

лением затрат химической энергии в ходе функционирования АТФ-азы по переносу глюкозы из межклеточной жидкости вовнутрь клетки. По-видимому, при образовании комплекса АТФ-АТФ-аза доступ ингибиторов к активному центру фермента затрудняется.

Кироваканский педагогический институт,
Институт биохимии АН РА

Поступила 8/1 1991 г.

Լ. Ս. Վարդանյան, Ժ. Ս. Գևորգյան, Ա. Ս. Հովհաննիսյան

ԿԵՏԱՄԻՆԻ ԱՉԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ Na, K-ԱՏՖ-ԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԳԼՅՈՒԿՈՉԱՅԻ
ՎԱՆՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍԻ ՎՐԱ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՀՅՈՒՄՎԱԾՔՈՒՄ

Ցույց է տրված որ հայտնի նարկոտիկ կետամինի ազդեցության տակ զգալիորեն ճնշվում է Na, K-ԱՏՖ-ազայի ակտիվությունը, ինչպես նաև գլյուկոզայի կլանումը ուղեղային հյուսվածքի կտրվածքներում (սպիտակ խոնեաներ): Նույն պատկերը նկատվում է ԱՏՖ-ազի ինհիբիտորների (ստրոֆանտին, NEM) ազդեցության տակ: ԱՏՖ և գլյուտաթիոնը (վերականգնված) վերացնում են նշված միացությունների արգելակող ազդեցությունը:

L. S. Vartanian, J. S. Gevorgian, A. S. Hovanessian

Effect of Ketamine on the Na, K-ATP-ase Activity and Transport of Glucose in Brain Tissue

It was established that in the presence of a well-known narcotic drug—ketamine the inhibition of Na, K-ATP-ase activity and uptake of glucose in the slices of rat brain tissue take place. The same picture is observed under the action of some ATP-ase inhibitors (strophanthine, NEM). ATP and glutathione (reduced) remove the inhibitory effects of these substances.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Оганесян А. С., Геворкян Ж. С., Вартамян Л. С. Биол. журн. Армения, в печати.
2. Оганесян А. С. ДАН АрмССР, 35, 217, 1962.
3. Bonning S. L., Simon K. A., Hawkins N. M. Arch. Biochem. Biophys., 95, 416, 1961.
4. Crane R. K., Miller D., Bihler I. In: Membrane transport and metabolism (Eds. Kleinzeller A. a. Kotyk A.) 439, 1960.
5. Czaky T. L., Tahtle M. J. Physiol., 151, 59, 1960.

УДК 616—009.2+616.419

М. Е. Мартиросян, Э. М. Агаджанян

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И КОСТНОГО МОЗГА ПРИ ГИПОКИНЕЗИИ

Гипокинезия является одной из основных проблем патофизиологии экстремальных состояний. Исследования последних лет свидетельствуют о том, что снижение уровня двигательной активности жи-

вотных и человека влечет за собой изменения реактивности организма, обмена веществ и функций жизненно важных систем [8, 9, 10, 13]. Дефицит двигательной активности, столь характерный для труда и быта современного человека (особенно в высокоразвитых странах), является фактором риска таких патологий, как ожирение, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца и др. [9, 10].

В последние годы возрос интерес к изучению системы крови при экстремальных воздействиях, её роли в компенсаторно-адаптивных процессах при стрессе. Проведены многочисленные исследования по изучению системы крови при острых стресс-реакциях, вызванных различными воздействиями—жесткой иммобилизацией, гипоксией, болевым электрораздражением, введением токсических доз адреналина и т. д. [1, 2, 4, 7, 14]. Однако, данные о реакции системы крови при гипокинезии весьма ограничены.

В настоящей работе в эксперименте изучалась реакция периферической крови и костного мозга на ограничение двигательной активности.

Материал и методы

Опыты ставились на белых крысах-самцах с начальной массой в среднем 160 г. Гиподинамия обеспечивалась помещением животных в индивидуальные тесные клетки на 3, 5, 10 и 20 суток. Мазки крови и костного мозга окрашивались по Романовскому-Гимза.

Результаты и обсуждение

Как показали наши исследования, характер и интенсивность изменений со стороны периферической крови и костного мозга у животных зависит от длительности гиподинамии (табл. 1, 2). На 3-й день иммобилизации наблюдается достоверное увеличение содержания эритроцитов без изменения содержания гемоглобина, что приводит к уменьшению цветного показателя. Отмечается тенденция к увеличению числа лейкоцитов за счет сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов. Уменьшается индекс сдвига. В лейкоформуле наблюдается уменьшение содержания юных нейтрофилов и лимфоцитов и увеличение сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов.

Таблица 1

Изменение показателей красной крови в различные сроки гипокинезии

Показатели крови	Контроль (n=7)	Сроки гипокинезии, сут.			
		3 (n=13)	5 (n=14)	10 (n=21)	20 (n=21)
Эритроциты, млн/мм ³	5,79±0,042	6,96±0,18 p<0,001	7,33±0,15 p<0,001	7,33±0,16 p<0,001	7,08±0,14 p<0,001
Гемоглобин, %	16,1±0,22	16,1±0,31 p>0,5	17,8±0,22 p<0,001	16,9±0,43 p>0,1	15,1±0,33 p>0,05
Цветной показатель	0,83±0,014	0,75±0,028 p<0,02	0,72±0,014 p<0,001	0,9±0,017 p<0,001	0,65±0,014 p<0,001

На 5-й день иммобилизации наблюдается дальнейшее увеличение эритроцитов, повышается и содержание гемоглобина, но цветной показатель все еще ниже контрольного. Отмечается прогрессирование тенденции к увеличению лейкоцитов за счет не только сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов, но и лимфоцитов. В лейкоформуле отмечается достоверное увеличение процентного содержания сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов и низкое, по сравнению с контролем, содержание лимфоцитов.

На 10-й день иммобилизации не отмечается дальнейшего увеличения содержания эритроцитов, по сравнению с предыдущим сроком, но несколько уменьшается содержание гемоглобина, прогрессирует лейкоцитоз за счет дальнейшего увеличения содержания сегментоядерных нейтрофилов и лимфоцитов. Интересным является тенденция к увеличению базофилов и уменьшению моноцитов. Аналогичная картина наблюдается и в лейкоформуле.

Таблица 2

Изменение показателей белой крови в различные сроки гипокинезии

Показатели кр ви	Контроль (n=7)	Сроки гипокинезии, сут.				
		3 (n=13)	5 (n=14)	10 (n=21)	20 (n=21)	
Лейкоциты в тыс/мм ³	11,57±0,84	12,94±0,81 P>0,2	13,73±0,97 P>0,1	15,46±0,87 P<0,01	18,38±0,91 P<0,001	
Лейкоформула %	Базофилы	1,33±0,28	1,39±0,16 P>0,5	1,07±0,15 P>0,2	1,43±0,17 P>0,5	1,86±0,23 P>0,1
	Эозинофилы	2,00±0,56	1,76±0,24 P>0,2	1,21±0,23 P>0,2	1,52±0,17 P>0,2	1,76±0,17 P>0,2
	Нейтрофилы:	22,00±3,78	33,15±0,99 P<0,01	27,26±2,50 P>0,2	36,90±1,96 P<0,01	25,85±1,15 P>0,2
	Н юные	3,00±0,84	1,15±0,16 P<0,05	3,00±0,62 P>0,5	2,30±0,23 P<0,02	3,10±0,40 P>0,5
	Н. палочкояд.	3,50±0,84	4,60±0,41 P>0,2	3,42±0,47 P>0,5	3,66±0,23 P>0,5	3,80±0,28 P>0,5
	Н. сегментояд.	15,20±2,24	27,30±0,74 P<0,001	20,70±1,41 P>0,05	20,60±2,02 P>0,05	19,40±1,27 P>0,1
	Индекс сдвига	0,45±0,079	0,71±0,016 P<0,01	0,35±0,033 P>0,2	0,37±0,042 P>0,2	0,42±0,082 P>0,5
	Лимфоциты	73,1±2,52	58,0±0,83 P<0,001	66,2±2,50 P>0,05	68,1±0,91 P>0,05	67,8±1,46 P>0,5
	Моноциты	1,57±0,56	5,78±0,66 P<0,001	4,28±0,62 P<0,01	1,87±0,0 P>0,5	2,80±1,23 P>0,5

К 20-му дню иммобилизации высоким остается содержание эритроцитов, но наблюдается дальнейшее уменьшение гемоглобина. Содержание лейкоцитов значительно превышает контрольное, причем опять лейкоцитоз развивается в основном за счет увеличения абсолютного содержания нейтрофилов, лимфоцитов и моноцитов. Отмечается также увеличение базофилов и эозинофилов.

Таким образом, в процессе 20-дневной гиподинамии наблюдается эритроцитоз, первоначальное увеличение, а затем прогрессирующее уменьшение гемоглобина, следствием чего и является низкий цветной показатель во все сроки исследования. Значительны изменения

и со стороны белой крови: развивается прогрессирующий лейкоцитоз, причем если в ранние сроки иммобилизации только за счет увеличения сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов, то к 20-му дню отмечается увеличение почти всех форм, включая и молодые.

Каков же механизм и значение развивающихся изменений? Известно, что кровь, благодаря её особой реактивности, играет большую роль в приспособлении организма, в развитии резистентности при действии на организм внешних раздражений и при изменении свойств внутренней среды. Одной из ранних срочных реакций системы крови при иммобилизации является мобилизация резервов из костного мозга и лимфоидных органов, следствием чего является наблюдаемый нами эритро- и лейкоцитоз. Одновременно происходит стимуляция кроветворения, чему способствует миграция лимфоцитов. Лимфоциты, мигрируя из лимфоидных органов в костный мозг, дедифференцируются в ретикулярные клетки и становятся исходным очагом миело- и эритропоэза [5, 7]. Как показали наши исследования, особенно увеличивается содержание лимфоцитов в костном мозге на 10-й день иммобилизации. Об усилении кроветворения, особенно в поздние сроки гиподинамии, свидетельствует увеличение бластных клеток, способных к делению (эритробластов, промиелоцитов). Выброс зрелых элементов из костного мозга и активация эритро- и миелопоэза является неспецифической реакцией системы крови при напряжении организма, вызванном различными причинами [1—7]. Как показали исследования П. Д. Горизонтова [6], в механизме развивающихся изменений играет роль изменение тонуса симпатической нервной системы и гормонального фона. Определенное значение в развитии изменения морфологического состава периферической крови имеет и сгущение крови, наблюдаемое при длительной гиподинамии [11].

Сравнивая наши данные с литературными, мы приходим к выводу, что изменения в системе крови при гипокинезии крыс-самцов однотипны с изменениями при остром стрессе (растянуты во времени), но несколько отличаются от изменений системы крови при гипокинезии кроликов [12]. Это говорит о видовых особенностях реакции на гипокинезию: у крыс под влиянием гипокинезии развивается более выраженная стресс-реакция, чем у кроликов.

Ереванский медицинский институт

Поступила 3/V 1991 г.

Մ. Ե. Մարտիրոսյան, Է. Մ. Արաբաճյան

ՄԱՅՐԱՄԱՍՏԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ԵՎ ՈՍԿՐԱՇՈՒՄԻ ՁԵՂԱՐԱՆԱԿԱՆ ԲԱԿՏԵՐԻՈՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՀԻՊՈԿԻՆԵԶԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

20-օրյա հիպոդինամիայի ընթացքում զարգանում են զգալի փոփոխություններ արյան համակարգում՝ առաջ է գալիս էրիթրոցիտոզ, հեմոգլոբինի քանակի նախնական ավելացում, ապա հետագա իջեցում, աճող լեյկոցիտոզ: Զարգացող տեղաշարժերի հիմքում ընկած է ոսկրածուծի և լիմֆոհիդ հյուսվածքների ֆունկցիաների խթանումը:

The Morphological Content of Peripheral Blood and Bone Marrow at Hypokinesia

The reaction of peripheral blood and bone marrow on the limitation of the motor activity has been investigated. During 20 days' hypodynamia it is observed erythrocytosis, progressive decrease of hemoglobin. Significant changes are observed in white blood, expressed by progressive leukocytosis development.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белоусова О. X., Груздев Г. П., Федотова М. И. Радиобиол., радиотер., 1967, т. 8, с. 615.
2. Гительзон И. И., Терсков И. А. В кн.: Вопросы биофизики, биохимии и патологии эритроцитов, в. 1. Красноярск, 1960, с. 117.
3. Горизонтов П. Д. Пат. физиол. и exper. тер., 1974, 2, с. 3.
4. Горизонтов П. Д. В кн.: Стресс и адаптация. Кишинев, 1978, с. 19.
5. Горизонтов П. Д. Пат. физиол. и exper. тер., 1981, 2, с. 55.
6. Горизонтов П. Д., Белоусова О. И., Зимин Ю. И. Там же, 1970, 2, с. 38.
7. Зимин Ю. И. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1969, 7, с. 19.
8. Крупина Т. Н., Федоров Б. М. Физиология человека, 1977, т. 3, 6, с. 997.
9. Рыльников Ю. П. В сб. Изменения метаболизма у животных при гипокинезии. Ярославль, 1984, с. 34.
10. Федоров И. В. Там же, с. 81.
11. Федоров Б. М., Кротов В. П., Журавлев Е. Н. Пат. физиол. и exper. тер., 1973, 6, с. 27.
12. Федоров Б. М., Невструев Б. С., Реушкина Г. Д. Пат. физиол. и exper. тер., 1980, 4, с. 61.
13. Филиппова И. П., Бобина И. В. В кн.: Стресс и адаптация. Кишинев, 1978, с. 390.
14. Шепотинский В. И. Пат. физиол. и exper. тер., 1984, 2, с. 70.

ՍՐՇԱՐԱՐԱԿԱՆ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԲՅՈՒՇԿՄԱՆ

Журнал «Экспериментальная и клиническая медицина» является органом Академии наук Армении. В нем публикуются результаты научных клинических и экспериментальных исследований, проводимых в научно-исследовательских институтах, клиниках и лабораториях и других союзных республик.

Сдано в набор 6. 04. 92 г. Подписано к печати 12. 10 92 г.
Формат 70x108₁₆. Бумага № 2. Высокая печать. Печ. лист. 6,0.
усл. лист. 8,4. Учет-изд. лист. 6,95. Тираж 595. Заказ 23.
Издат. 8010 Цена 2 руб.