

Вплив гіпоксії на еритроцитарне депо катехоламінів

В опытах на 45 белых крысах изучали влияние острой гипоксии на эритроцитарное депо катехоламинов. Установлено уменьшение размеров и количества включений, а также деструктивные изменения эритроцитов. Потери катехоламинов эритроцитами более выражены, чем плазмой. Кроме того уменьшается соотношение адреналин/норадреналин в эритроцитах в сторону преобладания адреналина.

Вступ

При гіпоксії відбувається активізація симпатико-адреналової системи, яка підвищує забезпечення тканин киснем і катехоламінами і пов'язаний з ними енергетичний обмін клітин [3, 9]. Відомо, що еритроцити (Е), депонуючи і транспортуючи катехоламіни (КА), беруть участь у регуляції енергетичного обміну та адаптації тканин за умов стресової ситуації [6, 7]. Метою нашої роботи було вивчення значень еритроцитарного депо КА в механізмі розвитку адаптації під час гіпоксії.

Методика

Проведено дослідження на 45 білих щурах-самцях, 10 із яких були контрольними, а 35 - дослідними. Щурів дослідної групи (20 тварин, І група) піддавали впливу гіпобаричної гіпоксії. Метод гіпобаричної гіпоксії [10] заключався в розрідженні атмосферного повітря в барокамері з притічно-витяжною вентиляцією. В досліді, а саме в барокамері, тварини знаходилися 4 год. Після чого їх декапітували, забирали кров і за допомогою флуориметричного методу вивчали концентрацію адреналіну (А) і норадреналіну (НА) в плазмі і в Е крові. У 10 щурів викликали гіпоксемічну гіпоксію (ІІ група), витримуючи їх під скляним ковпаком протягом 5 хв. Флуориметричним методом [8] у крові тварин визначали вміст А і НА в плазмі і в Е. Паралельно готували мазки крові з хвостової вени і визначали вміст сумарних КА в Е гістохімічним методом [5].

Результати та їх обговорення

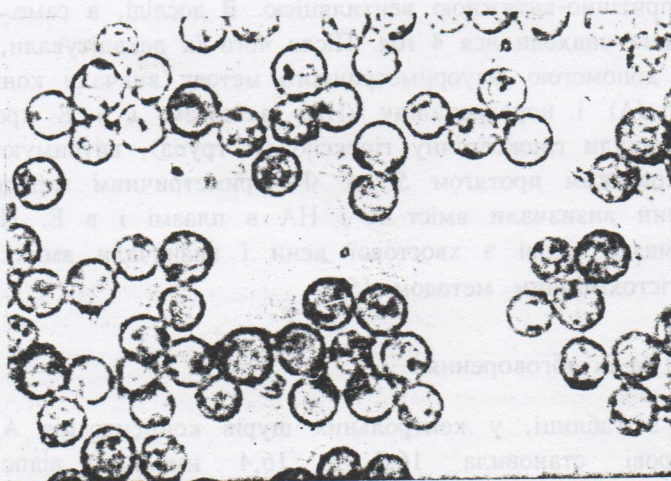
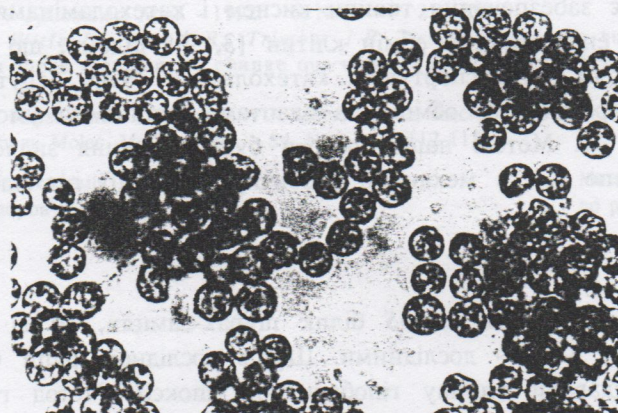
Як видно з таблиці, у контрольних щурів концентрація А і НА в плазмі крові становила 16,3 і 16,4 нмоль/л відповідно, а співвідношення адреналін/норадреналін (А/НА) дорівнювало одиниці. В Е вміст А і НА становив 9,5 і 7,8 нмоль/л відповідно, а співвідношення А/НА дорівнювало 1,2.

Сумарні КА в одному середньому Е при визначенні їх цитохімічним методом становили 1,87 ум. од. $\pm$ 1,3 ум. од. Включення КА в Е

Вплив гіпобаричної гіпоксії на концентрацію адреналіну та норадреналіну в плазмі і в еритроцитах крові ($M \pm m$)

Умова дослідю	Адреналін	Норадреналін
Плазма		
Контроль	16,3 $\pm$ 2,7	16,4 $\pm$ 3,2
Гіпоксія	3,8 $\pm$ 0,4*	3,8 $\pm$ 0,8*
Еритроцити		
Контроль	9,5 $\pm$ 1,6	7,8 $\pm$ 1,1
Гіпоксія	1,8 $\pm$ 0,2*	1,2 $\pm$ 0,2*

* відмічено вірогідні значення.



Цитохімічне визначення катехоламінів в еритроцитах інтактних шурів (а) і у тварин під впливом гіпоксії (б).

мали вигляд пухирців (рис.

Під впливом 4 рази, знижувалася А/НА зберігалася А в 5,2 рази знижувався в співвідношенні

За допомогою всього 0,58 у дуже дрібних ражене, що в

У загальному тобто одна ча а деякі Е заб но-функціонал частини дефор

У тварин І ком, в міру гіпоксії, відбу ло, з'являлися

Проведені д шувалися розм деструкція Е. окрім того зм адреналіну. Ц тез катехолам також виника виток енергод ламіндепонує АДФ, яка в кати порушен мікроциркулят

Таким чино про те, що г відображають [11, 12]. М функції Е в стан самих Е за допомогою

Отже, гостр в Е і поруше

мали вигляд поодиноких палочковидних і зернятоподібних брилок і пухирців (рисунок,а).

Під впливом гіпобаричної гіпоксії відбувалося значне, приблизно в 4 рази, зниження концентрації А і НА в плазмі, але співвідношення А/НА зберігалось рівним 1,0. В Е відбувалося зниження концентрації А в 5,2 рази і становило $1,8 \text{ нмоль/л} \pm 0,2 \text{ нмоль/л}$, а вміст НА знижувався в 6,5 разів і становив $1,2 \text{ нмоль/л} \pm 0,2 \text{ нмоль/л}$, співвідношення А/НА збільшувалося до 1,5.

За допомогою гістохімічного методу показано, що в Е визначається всього 0,58 ум. од. $\pm 0,2$ ум. од. сумарних КА, котрі мали вигляд дуже дрібних брилок. Це зменшення катехоламінів в Е настільки виражене, що в частини Е залишалися лише сліди КА (див. рисунок,б).

У загальному в мазку крові Е забарвлювалися на КА мозаїчно, тобто одна частина Е взагалі не забарвлюється, друга частина - слабо, а деякі Е забарвлюються більш інтенсивно. Це свідчить про структурно-функціональну неоднорідність Е. Слід відмітити наявність значної частини деформованих і гемолізованих Е (див. рисунок,б).

У тварин II групи, яких витримували до 5 хв під скляним ковпаком, в міру зниження парціального тиску кисню в повітрі і розвитку гіпоксії, відбувалося зменшення кількості великих і поява мілких брилок, з'являлися плоскі та деструктивні клітини.

Проведені досліді з гіпоксією показали, що в обох випадках зменшувалися розміри і кількість включень КА в еритроплазмі, відбувалася деструкція Е. Втрата КА еритроцитами більш виражена, ніж плазмою, окрім того змінювалося співвідношення А/НА в Е в бік збільшення адреналіну. Це пов'язано з тим, що за умов гіпоксії порушується синтез катехоламінів у надниркових залозах і в головному мозку [3], а також виникає порушення вуглеводного та енергетичного обміну, розвиток енергодефіцитного стану, що в свою чергу погіршує катехоламіндепонуючу функцію Е [5]. Порушення структури Е і вихід АДФ, яка в умовах гіпоксії накопичується в клітинах, може викликати порушення реологічних властивостей крові та функції судин мікроциркуляторного русла [12].

Таким чином, наші результати узгоджуються з даними літератури про те, що гіпоксія, інтоксикація, порушення клітинного метаболізму відображаються на функціональних і морфологічних властивостях Е [11, 12]. Можна відмітити, що порушення катехоламіндепонуючої функції Е в свою чергу впливає не лише на морфофункціональний стан самих Е, а й життєво-важливих органів, котрі забезпечуються А за допомогою Е.

Отже, гостра гіпоксія призводить до зменшення депо катехоламінів в Е і порушення їх структури.

A.I. Mardar

HYPOXIA AFFECTS

THE CATHECHOLAMINE ERYTHROCYTIC DEPOT

In experiments on 45 white rats in which the acute hypoxia was caused it has been stated that in both cases size and quantity of catecholamine inserts in erythroplasma have been decreased, erythrocyte destruction being present. The catecholamine loss by erythrocytes was more expressive than by plasma. Besides the adrenaline - noradrenaline ratio in erythrocytes changes in the direction of adrenaline growth. It takes place due to the hypoxia when carbon dioxide and energy change disorders occur, energy deficiency state is developing, which in its turn affects the erythrocyte catecholamine depot function.

State University,

Sumy Ministry of Education of Ukraine

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Агамян А.Г., Оганесян С.С. Использование эритроцитов в качестве модели для оценки реакции миокардиальных клеток на некоторые нейрогуморальные агенты. - В кн.: Метаболизм, структура и функция сердечной клетки. - Ташкент, 1983. - С. 17.
2. Лисовский В.А., Кидалов В.Н., Гуц В.В. Трансформация эритроцитов как диагностический тест в клинической практике // Лаб. дело. - 1986. - № 10. - С. 594-597.
3. Ляпков Б.Г., Ткачук Е.Н. Тканевая гипоксия: клинико-биохимические аспекты // Вопр. мед. химии. - 1995. - Т. 41. - С. 2-8.
4. Мардарь А.И. Участие эритроцитов в депонировании и транспорте катехоламинов. - В кн.: Материалы X Всесоюзного съезда АГЭ (Винница, 17-19 сент. 1986 г.) - Полтава, 1986. - С. 230.
5. Мардарь А.И., Кладиенко Д.П. Цитохимический способ выявления катехоламинов в эритроцитах // Лаб. дело. - 1986. - № 10. - С. 386-388.
6. Мардарь А.И. Эритроцитарное депо гормонов в условиях стресса. - В кн.: XI съезда анатомов, гистологов и эмбриологов. - Смоленск, 1992. - С. 158.
7. Мардарь А.И., Бахова Л.К., Калиман П.А. До механізму адренергічних пошкоджень мембран червонокровців (Е). - В кн.: Матеріали I Міжнародного конгресу з інтегративної антропології. - Тернопіль, 1995. - С. 232-233.
8. Матлина И.Ш., Меньшиков В.В. Клиническая биохимия катехоламинов. - М.: Медицина, 1967. - 304 с.
9. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина. Механизмы и защитные эффекты адаптации. - М., 1993. - С. 168-213.
10. Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам. - М.: Медицина, 1988. - 256 с.
11. Соловьев А.В., Ермолин Г.А., Сорока В.Р. Эквидистантность эритроцитов и тяжелые металлы в патогенезе диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови у больных инфарктом миокарда на этапе больничной реабилитации // Врачеб. дело. - 1993. - № 10-12. - С. 30-34.
12. Шабанов В.А., Китаева Н.Д., Левин Г.Я. и др. Клиническое значение изучения нарушений реологических свойств крови у больных гипертонической болезнью // Терноп. архив. - 1990. - № 5. - С. 89-94.

Сум. ун-т

М-ва освіти України

Матеріал надійшов

до редакції 15.06.96

УДК 616.22-008:616.2

Т.А.Шидловська

Часові харак
і коркових сл
у хворих з хр

У лиц с норма
ническими фун
изучение време
слуховых вызва
данными элект
шения в ствол
лах, особенно
Проведенные ис
многих клиници
тии функциона
имосвязи слухов
анализа звуков
ХФНГ, особенно
удлинением лат
также межпикос
дается тяжелым
таты целесообр
тических мероп
довой экспертиз

Вступ

Розповсюдження
хворювання при
цездатний вік х
сомовних профес
значимість пробл
порушень голосу
роводжується вел
статусу хворого
Покотиленко [9]
нервової системи
хворих з гострим
лосу і показана
Нові можливіс
відкриває методи
довго- та коротк
застосування в
рохірургії. Але д
кових і коркових