

unfractionated and low-molecular weight (LMW) heparin. In a 3.3-fold decrease of the release of granulolysis and degradation the preinjection level within 1 h. At the same time mast cells of peritoneum indicate that LMW heparin accumulated very slowly) heparin to endothelium and blood

факторы тканевого гомеостаза и гемостаз. — 1976. — № 8. — С. 1—6.  
В. С. Морфометрический анализ. — № 6. — С. 60—64.  
В. С. М. Включение  $^{35}\text{S}$ -гепарина в эндотелиальное русло // Бюл. эксперим.

binding sites for heparin. Specificity. — 1986. — P. 847—854.  
of exocytotic cavities demonstrated. Immunol. — 1984. — N 3. —

at effects of two types of low molecular weight heparin. Thromb. Res. — 1983. — N 3. —

studies of standard unfractionated heparin in rabbit // Seminars in thrombosis and hemostasis.

of circulating anti-heparin antibodies in a low molecular weight heparin treated rabbit // Thromb. Res. — 1985. —

man // Thromb. Res. — 1979. —

LMW-heparin and SP 54 after heparin assay // Ibid. — 1986. — N 5. —

induced thrombocytopenia. In vitro studies // Ibid. — 1982. — N 4. —

peritoneal mast cell secretion // J. Pharmacol. — Elsevier Science.

binding of heparins to human platelets. Thromb. Res. — 1987. — N 3. —

binding of heparins and other polyanions to platelets. Thromb. Res. — 1985. —

Материал поступил в редакцию 10.08.90

## Краткие сообщения

УДК 612.181.6:611.814.1:612.18:612.115

В. П. Глухов

### Роль взаимоотношений адренореактивных структур переднего отдела гипоталамуса и сосудов в регуляции свертывания крови

В условиях хронического эксперимента проводили раздражение  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренореактивных структур переднего отдела гипоталамуса изолированно и с последующим выключением  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов сосудистой стенки. Результаты опытов показали, что адренергические структуры переднего отдела гипоталамуса реализуют свое влияние на систему свертывания крови через адренорецепторы сосудистой стенки.

#### Введение

Исследование регуляций одной из важных физиологических функций — свертывания крови со стороны гипоталамуса и, в частности, его адренореактивных структур позволяет ответить на многие вопросы, связанные с профилактикой и лечением многих сердечно-сосудистых заболеваний [4, 6, 8]. Однако реализация регуляторных функций адренореактивных структур не возможна без участия в них соответствующих структур сосудистой стенки. Известно, что эндотелиальные клетки сосудистой стенки являются источником физиологически активных веществ, влияющих на свертывание крови [2, 5]. Известно также, что ведущее место в регуляции сосудистого тонуса занимают адренорецепторы сосудов [2, 11], которые принимают участие в регуляции выделения физиологически активных веществ в кровь [5, 10]. В литературе нет данных о роли взаимоотношений центральных и периферических адренореактивных структур в регуляции свертывания крови. Поэтому целью нашего исследования явилось выяснение роли взаимоотношений адренореактивных структур переднего отдела гипоталамуса и сосудов в регуляции свертывания крови.

#### Методика

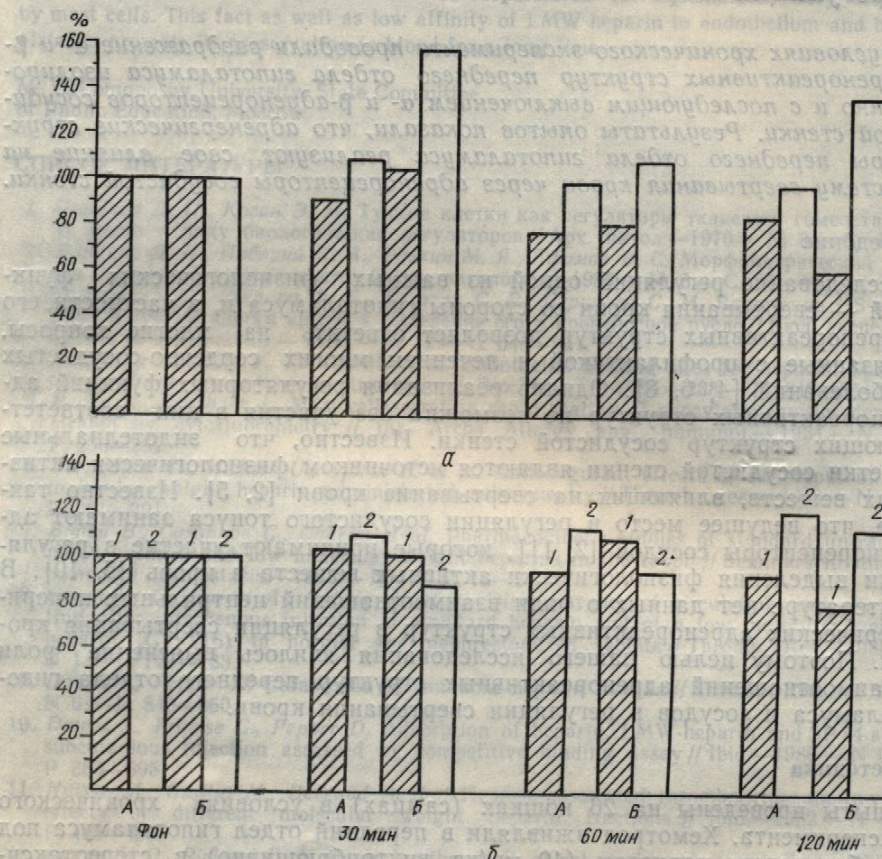
Опыты проведены на 26 кошках (самцах) в условиях хронического эксперимента. Хемотрод вживляли в передний отдел гипоталамуса под нембуталовым наркозом (40 мг/кг, внутривенно) в стереотаксическом приборе СЭЖ-3 по координатам топографического атласа [13]. Крепление хемотрода к черепу осуществляли с помощью поракрила. Спустя 5—6 сут при удовлетворительном состоянии животного через вживленный хемотрод (в двух сериях опытов) в передний отдел гипоталамуса вводили раствор норадреналина (5 мкл, 1—2 нг) и изопrenalina (5 мкл, 10 нг), в последующих двух сериях опытов при введении вышеуказанных адреномиметиков спустя 15 мин внутривенно вводили соответствующие адреноблокаторы — тропafen (0,2 мг/кг) и обзидан (0,5 мг/кг). Забор крови производили по собственной методике из в. ulqularis ext. до и через 30, 60, 120 мин после введения растворов адреномиметиков. Из показателей, характеризующих состояние системы свертывания крови, изучали параметры тромбоэластограммы (ТЭГ),

© В. П. ГЛУХОВ, 1991.

время рекальцификации плазмы [7], активность факторов протромбинового индекса [14], толерантность плазмы к гепарину [15], концентрацию фибриногена [9], тромботест [10]. По окончании опыта проводили гистологический контроль места локализации хемотрода. Результаты обрабатывали статистически с помощью метода непараметрических критериев [3].

### Результаты и их обсуждение

В первой серии экспериментов определяли влияние  $\alpha$ -адренореактивных структур переднего отдела гипоталамуса на свертывание крови. Показано (рисунок, а), что раздражение этих структур норадреналином через 30 мин приводит к укорочению I и II фаз свертывания крови на 9 % ( $P < 0,05$ ), в дальнейшем этот процесс усиливается: через 60 мин — на 23 % ( $P < 0,001$ ) и через 120 мин — на 17 % ( $P < 0,05$ ).



Взаимоотношения  $\alpha$ - (а) и  $\beta$ - (б) адренореактивных структур гипоталамуса и сосудов в регуляции свертывания крови (1 — I и II, 2 — III фазы):

А — норадреналин (на а), изопреналин (на б), Б — норадреналин и тропafen (на а), изопреналин и обзидан (на б).

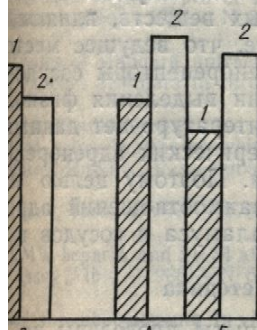
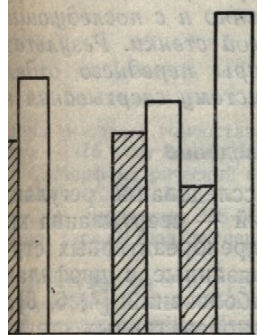
Об этом свидетельствуют укорочение тромбоэластографической константы тромбопластина: через 30 мин — на 9,3 % ( $P < 0,05$ ); через 60 мин — на 23 % ( $P < 0,001$ ) и через 120 мин — на 16,7 % ( $P < 0,05$ ); увеличение глобального показателя ТЭГ: через 30 мин — на 14 % ( $P < 0,05$ ), через 60 мин — на 27 % ( $P < 0,05$ ) и через 120 мин — на 10 % ( $P < 0,05$ ); увеличение также угловой константы: через 30 мин на 8 %, через 60 мин — на 18 % ( $P < 0,05$ ) и через 120 мин — незначительное увеличение. Фаза III свертывания крови несколько удлинилась через 30 мин и была почти равна фоновой через 60 и 120 мин.

Общая константа свертывания, особенно выраженные показатели свертывания в этом сдвиге в сторону гипоталамуса. Видно, что  $\alpha$ -адренореактивная система свертывания крови [1].

С целью выяснения механизмов  $\alpha$ -адренореактивных структур в регуляции свертывания крови исключением периферического раздражения центральных структур гипоталамуса. Через 30 мин продолжительность фазы свертывания крови была равна фоновому значению центральных адренореактивных структур, в дальнейшем, через 60 мин — на 16 % ( $P < 0,05$ ), свидетельствует об эффективности свертывания крови через 30 мин удлинилась на 8 % ( $P > 0,05$ ) и чернение III фазы свертывания крови. Взаимоотношения между фазами свертывания крови свидетельствуют о блокаде  $\alpha$ -адренорецепторов свертывания крови свидетельствуют о блокаде тромбина, которая специфического свертывания крови через 30 мин на 64 % ( $P < 0,05$ ), через 120 мин вновь удлинилась на 17 % свертывания крови через 30 мин фазы свертывания крови. Биохимические показатели свертывания крови в течение всего опыта. Так, время рекальцификации плазмы через 30 мин на 24 % (через 120 мин была равна фоновому значению) нового комплекса понижено через 60 мин на 46 % ( $P < 0,05$ ). Концентрация фибриногена в плазме крови через 60 мин снизилась на 6 % ( $P < 0,05$ ).

В последующих сериях экспериментов определяли влияние  $\beta$ -адренореактивных структур переднего отдела гипоталамуса на свертывание крови. Показано (рисунок, б), что раздражение этих структур изопреналином через 30 мин приводит к укорочению I и II фаз свертывания крови на 9 % ( $P < 0,05$ ), в дальнейшем этот процесс усиливается: через 60 мин — на 23 % ( $P < 0,001$ ) и через 120 мин — на 16,7 % ( $P < 0,05$ ).

— на 17 % ( $P < 0.05$ ).



ластографической кон-  
3 % ( $P < 0,05$ ); через  
— на 16,7 % ( $P < 0,05$ );  
через 30 мин — на 14 %  
и через 120 мин — на  
онстанты: через 30 мин  
через 120 мин — незна-  
рови несколько удлини-  
ой через 60 и 120 мин.

В последующих сериях опыта было изучено взаимоотношение  $\beta$ -адренореактивных структур переднего отдела гипоталамуса с периферическими  $\beta$ -адренорецепторами сосудов. Так (рисунк, а), при раздражении  $\beta$ -адренореактивных структур переднего отдела гипоталамуса изопреналином продолжительностью I и II фаз свертывания крови через 30 мин несколько увеличилась, через 60 мин была почти равной фоновой и через 120 мин незначительно уменьшилась. Эти результаты объясняются следующим: тромбозластографическая константа тромбопластина имела незначительные отклонения от фоновой через 30 и 120 мин и была равна ей через 60 мин; глобальный показатель через 30 мин был равен фоновому, несколько увеличился через 60 мин и был меньше фоновому через 120 мин на 21 % ( $P > 0,05$ ); угловая константа практически не изменялась в течение всего опыта. Фаза III свертывания крови незначительно удлинилась; через 30 мин на 8 % ( $P > 0,5$ ), через 60 мин на 12 % ( $P > 0,05$ ) и через 120 мин на 22 % ( $P < 0,05$ ), о чем свидетельствуют тромбозластографическая константа тромбина, которая через 30 мин удлинилась на 7 % ( $P > 0,05$ ), через 60 мин на 12 % ( $P > 0,05$ ) и через 120 мин на 27 % ( $P < 0,05$ ); константа специфического свертывания крови, которая удлинялась в течение всего опыта и к концу опыта была длиннее фоновой на 22 % ( $P < 0,05$ ). Данный ре-

зультат еще раз подтверждает специфичность влияния  $\beta$ -адренореактивных структур переднего отдела гипоталамуса на продолжительность III фазы свертывания крови [1]. В дальнейшем, на фоне раздражения  $\beta$ -адренореактивных структур переднего отдела гипоталамуса, выключались  $\beta$ -адренорецепторы сосудов. Результаты опытов (см. рисунок, б) показывают, что продолжительность I и II фаз свертывания крови через 30 мин равна фоновой, через 60 мин увеличилась на 12 % ( $P > 0,05$ ) и через 120 мин уменьшилась на 21 % ( $P < 0,05$ ), о чем свидетельствуют: время реакции, которое через 30 мин равнялось фоновому, несколько удлинилось через 60 мин и укоротилось через 120 мин на 21 % ( $P < 0,05$ ); глобальный показатель, который был равен фоновому через 30 мин, уменьшился через 60 мин на 13 % и через 120 мин незначительно увеличился. Фаза III свертывания крови укоротилась через 30 мин на 11 % ( $P < 0,05$ ), через 60 мин на 5 % ( $P > 0,05$ ) и через 120 мин удлинилась на 14 % ( $P > 0,05$ ). Общая константа свертывания крови укоротилась через 30 мин на 10 % ( $P > 0,05$ ) и в дальнейшем была равна исходному значению. Биохимические показатели свертывания крови отражали незначительный гиперкоагуляционный процесс.

Следовательно, в механизмах регуляции системы гемостаза адренергическими структурами переднего отдела гипоталамуса принимают участие адренорецепторы сосудистой стенки. При блокаде соответствующих адренорецепторов сосудистой стенки эффекты раздражения адренергических структур переднего отдела гипоталамуса не происходят.

Glukhov V. P.

#### INTERRELATIONSHIPS BETWEEN THE ADRENOREACTIVE STRUCTURES OF THE ANTERIOR HYPOTHALAMIC REGION AND VESSELS IN THE REGULATION OF BLOOD COAGULATION

In chronic experiments on 26 male rats solutions of norepinephrine and isoprenaline were introduced through chemotrode to anterior hypothalamus. These solutions were used either solely or were followed by the blockade of the same-called vessel adrenergic receptors. It is shown that adrenoreactive structures of the anterior hypothalamus realize their action through adrenergic structures of the vessel wall in the process of blood coagulation.

N. I. Pirogov Medical Institute,  
Ministry of Public Health  
of the Ukrainian SSR, Odessa

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Глухов В. П. Влияние адренореактивных структур передней области гипоталамуса на свертывания крови // Физиол. журн. — 1990. — 36, № 1. — С. 75—78.
2. Голубева М. Г. Роль адренорецепторов в регуляции системы свертывания крови // Физиол. человека. — 1989. — 15, № 6. — С. 127—137.
3. Гублер Е. В., Генкин А. А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. — Л.: Медицина, 1973. — 142 с.
4. Кудряшов Б. И. Биологические проблемы регуляции жидкого состояния крови и ее свертывания. — М.: Медицина, 1975. — 488 с.
5. Кузник Б. И., Мищенко В. П., Русяев В. Ф. Электровазограмма и выход тканевых факторов свертывания крови из сосудистой стенки // Докл. АН СССР. — 1968. — 182. — С. 478.
6. Моисеев С. И. Роль гемостаза и реологии крови при стабильной и прогрессирующей стенокардии напряжения // Кардиология. — 1988. — 28, № 11. — С. 67—71.
7. Рутберг Р. А. Простой и быстрый метод одновременного определения скорости рекальцификации и фибрина крови // Лаб. дело. — 1961. — № 5. — С. 6—7.
8. Чазов Е. И. Тромбозы и эмболии в клинике внутренних болезней. — М.: Медицина, 1966. — 263 с.
9. Bogerhof H., Roka L. Gerinnungsphysiologische untersuchungen bei hemorrhagischen Diathesen. — Z. Vitamin Hormon-n. Fermentforsch. — 1954. — 6, N 1. — S. 25—39.

10. Fuente Hita M. F. Etude de la Sanguine et son evolution. — 1958. — N 20. — P. 773—78.
11. Pelayo F., Dubocovich M. rat pineal a negative feed back. — Eur. J. Pharmacol. — 1978. — 48. — P. 234.
12. Jaffe E. A., Cell M. D. — N 3. — P. 234.
13. Jasper H., Aimone Marsera: Natl. Res Councie of C. — P. 212—220.
15. Sigg B. Der Murohepar

Одес. мед. ин-т им. Н. И. Пирогова  
М-ва здравоохранения УССР

УДК 612.015.12:616.152.21

М. М. Середенко, И. И. Анто

#### Активность кислой фосфатазы при гипоксии разл

В опытах на 67 крысах-гипоксии (циркуляторно-кардиально-легочной) характерно повышение активности кислой фосфатазы в эритроцитах и лейкоцитах ретного типа гипоксической крови. Повышение активности кислой фосфатазы в эритроцитах и лейкоцитах гипоксической крови наблюдается и на заметном снижении в сыворотке крови. Выявлено повышение активности кислой фосфатазы в эритроцитах и лейкоцитах гипоксической крови.

#### Введение

Лизосомы из-за своего строения и функций являются одними из периферических клеток, включающих различные экстремальные состояния. В связи с этим в нейных механизмах в процессе на клеточном уровне гомеостаза, могут быть нарушены и освождение кислых веществ в цитоплазму с последующим их разрушением.

В некоторых работах показано, что лизосомальные ферменты в сыворотке крови как маркеры тяжести. Поэтому целью исследования является определение активности кислой фосфатазы в эритроцитах и лейкоцитах гипоксической крови.

© М. М. СЕРЕДЕНКО, И. И. АН

влияния  $\beta$ -адренореак-  
уса на продолжитель-  
нейшем, на фоне раздра-  
отдела гипоталамуса,  
ультаты опытов (см. ри-  
I и II фаз свертывания  
ин увеличилась на 12 %  
% ( $P < 0,05$ ), о чем сви-  
30 мин равнялось фоно-  
коротилось через 120 мин  
оторый был равен фоно-  
на 13 % и через 120 мин  
ания крови укоротилась  
на 5 % ( $P > 0,05$ ) и че-  
бщая константа свертыв-  
( $P > 0,05$ ) и в дальней-  
химические показатели  
й гиперкоагуляционный  
системы гемостаза адре-  
ипоталамуса принимают  
При блокаде соответст-  
эффекты раздражения  
ипоталамуса не проис-

#### TIVE EGION AND VESSELS

nephrene and isoprenaline were  
s. These solutions were used  
me-called vessel adrenergic re-  
anterior hypothalamus realize  
wall in the process of blood

редней области гипоталамуса  
1.—С. 75—78.

системы свертывания крови //

ических критериев статистики  
на, 1973.—142 с.

жидкого состояния крови и

азограмма и выход тканевых  
// Докл. АН СССР.—1968.—

табильной и прогрессирующей  
№ 11.—С. 67—71.

инного определения скорости  
№ 5.—С. 6—7.

их болезней.—М.: Медицина,

suchungen bei hemorrhagischen  
54.—6, N 1.—S. 25—39.

10. Fuente Hita M. F. Etude b, un thrombo-test pour le diagnostic de S'hypercoagulabilite Sangine et son evolution Sous S'influence des anticoagulants // Lyon. med.—1958.—N 20.—P. 773—784.
11. Pelayo F., Dubocovich M. L., Langer S. Z. Regulation of noradrenaline release in the rat pineal a negative feedback mechanism mediated by presynaptic alpha-adrenoreceptors // Eur. J. Pharmacol.—1977.—45.—P. 317—318.
12. Jaffe E. A., Cell M. D. Biology of Endothelial Cells // Hum. Pathol.—1987.—18, N 3.—P. 234.
13. Jasper H., Aimone Marsen A. Stereotaxis atlas of the diencephalon of the cat.—Ottawa: Natl. Res Councie of Canada, 1954.—105 p.
14. Quick A. On constitution of prothrombin // Amer. J. Physiol.—1943.—140, N 2.—P. 212—220.
15. Sigg B. Der Murroheparintest // Klin. Wochenschr.—1952.—N 9/10.—S. 205—206.

Одес. мед. ин-т им. Н. И. Пирогова  
М-ва здравоохранения УССР

Материал поступил  
в редакцию 02.04.90

УДК 612.015.12:616.152.21

М. М. Середенко, И. И. Антонова, С. Б. Коваль, П. В. Гачковский

### Активность кислой фосфатазы в сыворотке крови у крыс при гипоксии различного происхождения

В опытах на 67 крысах-самцах показано, что для всех изучаемых типов гипоксии (циркуляторно-гемической, гемической и гипоксической) характерно повышение активности типичного маркерного фермента лизосом — кислой фосфатазы (КФ) в сыворотке крови подопытных животных. Повышение активности КФ четко коррелировало с тяжестью конкретного типа гипоксического состояния организма. Применение с целью коррекции гипоксии фосфолипидных везикул — липосом — сказалось также и на заметном снижении повышенной при гипоксии активности КФ в сыворотке крови. Высказано предположение, что уровень ферментемии лизосомальных гидролаз может отражать функциональное состояние лизосомального аппарата клеток организма.

#### Введение

Лизосомы из-за своего особого ферментного состава и многообразия функций одними из первых среди других ультраструктурных образований клетки включаются в ответные реакции организма на действие различных экстремальных факторов [2, 4, 5, 8], в том числе и гипоксического. В связи с этим логично предположить, что одними из важнейших механизмов в патогенезе молекулярных изменений, происходящих на клеточном уровне при развитии гипоксического состояния организма, могут быть нарушение проницаемости лизосомальных мембран и освобождение кислых гидролитических ферментов этих органелл в цитоплазму с последующим их выходом в кровяное русло.

В некоторых работах приведены данные о повышении активности лизосомальных ферментов в условиях гипоксической гипоксии [3, 6, 11]. Вместе с тем, в литературе не встретилось сведений о характере и значительности изменений лизосомального аппарата клеток при развитии гипоксических состояний различного происхождения и различной тяжести. Поэтому целью работы было изучение изменений активности типичного маркерного фермента лизосом — кислой фосфатазы (КФ) в сыворотке крови как показателя, характеризующего состояние лизосомального аппарата при различных типах гипоксии и разной ее тяжести.

© М. М. СЕРЕДЕНКО, И. И. АНТОНОВА, С. Б. КОВАЛЬ, П. В. ГАЧКОВСКИЙ, 1991