

Предупреждение стрессорных изменений коронарной ауторегуляции расширительного резерва коронарных сосудов и сократительной функции изолированного сердца малыми дозами тиреоидных гормонов

Нарушения сократительной функции сердца, обнаруженные при различных стрессорных воздействиях [5, 11], сочетаются с изменениями коронарного кровотока [3]. Известно, что адаптация к стрессу развивается посредством активации трех гормональных осей: гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, соматотропной и гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной [9]. Накоплено немало сведений о закономерностях активации симпатоадреналовой системы [5], однако роль тиреоидных гормонов в реализации стресс-реакции исследована недостаточно. Показано, что малые дозы тиреоидных гормонов оказывают существенное влияние на эффективность кратковременной и долговременной адаптации сердца к нагрузке, инфаркту миокарда [1], а также предупреждают повреждения субклеточных структур миокарда при иммобилизационном стрессе [2].

Состояние коронарного кровотока, как известно, является важнейшим критерием эффективности функционального состояния сердца. В нашей работе мы исследовали возможность ограничения малыми дозами тиреоидных гормонов изменений коронарного кровотока и сократительной функции изолированного сердца крыс, подвергнутых иммобилизационному стрессу.

Методика

Опыты проведены на 46 беспородных крысах-самках массой 180—240 г. Стресс вызвали фиксацией животных на спине в течение 6 ч. Через час после иммобилизации под уретановым наркозом сердце изолировали, аорту натягивали на канюлю, соединенную с системой перфузии раствором Кребса—Хензелята pH 7,3—7,4, обогащенным карбогеном (95 % O_2 и 5 % CO_2), под постоянным давлением. Препарат помещали в термостатируемую камеру (36 °C). Напряжение кислорода и углекислого газа в перфузате, определяемое с помощью кислотно-щелочной микролаборатории ABL-2 (Дания), составляло (72,9±8,9) и (5,4±0,3) кПа соответственно. Тиреоидин, растворенный в 1 мл 1%-ного крахмального клейстера, вводили в желудок с помощью специального зонда ежедневно в течение 30 сут в возрастающих концентрациях от 1,5 до 3,0 мг на 100 г массы. Применяемые дозы тиреоидина близки к физиологическим, поскольку они не оказывали существенного влияния на частоту сердечных сокращений, массу тела и относительную массу левого желудочка крыс.

Животные были разделены на 4 группы: 1-я — крысы, не подвергавшиеся какому-либо воздействию (16 животных), 2-я — крысы, подвергавшиеся стрессорному воздействию после введения крахмального клейстера (8 животных), 3-я — крысы, которым вводили тиреоидин (9 животных), 4-я — крысы, подвергавшиеся стрессорному воздействию после предварительного введения тиреоидина (11 животных). Сердце сокращалось в изометрическом режиме с латексным баллончиком постоянной емкости в полости левого желудочка частотой 4 Гц, навязанной импульсами электростимулятора ЭСЛ-2, амплитудой 3—7 В, длительностью 3—5 мс. Определяли объемную скорость коронарного потока, индекс ауторегуляции, коронарный расширительный резерв, а также силу и скорость сокращения и расслабления левого желудочка. Объемную скорость коронарного потока (коронарный поток) оценивали каждую минуту по результатам измерения объема собранной перфузионной жидкости, оттекающей из свободного правого и дренированного левого желудочков в течение 10 с. Коронарный поток (КП) рассчитывали на 1 г сухой массы левого желудочка. В ходе опыта перфузионное давление ступенчато повышали от 5,3 до 15,9 кПа (шаг — 2,6 кПа), так как

в работе Weisfeldt и Shos давления находится область показателей ауторегуляции потока, полученные в пер после его стабилизации. (ИА) [6]

где ΔQ_1 — изменения исходного давления; ΔQ_2 — разность нового значения перфузионного потока, составляющий 1, характер процесса. Коронарный (р) чении перфузионного давления гипертонии, развивающему потоку. Давление в манометра ЕМТ-35, максимальной дифференциатора на полиграф функции миокарда, обозначено формуле

где p_p — развиваемое внутрижелудочковое давление, Q — объемная скорость перфузии, Q_{max} — максимальная скорость перфузии. Диастолическое внутрижелудочковое давление не изменяется между группами не изменяется

Полученные результаты Стюдента и Вилкоксона —

Результаты и их обсуждение

Коронарный поток в контрольной группе был нормальным, а затем во всех экспериментальных группах снижался. Под влиянием тиреоидина коронарный поток повышался при каждом уровне перфузионного давления. Статистически значимые различия были обнаружены между группами при перфузионном давлении 13,3 кПа. ИА снижалось от 10,6 до 13,3 кПа, уменьшение ИА и КП при стрессорном снижении перфузионного давления сосудов противостоит ПД [3].

Введение тиреоидина в дозе 10,6 кПа составило 10,6 кПа, а введение тиреоидина в дозе 32 %, а изменение ИА и КП

Как следует из рисунка, при перфузионном давлении 10,6 кПа у контрольной группы животных механизм регуляции перфузионного потока от перфузионного давления, внутрижелудочкового давления согласуется с литературными данными о стрессе, при ПД, составило 20, 22 и 19 % максимальной скорости перфузии. В детальных исследованиях о стрессе функции от ПД.

в работе Weisfeldt и Shock [15] показано, что именно в пределах этого перфузионного давления находится область ауторегуляции коронарного кровотока крыс. Для расчета показателей ауторегуляторного процесса использовали значения объема коронарного потока, полученные в первые 10 с подъема перфузионного давления и через 4—5 мин после его стабилизации. Количественно процесс оценивали по индексу ауторегуляции (ИА) [6]

$$\text{ИА} = \frac{\Delta Q_1 - \Delta Q_2}{\Delta Q_1},$$

где ΔQ_1 — изменения исходного коронарного потока в момент сдвига перфузионного давления; ΔQ_2 — разность между исходным потоком и потоком, установившимся при новом значении перфузионного давления во время ауторегуляторной реакции. Индекс, составляющий 1, характеризовал идеальную ауторегуляцию, а 0 — отсутствие данного процесса. Коронарный (расширительный) резерв (КР) определяли при каждом значении перфузионного давления как отношение коронарного потока на высоте реактивной гиперемии, развивающейся после 60-секундного прекращения перфузии, к исходному потоку. Давление в латексном баллончике регистрировали с помощью электроманометра ЕМТ-35, максимальную скорость его подъема и падения — с помощью дифференциатора на полиграфе «Minhograf-81». Объем перфузата, отнесенного к единице функции миокарда, обозначали как коэффициент перфузии (I_p) и рассчитывали по формуле

$$I_p = \frac{Q}{p_p \cdot \text{ЧСС} \cdot 10^{-3}},$$

где p_p — развиваемое внутрижелудочковое давление, ЧСС — частота сердечных сокращений, Q — объемная скорость коронарного потока. Перфузионное давление (ПД) регистрировали ртутным манометром, соединенным с системой перфузии вблизи аорты. Диастолическое внутрижелудочковое давление сердца на протяжении опыта, а также между группами не изменялось и составляло $(1,1 \pm 0,4)$ кПа.

Полученные результаты обрабатывали статистически, с помощью критериев t Стьюдента и Вилкоксона—Манна—Уитни.

Результаты и их обсуждение

Коронарный поток в момент подъема ПД у животных всех групп возрастал, а затем во время ауторегуляции устанавливался на различных уровнях. Под влиянием стрессорного воздействия КП (табл. 1) увеличивался при каждом уровне ПД в среднем на 59 %. КР при этом снижался статистически достоверно при ПД, составляющем 5,3; 7,9 и 13,3 кПа. ИА снижался достоверно при повышении ПД от 7,9 до 10,6 и от 10,6 до 13,3 кПа на 28,5 и 44,6 % соответственно. Неодинаковое уменьшение ИА и КР сосудов при разном ПД может быть объяснено стрессорным снижением способности гладкомышечных клеток коронарных сосудов противостоять их растяжению в зависимости от уровня ПД [3].

Введение тиреоидина привело к повышению КП на 16,6 % при ПД, составляющем 10,6 кПа, и КР на 10 % при ПД — 7,9 и 15,9 кПа. После введения тиреоидных гормонов стресс сопровождался увеличением КП только на 32 %, а изменений ИА и КР не наблюдали.

Как следует из табл. 2, повышение давления в аорте от 5,3 до 10,6 кПа у контрольных и опытных животных сопровождалось увеличением внутрижелудочкового давления в соответствии с интракардиальным механизмом регуляции сократительной функции сердца в зависимости от перфузионного давления. В дальнейшем, несмотря на увеличение ПД, внутрижелудочковое давление достоверно не изменялось, что согласуется с литературными данными [7]. У животных, перенесших стресс, при ПД, составляющем 7,9 и 10,6 кПа, развиваемое давление, максимальная скорость сокращения и расслабления достоверно снижались на 20, 22 и 19 % соответственно. Представленные результаты свидетельствуют о стрессорном ослаблении зависимости сократительной функции от ПД.

Таблица 1. Влияние тиреоидина на состояние коронарного кровотока изолированного сердца крыс, подвергнутых стрессу

Показатель	Условие эксперимента (число животных)	Перфузионное давление, кПа			
		5,3	7,9	10,6	13,3
Объемная скорость коронарного потока, мл·мин ⁻¹ ·г ⁻¹	Контроль (16)	39,2±3,9	78,6±5,8	102,2±6,8	126,7±6,8
	Стресс (8)	64,9±5,9*	116,8±8,3*	164,1±14,2*	201,9±18,8
	Тиреоидин (9)	44,1±4,3	83,8±6,9	110,2±8,2*	134,8±7,8
	Тиреоидин и стресс (11)	55,4±3,6*	103,4±5,5*	137,5±6,4**	157,8±8,3**
Индекс ауторегуляции	Контроль (16)		0,24±0,04	0,49±0,05	0,47±0,05
	Стресс (8)		0,23±0,01	0,35±0,04*	0,26±0,05*
	Тиреоидин (9)		0,18±0,04	0,38±0,05	0,43±0,05
	Тиреоидин и стресс (11)		0,2±0,06	0,35±0,09	0,52±0,07**
Коронарный резерв вазодилатации	Контроль (16)	1,3±0,14	1,34±0,03	1,27±0,05	1,34±0,04
	Стресс (8)	1,14±0,07*	1,15±0,06*	1,25±0,05	1,16±0,05*
	Тиреоидин (9)	1,16±0,09	1,5±0,1*	1,3±0,04	1,32±0,03
	Тиреоидин и стресс (11)	1,39±0,1	1,24±0,04	1,24±0,03	1,3±0,05**

Примечание. Здесь и в табл. 2 одной звездочкой отмечена достоверность значений показателей по сравнению с таковыми животных контрольной группы ($P<0,05$), двумя — то же животных, подвергавшихся стрессорному воздействию ($P<0,05$).

Таблица 2. Влияние тиреоидина на параметры сократительной функции миокарда изолированного сердца крыс, подвергнутых стрессу

Показатель	Условие эксперимента (число животных)	Перфузионное давление, кПа			
		5,3	7,9	10,6	13,3
Развиваемое внутрисердечное давление, кПа	Контроль (16)	6,8±0,6	12,5±1,2	14,8±0,9	15,6±1,0
	Стресс (10)	6,5±0,6	9,8±1,0*	12,2±0,7*	14,1±1,0
	Тиреоидин (9)	6,5±0,6	11,3±0,9	14,0±1,6	15,7±1,6
	Тиреоидин и стресс (11)	7,7±0,8	13,6±0,6*	16,0±0,7*	16,8±0,7**
Максимальная скорость сокращения, кПа/с	Контроль (16)	148,7±17,0	254,3±23,8	313,9±24,3	337,4±21,2
	Стресс (10)	130,6±11,7	207,3±18,2	241,0±22,0*	265,8±22,4*
	Тиреоидин (9)	135,4±11,8	196,7±41,2	263,3±28,9	303,9±34,8
	Тиреоидин и стресс (11)	162,7±6,8	258,9±14,0	322,5±22,3*	329,7±15,9*
Максимальная скорость расслабления, кПа/с	Контроль (16)	103,3±16,4	217,8±22,6	261,4±19,4	260,8±12,9
	Стресс (10)	108,3±13,4	181,6±15,9	212,2±12,7*	250,5±18,3
	Тиреоидин (9)	101,0±10,0	188,7±18,7	236,0±39,2	263,7±19,5
	Тиреоидин и стресс (11)	149,8±5,4*	243,6±15,3**	307,2±19,5**	299,2±16,7
Интенсивность перфузии, мл × кПа ⁻¹	Контроль (16)	2,45±0,4	2,67±0,6	2,92±0,2	3,45±0,2
	Стресс (10)	3,5±0,8	4,2±0,9*	4,7±0,9*	5,1±0,9*
	Тиреоидин (9)	3,3±0,5	3,5±0,5	4,1±0,8*	4,1±0,3**
	Тиреоидин и стресс (11)	3,2±0,3	3,4±0,4*	3,0±0,6*	4,2±0,5*

Введение тиреоидина (15,9 кПа) достоверно (11%), не вызывая существенных сокращения и расслабления тиреоидина предупреждает при ПД, составив 15,9 кПа, обеспечил со (на 13%). Тиреоидин при симальных скоростях они оказались выше, чем воздействием и не прин ответственности. Более точная скорость расслабления принимавших тиреоидин контрольных животных на 4

Интересен факт разноразного потока и сокращения. С одной стороны, стрессированного животного энергетических затрат, снабжении. С другой стороны, стресс может быстрое потребление сердца имеет явное противоречие механизма тесной зависимости напряжения сердечного кровотока и сокращения. Ранение указанной законности деятельности сердца при ее нарушении, вследствие коронарных сосудов, случае увеличения объема перфузии следует во втором — как фактор стресса, снижение коэффициента и уменьшение КР, свидетельствующего разобщения коронарных сосудов. Это еще в изолированном «пустом» ЧСС, когда объемная способность на это, возможно, конечный кровоток в условиях стресса далеко не эффективная, в стрессе заметно снижена в тах in situ [5]. Снижение клеток коронарных сосудов целесообразной коррекции тиреоидных гормонов, как предупредило стрессорное ускорение сокращения и существенно перфузии сердца. Как свидетельствует тиреоидных гормонов наряду с сохранением нормального, обусловлено увеличением коронарных сосудов дователями [10].

Поскольку защитный в условиях сокращения и

Введение тиреоидина само по себе при самом высоком ПД (15,9 кПа) достоверно увеличивало внутрижелудочковое давление на 11 %, не вызывая существенных изменений максимальных скоростей сокращения и расслабления миокарда. При последующей иммобилизации тиреоидин предупредил стрессорное снижение давления в желудочке при ПД, составляющем 7,9 и 10,6 кПа, а при давлении в аорте 15,9 кПа обеспечил сохранение его более высоким, чем в контроле (на 13 %). Тиреоидин предупредил также стрессорное уменьшение максимальных скоростей сокращения и расслабления. При различных ПД они оказались выше, чем у животных, подвергавшихся стрессорному воздействию и не принимавших тиреоидина, на 24—33 и 17—39 % соответственно. Более того, при ПД, составляющем 5,3 кПа, максимальная скорость расслабления левого желудочка стрессированных крыс, принимавших тиреоидин, оказалась достоверно выше таковой у контрольных животных на 45 %.

Интересен факт разнонаправленных изменений объемной скорости коронарного потока и сократительной функции сердца, вызванных стрессом. С одной стороны, снижение функциональной активности сердца стрессированного животного указывает на соответствующее снижение энергетических затрат, потребности миокарда в кислороде и кровоснабжении. С другой стороны, повышение коронарного потока вследствие стресса может быть интерпретировано как указание на повышение потребности сердца в кислороде. Между двумя этими положениями имеется явное противоречие, если исходить из действующего в норме механизма тесной зависимости коронарного кровотока от функционального напряжения сердечной мышцы. Разобщение между коронарным кровотоком и сократительной функцией можно наблюдать либо при сохранении указанной закономерности, вследствие снижения эффективности деятельности сердца и коэффициента утилизации кислорода, либо при ее нарушении, вследствие стрессорного снижения тонуса гладких мышц коронарных сосудов и коэффициента их ауторегуляции. В первом случае увеличение объемной скорости коронарного потока и интенсивности перфузии следует рассматривать как фактор компенсации, а во втором — как фактор нецелесообразности. Наблюдаемое нами при стрессе снижение коэффициента ауторегуляции коронарных сосудов, как и уменьшение КР, свидетельствует, что весьма вероятной причиной обнаруженного разобщения является стрессорное нарушение тонуса коронарных сосудов. Это еще более вероятно в условиях эксперимента на изолированном «пустом» сердце при одинаковой в контроле и опыте ЧСС, когда объемная скорость коронарного потока определяется преимущественно способностью сосудов к ауторегуляции [3, 15]. Несмотря на это, возможно, конечно, и компенсаторное повышение коронарного кровотока в условиях стресса, однако, компенсация эта, по-видимому, далеко не эффективная, поскольку сократительная функция сердца при стрессе заметно снижена как в наших экспериментах, так и в опытах *in situ* [5]. Снижение в результате стресса тонуса гладкомышечных клеток коронарных сосудов и связанное с ним уменьшение КР — прогностически неблагоприятные факторы. В связи с этим представлялась целесообразной коррекция этого явления. Предварительное введение тиреоидных гормонов, как следует из представленных результатов, предупредило стрессорное уменьшение ИА, КР, параметров силы и скорости сокращения и существенно ограничило увеличение интенсивности перфузии сердца. Как свидетельствуют опыты с увеличением под влиянием тиреоидных гормонов интенсивности перфузии интактного сердца наряду с сохранением нормального КР, действие этих гормонов, по-видимому, обусловлено увеличением плотности и дилататорных возможностей коронарных сосудов, что было ранее отмечено другими исследователями [10].

Поскольку защитный эффект тиреоидных гормонов обнаруживался в условиях сокращения изолированного сердца, можно полагать, что

он связан с периферическим действием гормона, реализованном на уровне кардиомиоцитов и гладких мышц коронарных сосудов. Объясняя механизм защитного действия малых доз тиреоидных гормонов, можно дополнительно предположить следующее. Во-первых, известно, что тиреоидные гормоны активируют синтез белков, ответственных за энергообеспечение и ионный транспорт клетки [12], наиболее страдающих при стрессе [5], и предупреждают уменьшение соотношения митохондриальных и миофибриллярных структур кардиомиоцитов, вызываемое иммобилизационным стрессом [2]. Во-вторых, активируя синтез SH-содержащих белков [4], способных выполнять роль ловушек свободных радикалов, тиреоидные гормоны могут повышать неспецифическую антиоксидантную мощность клетки и предупреждать вызванную стрессом активацию перекисного окисления липидов мембран гладкомышечных клеток [5]. Кроме того, тиреоидные гормоны активируют ферменты пентозофосфатного пути [8], увеличивают содержание рибоз клеток, а следовательно, продуктов синтеза нуклеотидов и НАДФ·Н₂, использующегося для регенерации глутатионпероксидазы — фермента, защищающего эндотелиальные клетки и клетки сердца от свободнорадикального окисления [13, 14].

Выводы

1. Малые дозы тиреоидных гормонов предохраняют сердце от стрессорного угнетения ауторегуляторной реакции коронарных сосудов, коронарного расширительного резерва, силы и скорости сокращения и расслабления изолированного сердца крысы при различном перфузионном давлении.
2. Малые дозы тиреоидина ограничивают разобщение между сократительной функцией и коронарным кровотоком, вызываемое иммобилизационным стрессом.
3. Малые дозы тиреоидных гормонов у интактных животных обеспечивают увеличение коронарного кровотока при сохранении нормального расширительного резерва коронарных сосудов.

A. P. Bozhko, A. P. Solodkov

PREVENTION OF STRESS-INDUCED UPSET OF CORONARY AUTOREGULATION, CORONARY RESERVE VASODILATATION AND CONTRACTIVE FUNCTION OF THE ISOLATED HEART BY SMALL DOSES OF THYROID HORMONES

The possibility to restrict stress disturbances of coronary blood flow and contractile myocardium function with small doses of thyroid hormones has been studied on 46 hearts of female rats isolated by the Langendorff method. It is found that small doses of thyroidin increase the force of systoles and adequately increase relative coronary blood flow, coronary reserve vasodilatation, significantly prevent stress disturbances of coronary autoregulation, the force and rate of the myocardium contraction and relaxation, that restricts disproportion between contractive function and coronary blood flow.

Medical Institute, Ministry of Public Health
of the Byelorussian SSR, Vitebsk

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Божко А. П., Прусс Г. М. Коррекция тиреоидными гормонами интракардиальных механизмов регуляции при сердечной недостаточности // Недостаточность кровообращения. — Л., 1986. — С. 5—14.
2. Божко А. П., Сухорукова Т. А., Арчакова Л. И. Стрессорные изменения соотношения площадей или количественного соотношения митохондрий и миофибрилл миокарда и их коррекция тиреоидными гормонами // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1987. — 103, № 1. — С. 26—27.
3. Божко А. П., Солодков А. П. Ауторегуляция и расширительный резерв коронарных сосудов у крыс при ограничении их двигательной активности // Физиол. журн. СССР. — 1989. — 75, № 4. — С. 522—528.

4. Гольдштейн Б. И. С белков // Успехи совр.
5. Меерсон Ф. З. Патология сердца. — М.: М.
6. Новикова Е. Б. Об а 1972. — 58, № 1. — С. 1
7. О влиянии кровоснабж. А. П. Нещерет, № 3. — С. 3—9.
8. Рачев Р. Р., Ещенко Медицина, 1975. — 292
9. Эверли Д., Розенфельд, 223 с.
10. Chilian W. Coronary Physiol. — 1987. — 49, 1
11. Elliot R. Stress and clin. res. — 1987. — 19,
12. Muller M., Seitz H. 1 chem. pharmacol. — 19
13. Pfeifer R., Gerlinde K the heart // Biol. cher
14. Suttrop N., Toefer W. glutathione redox cycle C780.
15. Weisfeldt M., Shock usage of non working

Витебск. мед. ин-т
М-ва здравоохранения Б

УДК 616—005.1:616.155.394.5:61

Е. В. Скрипка

Изменения активности при усилении и олизосомального а нейтрофилов в ус.

Известно, что в усл. бран лизосом и ферм. ции различных клет. сом в крови приняты развивающейся при в циркулирующих н. онной природы набл. ментативной активно. жимого в кровь путе. самих нейтрофилов. путствует нейтрофил. проявлений стресс-с. нулоцитов и развит. концепции, принадле. лину и глюкокортико. роль в возникновени. ного аппарата разли. гранулоцитопоза гу. тингов, данная концеп. Цель нашей рабо. возможность участия. филов в кровь, в прис.

4. Гольдштейн Б. И. О биологических свойствах сульфгидрильных групп тканевых белков // Успехи соврем. биологии.— 1954.— 38.— С. 280—292.
5. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца.— М.: Медицина, 1984.— 272 с.
6. Новикова Е. Б. Об авторегуляции в коронарной системе // Физиол. журн. СССР.— 1972.— 58, № 1.— С. 61—72.
7. О влиянии кровоснабжения сердца на его сократительную функцию / А. И. Хомазюк, А. П. Нещерет, И. В. Шепелько, Л. П. Деревянко // Там же.— 1988.— 34, № 3.— С. 3—9.
8. Рачев Р. Р., Ещенко Н. Д. Тиреоидные гормоны и субклеточные структуры.— М.: Медицина, 1975.— 295 с.
9. Эверли Д., Розенфельд Р. Стресс. Природа и лечение.— М.: Медицина, 1985.— 223 с.
10. Chilian W. Coronary vascular adaptation to myocardial hypertrophy // Annu. Rev. Physiol.— 1987.— 49, N 3.— P. 477—487.
11. Elliot R. Stress and cardiovascular disease: mechanism and measurement // Ann. clin. res.— 1987.— 19, N 2.— P. 88—95.
12. Muller M., Seitz H. Pleiotypic action of thyroid hormones at the target cell // Biochem. pharmacol.— 1984.— 33.— P. 1579—1584.
13. Pfeijer R., Gerlinde K. Does the pentose cycle play major role for NADPH supply the heart // Biol. chem. Hoppe-Seyler.— 1986.— 367, N 10.— P. 1061—1068.
14. Suttrop N., Toejer W., Roka L. Antioxidant defense mechanism of endothelial cells: glutathione redox cycle versus catalase // Amer. J. physiol.— 1985.— 251.— P. C761—C780.
15. Weisfeldt M., Shock N. Effect of perfusion pressure on coronary flow and oxygen usage of non working heart // Ibid.— 1970.— 218, N 1.— P. 95—101.

Витебск. мед. ин-т
М-ва здравоохранения БССР

Материал поступил
в редакцию 05.09.88

УДК 616—005.1:616.155.394.5:612.112.91

Е. В. Скрипка

Изменения активности гранулоцитопоза при усилении и ослаблении реакции лизосомального аппарата циркулирующих нейтрофилов в условиях гиповолемической гипотензии

Известно, что в условиях стресса увеличивается проницаемость мембран лизосом и ферментативная активность внутри лизосомальной фракции различных клеток. Значительную же активность ферментов лизосом в крови принято связывать с цепной цитолитической реакцией, развивающейся при чрезмерно сильных воздействиях [6, 9]. Между тем в циркулирующих нейтрофилах при действии стрессоров неинфекционной природы наблюдается снижение содержания лизосом и их ферментативной активности, обусловленное высвобождением из них содержимого в кровь путем экзоцитоза, т. е. без нарушения жизнеспособности самих нейтрофилов [4, 7, 11]. Дегрануляция нейтрофилов крови сопутствует нейтрофильному лейкоцитозу — одному из наиболее типичных проявлений стресс-синдрома. Ведущая роль в усилении продукции гранулоцитов и развитии нейтрофилии при стрессе, согласно современной концепции, принадлежит универсальным звеньям адаптации — адреналину и глюкокортикоидам [1, 2]. Эти же гормоны играют ключевую роль в возникновении характерных для стресса изменений лизосомального аппарата различных клеток [6]. Возможное участие в активации гранулоцитопоза гуморальных факторов, в частности гранулоцитопозитинов, данная концепция не рассматривает.

Цель нашей работы — изложить результаты, позволяющие обсудить возможность участия факторов, освобождающихся из лизосом нейтрофилов в кровь, в присущей стрессу активации гранулоцитопоза.