РЕАКЦІЯ ТРОМБОЦИТІВ ТА ЛЕЙКОЦИТІВ ДОРОСЛИХ ЩУРІВ НА ГІПОКСІЮ

Жемела О.Д., Березянкова А.І.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків

Лейкоцити характеризуються тим, що в них кисень інтенсивно споживається та постійно відбувається генерація АФК (активних форм кисню), необхідних для знищення патогенів. Антимікробна функція нейтрофілів обумовлена продукцією супероксиданіона, який являється попередником інших АФК у мітохондріях та стимулює синтез антимікробних пептидів та білків. Продукція супероксиданіона відбувається НАДФН-оксидазою. Фермент має особливості будови, завдяки яким супероксиданіон, утворений внутрішньоклітинно, може дифундировати до внеклітинного простору, тобто в кров. Тромбоцити, моноцити, нейтрофіли і макрофаги, а також ендотелій судин при різних станах самі можуть стати джерелом екзогенних АФК, однак дія АФК безпосередньо на кількісні та якісні зміни в периферичної крові практично не вивчені. Як реагують тромбоцити і нейтрофіли на гіпоксію – також поки невідомо.

Мета роботи вивчити реакцію лейкоцитів і тромбоцитів дорослих щурів на гіпоксію.

Матеріали і методи. Гемічну гіпоксію викликали внутрішньо очеревинним введенням нітриту натрію в дозі 5 мг/кг маси. Рівень генерації АФК визначали в крові по кількості ТБК-АП методом Стальной И.Д. та співавт., параметри гемограми – на автоматичному гематологічному аналізаторі MINDRAY BC-3000. Вивчення параметрів гемограми включало визначення кількості тромбоцитів і лейкоцитів, гемоглобіну, гематокритного числа і вивчення лейкоцитарних і тромбоцитарних індексів.

Результати. Встановлено, що гемічна гіпоксія супроводжується посиленням утворення активних форм кисню в крові у всі терміни дослідження (1, 3, 6 годин і через добу). В тій самий час збільшується і кількість ТБК-АП в 1,8; 4,2; 3,3 і 2,1 рази відповідно. Зміни динаміки кількості лейкоцитів і тромбоцитів при гемічної гіпоксії показало, що вміст лейкоцитів в периферичної крові збільшився на 39% в перші 30 хв., залишався підвищеним на 46% і 41% до 90 хв. і продовжував збільшуватися до 120 хв. На 180 хвилині експерименту відбувалося різке зниження кількості лейкоцитів на 21%, яке тривало до 6 годин спостереження та залишалося зниженим на 41% і 36% через добу. Ці результати свідчили про розвиток передумов спочатку до гіпер-, а потім гіпокоагуляції при гіпоксії організму. Критичним часовим періодом при цьому являлися перші 30 хвилин і 3 години з початку експерименту. Можливо, пониження кількості тромбоцитів на 180 хвилині дослідження обумовлено їх надлишковим поглинан-

ням при утворенні тромбів в мікроциркуляторному руслі у відповідь на пошкодження ендотелію під впливом АФК, рівень яких найбільш високий саме в цей період. Отримані нами результати вмісту тромбоцитів і лейкоцитів при гіпоксії непрямо вказують на розвиток ДВЗ-синдрому при гемічної гіпоксії з послідовним перебігом його фаз, коли гіперкоагуляція змінюється коагулопатією поглинання, а потім і гіпокоагулцією. Наше припущення підтверджується тим, що в терміни 30-120 хв у щурів ми спостерігали зменшення часу згортання крові, а через 3-6 годин – подовження цього показника. Ми припускаємо, що динаміка змін кількості клітинних елементів крові в наших дослідженнях була обумовлена не тільки запальною реакцією на пункцію хвостової вени, але і гемодинамічними порушеннями при гіпоксії.

Висновки:

1. Гемічна гіпоксія супроводжується розвитком окислювального стресу і посиленням генерації активних форм кисню.

2. Зміни складу периферичної крові проявляються збільшенням кількості всіх формених елементів в перші 30 хвилин після реоксигенації, а потім поступовим зниженням їх кількості с максимумом к 180 хвилині дослідження.

3. Зміни кількості тромбоцитів при гемічної гіпоксії вказують на розвиток ДВЗ-синдрому в фазі гіпокоагуляції к 24 годинам після початку експерименту.