

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 612.111.577.1.877.3

ДЕЙСТВИЕ ГИДРОКОРТИЗОНА НА КИСЛОТНУЮ  
РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ МЫШЕЙ, НЕСУЩИХ  
АСЦИТНУЮ КАРЦИНОМУ ЭРЛИХА

А. П. ЗАХАРЯН, Э. А. КАРАГУЛЯН, С. А. ГОНЯН

Как известно, гормоны служат химическими медиаторами, активно действующими на метаболические процессы в тканях и органах живых организмов. По современным представлениям, гормональные нарушения приводят к серьезным патологическим процессам, в том числе к развитию злокачественных опухолей. В связи с этим изучение действия гормонов на организм-опухоленоситель может иметь терапевтическое и диагностическое значение.

В последнее время известно, что регуляция биологических процессов гормонами происходит на мембранном уровне, поэтому исследование взаимодействия гормонов как с искусственными, так и клеточными мембранами представляет большой интерес. В литературе имеются данные о действии стероидных гормонов на мембраны различных клеток [7].

Удобным объектом для данного рода исследований являются эритроциты, которые утратили основные клеточные структуры, но сохранили полноценную мембрану. Кроме того, как известно, они очень чувствительны к патологическим процессам в организме.

Одним из методов исследования мембран эритроцитов является метод кислотной резистентности, предложенный Гительзоном и Терсковым [1].

Ранее нами при исследовании кислотной резистентности эритроцитов мышей, несущих асцитную карциному Эрлиха, было выявлено изменение распределения эритроцитов по их стойкости [2].

В работах Захарян А. П. исследовалось влияние гидрокортизона в опытах *in vivo* и *in vitro* на скорость гемолиза у нормальных животных и было показано, что гидрокортизон, не влияя на общее количество эритроцитов в крови, вызывает их перераспределение по стойкости, увеличивая количество малостойких и соответственно уменьшая количество более стойких эритроцитов [5].

В настоящей работе исследовалось влияние гидрокортизона на кислотную резистентность эритроцитов мышей, несущих асцитную карциному Эрлиха.

*Материал и методика.* Объектом исследования служили эритроциты белых беспородных мышей, несущих асцитную карциному Эрлиха. Перевивка карциномы производилась восьмидневной опухолью. Мышам вводилось 0,2 мл асцитной жидкости.

Кислотная резистентность эритроцитов определялась в четырех сериях: у здоровых мышей, у здоровых мышей с введением гидрокортизона, с асцитной карциномой Эрлиха, с асцитной карциномой Эрлиха и введением гидрокортизона (фирмы Гедеон Рихтер) в дозе 5 мг на 100 г веса внутримышечно. Забой животных производился через 4 час. после введения гормона.

Кислотная резистентность эритроцитов определялась по методу Гительсона и Терского [1] на 7—8-й день развития опухоли, когда, по литературным [4] и нашим данным [3], наступали наиболее выраженные изменения в организме животных. В качестве гемолитика использовался 0,004 N раствор соляной кислоты.

Результаты опытов статистически обработаны и представлены в виде эритрограмм.

*Результаты и обсуждение.* Из рис. 1 видно, что максимум эритрограммы у нормальных мышей (кр. 1) отмечается на 4-й минуте гемоллиза и составляет 35%. Продолжительность гемоллиза 8 минут. Введение гидрокортизона смещает максимум эритрограммы (кр. 2) к третьей минуте, повышая его до 45%. Одновременно уменьшается продолжи-

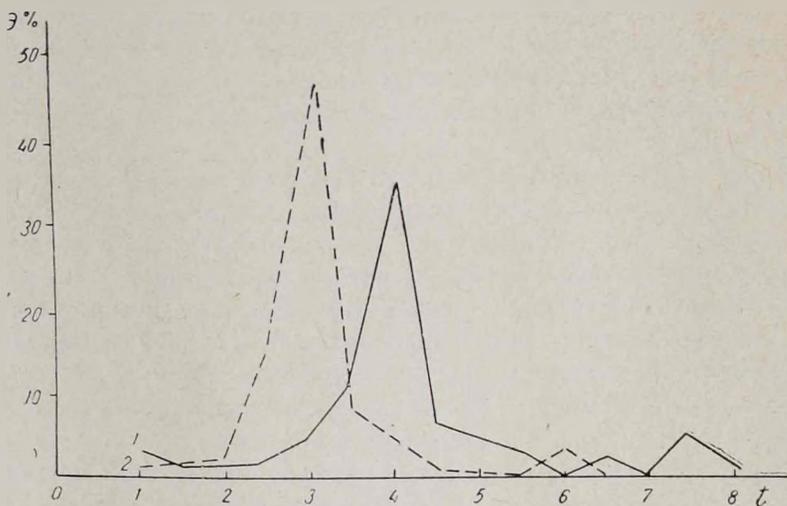


Рис. 1. Эритрограммы здоровых мышей (1) и здоровых мышей, получивших гидрокортизон (2).

тельность гемоллиза. На рис. 2 представлены эритрограммы мышей, несущих асцитную карциному Эрлиха. Из кр. 1 видно, что максимум эритрограммы смещается ко второй минуте и достигает 45%, время гемоллиза сокращается до 6-ти минут. Введение гидрокортизона мышам, несущим карциному Эрлиха (кр. 2), привело к смещению кривой, поднятию правого крыла эритрограммы, снижению максимума и к увеличению времени гемоллиза до 7,5 минут.

Смещение эритрограммы у здоровых мышей, повышение ее пика и снижение правого крыла при введении гидрокортизона свидетельствуют о том, что в крови возрастает процент малостойких эритроцитов.

Поскольку такие изменения происходят в короткий срок (за 4 часа), то приписывать это естественному старению эритроцитов нельзя. Можно предположить, что происходят некоторые изменения структуры мембран эритроцитов, в результате чего уменьшается их стойкость по сравнению с нормальными эритроцитами. Подобная интерпретация не противоречит литературным данным, согласно которым введение гидрокортизона адrenaлэктомированным животным повышает скорость проникновения веществ в эритроциты [6].

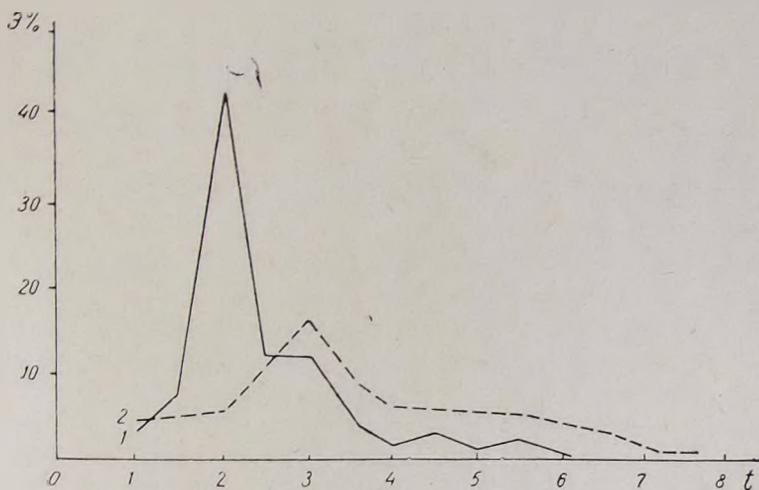


Рис. 2. Эритрограммы мышей, несущих асцитную карциному Эрлиха до (1) и после введения гидрокортизона (2).

При развитии опухоли смещение пика эритрограммы с четвертой минуты ко второй говорит о значительных изменениях в мембранах эритроцитов. Введение гидрокортизона возвращает пик эритрограммы к третьей минуте, при этом резкое снижение его и поднятие правого крыла может быть интерпретировано как увеличение количества более стойких эритроцитов. Сглаженная в этом случае эритрограмма указывает на то, что увеличилась неоднородность эритроцитов по стойкости.

Таким образом, гидрокортизон, сдвигая пик эритрограммы вправо, приближает его к норме, стабилизируя состояние мембран.

Ереванский государственный  
университет

Поступило 9. IV 1979 г.

ՀԻԳՐՈԿՈՐՏԻՉՈՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷՐԼԻԽԻ ԿԱՐՑԻՆՈՄԱՅՈՎ  
ՎԱՐԱԿՎԱԾ ՄԿՆԵՐԻ ԷՐԻՏՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԹԹՎԱՅԻՆ ԿԱՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա. Պ. ԶՍԻՐՅԱՆ, Է. Ա. ԿԱՐԱԳՈՒՅԱՆ, Ս. Ա. ՂՈՆՅԱՆ

Ուսումնասիրվել է հիգրոկորտիզոնի ազդեցությունը էրլիխի ասցիտա-  
յին կարցինոմայով վարակված մկների էրիտրոցիտների թթվային կայունու-  
թյան վրա:

Պարզվել է, որ հիդրոկորտիզոնը երկարացնում է էրիտրոցիտների ժամանակը, մեծացնում էրիտրոցիտների տարասեռությունն ըստ կայունության. էրիտրոգրամի մաքսիմումը տեղաշարժվում է դեպի աջ՝ մոտեցնելով նրան նորմալի և ցուցաբերելով կայունացնող ազդեցություն:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гительзон И. И., Терсков И. А. Эритрограммы как метод исследования крови. Красноярск. 1959.
2. Гонян С. А., Карагулян Э. А. Уч. зап. ЕГУ, 2, 104, 1975.
3. Гонян С. А., Карагулян Э. А., Пиносян Г. А. Биолог. ж. Армении, 31, 4, 413, 1978.
4. Ефимов Г. С., Дегтярева-Васильева С. А. Вопр. онкологии, 15, 1, 54, 1969.
5. Захарян А. П. Межвузовск. сб. научн. тр., Ереван. 1979.
6. Ольшанская В. А., Тоцкий В. Н., Андриевский А. Н. Пробл. эндокринологии, 23, 2, 103, 1977.
7. Graham J. M., Green C. Biochem. Pharmacoloji. 18, 493, 1969.