

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРАСНОЙ КРОВИ У БЕЛЫХ КРЫС ПОСЛЕ ОСТРОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ МОНООКСИДА УГЛЕРОДА

Рогов О.А., Шперлинг И.А.,
Новицкий В.В., Рязанцева Н.В.

*Томский военно-медицинский институт,
Сибирский государственный
медицинский университет,
Томск*

Отравления монооксидом углерода (СО) наряду с нарушениями в органах и системах организма сопровождаются изменениями в эритроцитной массе (Тиунов Л.А. и соавт., 1980). Однако, сведения о количественных изменениях красной крови при остром воздействии СО довольно неоднозначны, что затрудняет объяснение механизмов нарушения в крови при данной патологии.

Целью исследования было определение количественных параметров красной крови, отражающих общую картину реакции системы эритроцитов на воздействие СО.

Материалы и методы

Эксперименты проведены на крысах-самцах линии Wistar весом 190-250 г, которых подвергали динамической загрузке СО в концентрации 4000 мг/м³ в течение 75 мин (CL₅₀). Крысы контрольной группы помещали в затравочную камеру с продувкой атмосферного воздуха в течение такого же времени.

По окончании заправки исследовали кровь выживших животных, полученную методом декапитации и стабилизированную гепарином (50 ЕД/1 мл крови).

В крови определяли содержание карбоксигемоглобина (HbCO, %), уровень гемоглобина (Hb) (г/л), количество эритроцитов ($\times 10^{12}$), ретикулоцитов, гематокрит (Ht), а также уровень внеэритроцитарного гемоглобина (г/л).

Результаты обработаны статистически с использованием непараметрического критерия Вилкоксона-Манна-Уитни (достоверность различий считали при $p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

По окончании заправки животных уровень HbCO в крови составлял в среднем $51,5 \pm 3,3\%$ (при $0,3 \pm 0,1\%$ в контроле, $p < 0,001$).

Количество эритроцитов в крови составляло в среднем 5,39 тыс/мл, что было на 7% ($p < 0,01$) ниже относительно контрольных показателей. На фоне эритроцитопении в крови у крыс регистрировалось снижение средних значений Ht и уровня Hb ниже аналогичных исходных показателей в среднем на 13% и 10% соответственно ($p < 0,01$). К исходу 1-х сут эксперимента величины данных показателей достоверно не отличались от нормы (41-44 % и 153-168 г/л соответственно). Однако с 3-х по 14-е сут наблюдения отмечалась отчетливая тенденция к эритроцитопении, хотя различия с контролем были не достоверными.

Исследование уровня ВЭГ позволило зафиксировать явление гемолиза в ранние сроки после воздействия СО. Его содержание ВЭГ через 1,5 ч от начала опытов превышало контрольные показатели (0,34-0,41 г/л) в 1,3 раза ($p < 0,001$), сохраняясь достоверно более высоким в течение 3-х суток опытов. В последующие сроки исследования (с 3-х по 14-е сут эксперимента) изучаемый показатель достоверно не отличался от контроля.

В крови у животных после воздействия СО с 1-х по 7-е сут опытов повышалось количество ретикулоцитов, наибольшее содержание которых регистрировалось на 3-и сут исследования: в 2,1 раза ($p < 0,001$) выше показателей в контроле (53-61%). В последующие сроки исследования (14-21-е сут) регистрировалась нормализация изучаемого признака.

Нормализация изучаемых признаков происходила в последующие сроки эксперимента (1-21 сут) с незначительной, но стойкой тенденцией к эритроцитопении. Изменения количественного содержания эритроцитов в крови экспериментальных животных сопровождались компенсаторной активностью красного костного мозга в течение 5-ти сут наблюдения, проявляющейся ретикулоцитозом, максимально выраженным на 3-и сут эксперимента.

Причинами выявленных изменений могут явиться гипоксия, энергодифицит и, как следствие, гиперактивация свободнорадикального окисления, а также истощение антиоксидантной защиты под действием активных форм кислорода, как в острый (1,5 ч, 1 сут), так и в постгипоксический периоды (с 3-х по 14 сут). Эти факторы могли отразиться на мембране эритроцитов (Gonzalez G. et al., 2005) и, вероятно, на клетках кроветворных органов. Значительный вклад в активацию процесса разрушения эритроцитов в острый период могли внести такие факторы как: разрушение плохо деформируемых клеток в микрососудах, появление гемолитических факторов в плазме и изменение иммунного гомеостаза клеток крови при интоксикации (Новицкий В.В. и соавт., 2004; Васильева Е.М., 2005).

Признаки эритроцитопении, имевшие место с 3-х по 21-е сут, вероятно, были следствием не гемолиза, а результатом снижения регенераторных возможностей красного ростка кроветворения в связи с гипоксическим повреждением в острый период отравления, а также с ослаблением его реакции на эритропоэтин (Павлов А.Д. и соавт., 1999) и нарушением метаболизма железа (Тиунов Л.А. и соавт., 1980).

Таким образом, все сроки наблюдения (21 сут) после однократного воздействия монооксида углерода на лабораторных животных в дозе 4000 мг/м³ в течение 75 мин, характеризуются признаками эритроцитопении, обусловленной в острый период разрушением эритроцитов, а в отдаленные сроки неэффективностью костномозгового кроветворения.

Работа представлена на заочную электронную конференцию «Фундаментальные исследования», 15-20 февраля 2006г. Поступила в редакцию 11.05.2006г.