотря на интенсивное изучение в течение ряда последних лет вопросов патогенеза системных васкулитов, и в частности неспецифического аортоартериита (НАА), механизмы, лежащие в основе развития и прогрессирования заболеваний данной группы, представляются еще весьма далекими от расшифровки [9]. Как компромисное, высказывалось мнение об участии в процессах воспалительного сосудистого повреждения не одного, а нескольких факторов как иммунной, так и неиммунной природы [7].

Изучение роли функционального состояния клеточных мембран позволило высказать предположение о важном значении его нарушения в патогенезе некоторых сосудистых болезней [3,4]. Стенка сосудов при НАА и других формах системных васкулитов подвергается действию целого комплекса патогенных факторов (аутоиммунное воспаление, артериальная гипертензия, тканевая гипоксия и т.д.), каждый из которых способен оказать повреждающее действие на клеточную мембрану [8].

Принимая во внимание сказанное, нами проведена комплексная оценка мембранодестабилизирующих процессов при неспецифическом аортоартериите на основании изучения степени связывания полинена-

сыщенных жирных кислот (арахидоновой) с мембраной эритроцита, а также уровня некоторых продуктов распада мембранных фосфолипидов (простагландины, малоновый диальдегид) и клеточных структур (регуляторные R-белки).

Материал и методы. В исследование включено 42 больных в возрасте от 17 до 53 лет (средний возраст 35,9±11,5 года) с достоверным, по критериям Американской коллегии ревматологов [6], диагнозом неспецифического аортоартериита (8 мужчин и 34 женщины). Среди обследованных 17 пациентов имели минимальную, 13 – умеренную и 12 больных – выраженную степень активности, классифицированную на основании рекомендаций Е.В. Кауфмана [2]. Контрольная группа была представлена 15 соматически здоровыми лицами, 6 мужчинами и 9 женщинами, в возрасте от 19 до 50 лет (средний возраст 31,17±10,7 лет). Группы были сопоставимы по возрасту и полу.

Характеристика процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) проводилась на основании определения содержания малонового диальдегида (МДА) – конечного продукта ПОЛ [5].

Уровень регуляторных R-белков (RE) в сыворотке крови определяли по ингибированию реакции гематоглотинации между эритроцитами человека 0(П) группы, резус-положительной, и анти-R-сывороткой, полученной при иммунизации кроликов R-белками человека. Последнее разведение исследуемой сыворотки, которое еще дает ингибирующий эффект, принимали за титр R-белков [1]. При статистической обработке результат выражали в обратных титрах, умноженных на 10².

Концентрация простагландинов исследовалась в надосадочной жидкости, образующейся после осаж-