

ПАРАМЕТРЫ КРАСНОЙ КРОВИ КРОЛИКОВ И КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ ПОСЛЕ КРОВОПУСКАНИЯ НА ФОНЕ 20-ГИДРОКСИЭКДИЗОНА

Иванкова Ж.Е., Мойсеенко Н.А.

Сыктывкарский государственный университет

Сыктывкар, Россия

Исследовали влияние 20-гидроксиэкдизона (20E) – одного из представителей класса фитоэкдистероидов, на восстановление параметров красной крови и кислотно-основного состояния крови (КОС) кроликов после кровопускания. Препараты на основе фитоэкдистероидов оказывают анаболическое, адаптогенное (Сыров, Курмуков, 1975, Пчеленко, 2003), тонизирующее, кардиотропное и иммуномодулирующее действие (Trenin, Volodin, 1996), а так же обладают свойствами антирадикального агента и антиоксиданта. На этой основе 20E рассматривается как перспективный препарат для изготовления биологически активных добавок природного происхождения. Однако многие стороны действия этих веществ, в частности на систему крови, остаются практически не изученными или сведения носят отрывочный и эпизодичный характер.

Эксперимент проводили на 14-ти самцах кроликов породы Шиншилла. Животных делили на три группы: опытная, контрольная №1 и контрольная №2 (интактная). Опытной и контрольной №1 группам кроликов в течение 5 дней вводили 0.3 % растворы 20E в 0.9% NaCl (в дозе 2.5мг/кг 20E) и адекватный объём 0,9% NaCl соответственно. На 6-й день делали кровопускание кроликам всех трех групп пункцией краевой вены уха. Забирали ≈20% от общего объёма крови, который рассчитывали как 5,4% от массы тела. Прослеживали восстановление параметров красной крови в течение 14 дней, кровь для анализа брали в день кровопускания и на 3, 6, 9, 12 и 14 дни после. Чистый кристаллический 20E из надземной части растений *Serratula coronata L.*, был любезно предоставлен д.б.н. В.В. Володиным (зав. лаб. биохимии и биотехнологии растений Коми НЦ УрО РАН). Исследование красной крови вели по общепринятым в клинической и лабораторной практике методам. Параметры КОС крови определяли с помощью анализатора газов в крови 288, фирмы CIBA CORNING.

На 3-й день после кровопотери у всех трех групп кроликов отмечено снижение концентрации эритроцитов (Эр) (на 22% у опытной группы животных, на 21% у контрольной №1 и 20% у контрольной №2), гемоглобина (Hb) (21%, 18% и 16% соответственно) и показателя гематокрита (Гт) (15%, 22% и 15% соответственно), по отношению к параметрам исходного (интактного) состояния проб собственно крови, что указывает на развитие анемии. У опытной группы кроликов увеличивается вязкость крови, и уменьшается у контрольных. Как компенсаторная реакция на кровопотерю, у кроликов всех групп увеличивается концентрация ретикулоцитов (Рт) ($P < 0,001$). У опытной группы животных отмечено увеличение доли Рт IV (на 128%) стадии зрелости ($P < 0,01$) по Гейльмейеру и уменьшение V стадии (на 11%) ($P < 0,05$). У двух контрольных групп кроликов отмечены такие же тенденции в распределении возрастных групп Рт, но они менее выражены. Такие изменения могут говорить об ускорении созревания молодых Эр в русле крови, причем более интенсивном на фоне 20E. У кроликов опытной группы на 3-й день развития анемии снижается рН крови ($P < 0,05$), pCO_2 увеличивается, в крови обнаруживается дефицит буферных оснований, обусловленный избытком нелетучих кислот. Сатурация, или насыщение Hb кислородом и pO_2 несколько снижаются. Снижение pO_2 влечет за собой облегчение отдачи O_2 тканям. На основании указанных сдвигов основных параметров КОС можно говорить о наличии в крови частично компенсированного дыхательного ацидоза. У группы кроликов, предварительно получавших 0.9% NaCl, наблюдается уменьшение рН крови и pCO_2 , на фоне дефицита буферных оснований. Параметр pO_2 практически не изменяется, а насыщение Hb кислородом снижается на 3.5% ($P < 0,1$). У этой группы кроликов возможно наличие частично компенсированного недыхательного ацидоза. Таким образом, у двух групп кроликов наблюдается ацидоз, развившийся как компенсаторная реакция на недостаток в крови Эр и Hb, и который компенсируется разными путями: у опытной группы кроликов за счет повышения уровня бикарбонатов в крови, у контрольной №1 - за счет увеличения выведения CO_2 легкими. К 6-ому дню развития анемии картина в целом сохраняется. Изменяются только доли Рт разных стадий зрелости, а именно: увеличение Рт IV и уменьшение V у опытной группы животных менее выражено, чем на 3-й день развития анемии (на 22% и 5% соответственно). На 9-й день развития анемии отмечена минимальная за всё время наблюдений концентрация Эр (уменьшение по сравнению с исходным состоянием на 23% у опытной группы кроликов, на 27% у контрольной №1 и 19% у контрольной №2). Концентрация Hb всё еще снижена, но, тем не менее, постепенно приближается к исходному уровню интактной пробы у всех трех групп животных. Относительная (на 1000 Эр, промилле) и абсолютная (в

млн/мм³) концентрация Рт повышена, то есть ещё налицо признаки анемии. На 9-й день наблюдаются минимальные значения СОЭ (скорость оседания Эр), наиболее низкие у контрольной №1 группы животных, и увеличение вязкости крови (на 27% у кроликов опытной группы, на 6% у контрольной №1 и 3% у контрольной №2). Величина рН и рСО₂ у кроликов опытной группы на 9-й день после кровопускания так же снижены, а рО₂ наоборот повышено, в крови всё так же дефицит буферных оснований. Это говорит о наличии в крови недыхательного ацидоза, частично компенсированного выведением углекислоты через легкие. Интересно отметить, что у контрольной группы №2 (которой делали только кровопускание, без предварительного введения какого-либо вещества) наблюдаются совершенно иной механизм изменения КОС крови в ответ на кровопускание. На 9-й день после кровопотери показано увеличение рН крови, уменьшение рСО₂, избыток буферных оснований, повышенная сатурация Нб. Такие сдвиги в КОС крови наблюдаются при некомпенсированном дыхательном алкалозе. На 12-день после кровопотери у опытной группы кроликов показатель Гт практически равен таковому у интактной пробы, концентрация Эр и Нб всё ещё понижена, но в меньшей степени, чем у контрольных групп животных, т.е. 20Е, введенный предварительно, возможно проявляет в этом свои адаптогенные свойства. Распределение Рт по стадиям зрелости у опытной группы и контрольной №2 уже практически такое же как у интактной пробы. У контрольной группы №1 увеличена доля Рт III стадии зрелости и уменьшена доля IV стадии, что является, возможно, проявлением реакции на кровопотерю. Величины КОС практически такие же у опытной и контрольной №1 групп кроликов. У контрольной №2 группы отмечен более сильный по сравнению с 9-м днем после кровопотери, дефицит буферных оснований, что наблюдается при дыхательном алкалозе, частично компенсированном. Компенсация нарушенных функций возможно обусловлена частичным возвращением к норме концентраций Эр и Нб. На 14-й день после кровопускания у всех трех групп животных концентрация Нб и Гт практически вернулись к исходному уровню интактной пробы. Концентрация Эр осталась пониженной, причем понижение выраженнее у контрольной группы №2. Не вернулось к прежнему состоянию СОЭ. Вязкость крови так же выше, чем у интактной пробы. Концентрация Рт сохраняется высокой. Некоторыми изменениями характеризуется на 14-й день КОС. У опытной и контрольной №1 группы кроликов величина рН ниже, чем у интактной пробы, рСО₂ повышено, в крови дефицит буферных оснований, все ещё низкая сатурация Нб. Такие сдвиги в КОС крови наблюдаются при дыхательном ацидозе, частично компенсированном. У группы контроль №2 на 14-й день после кровопускания КОС так же не пришло в норму, в крови наблюдается некомпенсированный недыхательный алкалоз.

Таким образом, у всех трех групп кроликов наблюдаются изменения показателей крови характерные для анемии. Но пути преодоления анемичного состояния несколько различны. На фоне 20Е развитие анемии в некоторой степени облегчено ускоренным созреванием ретикулоцитов в русле крови, ацидоз частично компенсируется сначала за счет повышения уровня бикарбонатов в крови, а затем за счет интенсивного выведения углекислоты. После предварительного введения 0.9% NaCl на протяжении всех 14 дней наблюдается недыхательный ацидоз, частично компенсированный выведением углекислоты. У кроликов без курса предварительных инъекций, в крови фиксируется дыхательный алкалоз, без выравнивания нарушений.

Работа поддержана грантом: Б0084/1318 ФЦП “Интеграция”.