

ТЕОРЕТИЧНА І ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

УДК 612.82:615.832.9]:612.111:616.89-008.441.13

*В.С. Айдарова, О.В. Кудокоцева, Г.А. Бабийчук**Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г. Харьков***ВЛИЯНИЕ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ
НА НЕКОТОРЫЕ СВОЙСТВА ЭРИТРОЦИТОВ КРЫС ЛИНИИ SHR**

Краниocereбральная гипотермия не изменяет основных гемореологических показателей крови, но по-разному влияет на популяционный состав, осмотическую хрупкость и уровень гемолиза эритроцитов крыс линии SHR (с хронической алкогольной интоксикацией и без таковой). Через 7 суток после проведения краниocereбральной гипотермии спонтанно-гипертензивным крысам были отмечены значимые изменения в структурной организации мембран их эритроцитов, которые приобретали характеристики, свойственные красным клеткам крыс SHR с длительной хронической алкогольной интоксикацией.

Ключевые слова: спонтанно-гипертензивные крысы, эритроциты, краниocereбральная гипотермия, хроническая алкогольная интоксикация, гемолиз.

Спонтанно-гипертензивные крысы линии SHR (spontaneously hypertensive rat) характеризуются наследственно обусловленным нарушением вегетативной регуляции артериального давления и развитием первичной гипертензии. Характер повышения артериального давления и механизмы развития сердечно-сосудистых заболеваний у животных этой линии близки к таковым у человека [1]. У крыс линии SHR по сравнению с нормотензивными крысами линии Вистар регистрируются высокие цифры артериального давления, вязкости периферической крови, гематокрита и количества циркулирующих эритроцитов [2]. Параллельно с изменениями гемореологических показателей у грызунов с наследственной артериальной гипертензией (АГ) изменяются и показатели системного метаболизма, в частности метаболизма липидов (холестерина, триглицеридов, липопротеидов различной плотности) [3], что не может не отражаться на структурной организации клеточных мембран крыс линии SHR. В настоящее время уже не вызывает сомнений, что нарушение структуры и функции клеточных мембран при АГ играет важную роль в развитии нарушений липидного про-

филя и, как следствие, в remodelировании сердечно-сосудистой системы в целом [4].

Формирование и течение АГ усугубляются злоупотреблением алкоголя, который, помимо того, что поражает печень и головной мозг, обладает системным действием [5, 6]. Морфологические изменения во внутренних органах при хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) вызываются компенсаторно-приспособительными реакциями, направленными на поддержание гомеостаза путем выравнивания возникших нарушений обменных процессов и гемодинамики. В работах [7, 8] показано прямое гистотоксическое действие алкоголя на всю систему кроветворения и клетки крови в частности. Мишенью действия мембранотропных веществ, к которым относится и этанол, являются клеточные мембраны. ХАИ приводит к структурно-функциональной дезорганизации клеток крови, меняя их морфологию. Расстройства в системе гемостаза могут быть одним из компонентов патогенеза АГ.

Эритроциты являются высокочувствительной тест-системой, отражая как общее состояние гомеостаза на уровне целого организма, так и динамику течения патологичес-

© В.С. Айдарова, О.В. Кудокоцева, Г.А. Бабийчук, 2017

кого процесса. Физиологические свойства эритроцитов, определяющие их лабильность (осмотическая резистентность и деформируемость, способность к агрегации и т. п.), способствуют успешному продвижению красных клеток по кровяному руслу и обеспечению органов и клеток кислородом. При злоупотреблении алкоголем меняется морфология эритроцитов, происходят липидные перестройки в мембранах этих клеток, способствующие возрастанию в них содержания холестерина и снижению количества общих фосфолипидов, что приводит к структурно-функциональной дезорганизации мембран эритроцитов, снижению их гемолитической устойчивости и развитию анемии [5, 9]. Такие изменения эритроцитов неизбежно усугубляют тканевую гипоксию, имеющую место при алкоголизме и ведущую к расстройству кровообращения и деструктивным процессам во всех внутренних органах и системах организма [10]. Кроме этого, длительное употребление алкоголя может приводить к периваскулярным диапедезным кровоизлияниям, которые наиболее часто встречаются в ткани головного мозга, захватывая все его отделы. Возникающие при этом нарушения центральной регуляции периферических процессов на фоне негативного воздействия этанола на органы и системы организма приводят к развитию тяжелых соматических поражений [11]. По этой причине хронический алкоголизм рассматривается как болезнь и требует разработки новых методических подходов к ее лечению.

Краниocereбральная гипотермия (КЦГ) – метод повышения устойчивости головного мозга к кислородному голоданию путем его охлаждения через наружные покровы головы [11–13]. Метод терапевтического применения КЦГ в психиатрии был разработан в 1978 г. в Институте неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины (г. Харьков). Применение метода лечебной гипотермии наружных покровов головы в терапии хронического алкоголизма было обосновано в Институте проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины (г. Харьков) [11].

В отечественной медицине КЦГ получила достаточно широкое применение. Доказано, что снижение температуры мозга в условиях гипотермии на каждый градус по шкале Цельсия ведет к снижению церебрального кровотока на 6,7 % и потребления клетками

кислорода на 5–7 % от исходного уровня [11–13]. При этом весь организм и его нервная система переходят на новый, более экономичный режим функционирования, включая свои резервные возможности: понижается активность ряда ферментов, изменяются процессы окислительного фосфорилирования и гликолиза, повышается проницаемость гистогематологических барьеров головного мозга [11–14].

Цель работы – изучить влияние краниocereбральной гипотермии на трансформацию эритроцитов крыс линии SHR с хронической алкогольной интоксикацией.

Материал и методы. Эксперименты проведены в соответствии с «Общими принципами работы на животных», одобренными VI Национальным конгрессом по биоэтике (г. Киев, 2016) и согласованными с положениями «Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1986).

Работу выполняли в осенне-зимний период на половозрелых 12–14-месячных крысах, разделенных на пять групп по 5 особей в каждой: 1-я – линии Вистар, нормотензивный контроль; 2-я – спонтанно-гипертензивная линия SHR; 3-я – SHR с хронической алкогольной интоксикацией (SHR + ХАИ); 4-я – SHR + КЦГ и 5-я – (SHR+ХАИ) + КЦГ. Животных содержали в условиях вивария при естественном световом режиме (температура 22–24 °С) на стандартном рационе питания.

Для терапевтического использования КЦГ в клинической практике применяют ряд специальных аппаратов серийного изготовления – «Холод 2Ф», «Гипотерм ПГ-01», «Флюидокраниотерм ПГВ-02» и др. В нашем эксперименте использован аппарат «Флюидокраниотерм ПГВ-02» с блоком программного управления – шторкой, обеспечивающей в задаваемом режиме прерывистую подачу хладагента (холодный воздух с температурой от +5 до –2 °С), который, по мнению авторов метода [10], является наиболее удобным в использовании.

Хроническую алкогольную интоксикацию у спонтанно гипертензивных крыс вызвали в соответствии с моделью [5] на протяжении 9–10 месяцев. Абсолютное количество эритроцитов в периферической крови определяли общепринятым методом в камере

Горяева. Относительную вязкость крови определяли с использованием капиллярного вискозиметра ВК-4. Гематокрит оценивали методом центрифугирования в стеклянных капиллярах (Micromed) и выражали в %. Для оценки уровня доставки кислорода к тканям использовали расчетный показатель k – отношение гематокрита к вязкости крови [15]. У животных всех групп изучали динамику трансформации эритроцитов периферической крови. Животных выводили из эксперимента путем декапитации на 7-е сутки после проведения КЦГ.

Состояние мембран эритроцитов и динамику их трансформации исследовали методом малоуглового рассеяния света на приборе «Криокон» (Украина), разработанном в ИПКиК НАН Украины [16]. Изучали зависимость интенсивности рассеяния света суспензией эритроцитов под углом 9° по направлению к падающему лучу от количества клеток в этой суспензии. В измерительную ячейку, содержащую 3,0 мл раствора NaCl различной концентрации (от 0,15 до 0,05 моль/л), вносили 3 мкл эритроцитовой массы, полученной после отстаивания крови и аспирации плазмы. Все исследования проводили при температуре 37°C . Определяли количество сохранных клеток эритроцитов. Распределение эритроцитов по индексу сферичности устанавливали с использованием физико-математической модели гипотонического гемолиза эритроцитов в растворе непроницающего вещества [16–18]. Значения индекса сферичности прямо пропорциональны поверхностно-объемному соотношению (S/V) и характеризуют форму клеток. Преобладающие формы эритроцитов соответствовали следующим интервалам индекса сферичности: сфероциты (сфероциты +

сферостоматоциты + стоматоциты III) – (1 – 1,3); стоматоциты (стоматоциты II и I + нормоциты) – (1,3 – 1,7); нормальные дискоциты – (1,7 – 2,1) и уплощенные (2,1 – 3,0) дискоциты. Численной величиной осмотической хрупкости является концентрация раствора хлористого натрия, при которой лизирует 50 % клеток [19]. Чем ниже эта концентрация, тем более устойчивыми считаются клетки.

Статистическую обработку полученных результатов проводили по методу Стьюдента–Фишера после проверки нормальности распределения. Различия между выборками считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. КЦГ относится к группе «активных» методов, позволяющих реализовать физиологический эффект гипотермии на уровне подкорковых структур, что приводит к снижению внутричерепного давления с нормализацией гемодинамики головного мозга [11, 12]. Эритроциты играют полифункциональную роль в механизмах адаптации организма к условиям гипотермии (пусть и кратковременной, как при КЦГ), что объясняет высокую информативность результатов изучения структурно-функциональных изменений в этих клетках.

Как видно из табл. 1, через 7 суток после проведения КЦГ у спонтанно гипертензивных крыс линии SHR (4-я группа) на 5 % повышался уровень доставки кислорода к тканям, на 10 % падало общее количество эритроцитов в периферической крови, на 7,4 и 12,0 % снижались цифры гематокрита и вязкости крови соответственно. Изменения гемореологических показателей у крыс линии SHR + ХАИ после КЦГ (5-я группа) носили ту же направленность, что и в группе SHR: уровень доставки кислорода к тканям повышался на

Таблица 1. Влияние КЦГ на некоторые гемореологические показатели гипертензивных групп крыс ($n = 5$, $M \pm SE$)

Группа	Гемореологические показатели			
	кол-во эритроцитов в 1 мл ПК (10^9)	гематокрит, %	вязкость ПК	уровень доставки кислорода к тканям, k
1-я, контроль	4,4±0,4	36,8±1,1	3,7±0,4	9,94
2-я, SHR	6,2±0,3*	43,3±1,8*	6,7±0,2*	6,46*
3-я, SHR + ХАИ	4,8±0,2*	34,4±2,5	5,8±0,4*	5,93*
4-я, SHR + КЦГ	5,6±0,4*	40,1±2,1	5,9±0,5*	6,80*
5-я, SHR + ХАИ + КЦГ	4,1±0,5*	33,6±3,2	5,3±0,3*	6,34*

Примечание. $p < 0,05$; * различия статистически значимы по сравнению с показателями нормотензивных крыс линии Вистар.

Здесь и в табл. 2 и 3.

7,0 %, на 14,6 % падало общее количество эритроцитов, на 3,3 и 8,6 % снижались цифры гематокрита и вязкости крови соответственно. Таким образом, можно заключить, что КЦГ через 7 суток после проведения изменяла, но статистически незначимо, реологию крови гипертензивных животных исследуемых групп.

Результаты наших предыдущих исследований свидетельствуют о структурно-функциональных изменениях в мембранах эритроцитов при стрессе и патологии [20, 21]. Под воздействием краниocereбрального охлаждения также происходят изменения в мембране эритроцита [22], одной из причин которых может быть понижение в ней концентрации неэстерифицированных жирных кислот, фосфолипидов, холестерина, АТФ, магния и повышение концентрации кальция [15]. В то же время острый холодовой стресс, к которому можно отнести и КЦГ, вызывает гормональные сдвиги, следствием которых в сыворотке крови является увеличение концентрации триглицеридов и холестерина. Изменение биохимического состава сыворотки не может не отражаться на структурно-функциональных характеристиках эритроцитов – основной мишени действия химических соединений, накапливающихся в сосудистом русле. Это обусловлено, во-первых, высоким содержанием эритроцитов в периферической крови по сравнению с другими клетками; во-вторых, повышенной лабильностью мембран эритроцитов, что связано с выходом зрелых клеток, лишенных ядра, из-под генетического контроля. Можно предположить, что КЦГ будет оказывать влияние на поверхностно-объемное соотношение клеток эритроцитов.

Ранее нами было показано [2], что популяция эритроцитов крыс SHR характеризовалась достоверно высоким числом сфероцитов и дегенеративных уплощенных форм дискоцитов в сравнении с нормотензивным кон-

тролем (1-я группа), тогда как у крыс группы SHR + ХАИ наблюдалось достоверное снижение числа дискоцитов и увеличение количества стоматоцитов. Полученные данные свидетельствуют о том, что ХАИ изменяет морфологический статус эритроцитов.

Через 7 суток после проведения КЦГ формы эритроцитов периферической крови у крыс двух групп (3-й и 5-й) изменялись разнонаправлено (табл. 2). Так, у крыс, которые не принимали алкоголь на протяжении длительного срока (4-я группа), на 7 суток после КЦГ количество дискоцитов в периферической крови значимо снижалось, а сфероцитов и стоматоцитов – увеличивалось в сравнении со 2-й группой. Проведение краниocereбральной гипотермии крысам с ХАИ (5-я группа) не влияло на изменения поверхностно-объемных соотношений в их эритроцитах.

В работах [23–25] показано, что ХАИ сопровождается изменениями в цитоархитектонике эритроцитов, что отражает как состояние мембран этих клеток, так и мембран организма в целом. У людей и животных, злоупотребляющих алкоголем на протяжении длительного времени, выявлено увеличение количества холестерина, снижение полиненасыщенных жирных кислот и уменьшение текучести липидного бислоя мембран эритроцитов. Подобные изменения можно рассматривать с позиции адаптации организма к разжижающему (флюидизирующему) действию алкоголя на клеточные мембраны. Предполагаемое увеличение жесткости мембран эритроцитов и наблюдаемое нами появление в крови крыс с ХАИ эритроцитов с ротообразной полосой просветления в центре (так называемые стоматоциты), которые при сканирующей электронной микроскопии имеют вид толстостенной чаши [8], может быть причиной низкой способности эритроцитов 5-й группы к деформации под воздействием краниocereбральной гипотермии (табл. 2).

Таблица 2. Влияние краниocereбральной гипотермии (КЦГ) на соотношение форм эритроцитов гипертензивных групп крыс по индексу сферичности

Группа	Индексы сферичности эритроцитов			
	1,00–1,30	1,30–1,70	1,70–2,10	2,10–3,10
1-я, контроль	0,88±0,81	45,84±7,76	49,51±6,64	3,77±2,14
2-я, SHR	8,98±2,29*	32,48±3,48*	42,97±1,15	15,58±4,16*
3-я, SHR + ХАИ	12,00±2,10*	54,20±6,18*	30,20±6,08*	3,60±2,01
4-я, SHR + КЦГ	20,16±7,02***	55,07±7,69***	21,71±9,77***	3,06±2,03**
5-я, SHR +ХАИ + КЦГ	8,60±4,11*	56,89±4,32*	30,43±2,39*	4,09±1,94

Анализ кривых осмотической хрупкости для экспериментальных групп SHR и SHR с хронической алкогольной интоксикацией на протяжении трех месяцев свидетельствовал [2], что эритроциты крыс линии SHR более устойчивы к осмотическим нагрузкам, в то время как в группе алкоголизованных животных красные клетки периферической крови обладали повышенной осмотической хрупкостью. Так, 50 % эритроцитов периферической крови крыс линии SHR гемолизировали в растворах NaCl осмолярностью 150 мОсм/л (~ 0,45% NaCl), в то время как этот показатель для контрольной группы нормотензивных крыс и крыс группы SHR с ХАИ (3 мес) был равен 155 мОсм/л (~ 0,465% NaCl) и 172 мОсм/л (~ 0,515% NaCl) соответственно. Аналогичные различия по степени гемолиза эритроцитов во 2-й и 3-й группах представлены в табл. 3. Можно предположить, что

Несмотря на то, что острый холодовой стресс индуцирует возникновение резко выраженных сдвигов в системе гомеостаза [15], церебральная гипотермия не влияла на показатели индекса сферичности и осмотической хрупкости эритроцитов крови крыс с хронической алкогольной интоксикацией (см. табл. 2 и 3). В то же время после проведения процедуры охлаждения мозга интактным гипертензивным крысам эти показатели были значимо изменены: увеличивалось количество клеток с низким индексом сферичности, повышалась их осмотическая хрупкость. Данные относительно 2-й и 4-й групп можно трактовать как результат ускоренного разрушения эритроцитов в организме и омоложение состава эритроцитарной популяции спонтанно-гипертензивных крыс SHR после процедуры КЦГ.

Таблица 3. Влияние краниocereбральной гипотермии (КЦГ) на гемолиз эритроцитов гипертензивных групп крыс ($n = 5$, $M \pm SE$)

NaCl, %	Группы				
	1-я	2-я	3-я	4-я	5-я
0,9	Гемолиз не наблюдается				
0,8	0	2,7±2,4	2,7±2,2	2,2±2,1	3,6±3,6
0,7	0	6,7±3,0	7,9±1,8	9,0±8,3	7,3±5,4
0,6	2,4±1,8	10,6±2,7*	20,4±4,3*	34,7±6,3***	13,2±2,8*
0,5	27,3±7,6	22,7±6,8	55,6±5,5*	66,7±5,2***	54,2±3,9*
0,4	94,6±1,7	60,6±16,5*	93,7±2,2	95,0±3,1**	94,2±2,5
0,3	96,0±2,1	91,6±4,2	98,4±1,1	98,6±2,0	96,7±1,4

изменения вязкоэластических свойств эритроцитарных мембран и повышение их жесткости, способствующие поддержанию упорядоченной структуры мембран и их нормальному функционированию в присутствии этанола, повышают ее осмотическую хрупкость и способствуют ускорению процессов гемолиза сфероцитов и стоматоцитов в гипотонических растворах NaCl [23–26].

В работах [20, 22] было показано, что кратковременный холодовой стресс повышает осмотическую хрупкость и усиливает гемолиз эритроцитов. Как видно из приведенных данных, гипотермия мозга не изменяла степень гемолиза эритроцитов крыс с хронической алкогольной интоксикацией (5-я группа) и значимо повышала их осмотическую хрупкость в 4-й группе. Так, разница между показателями гемолиза во 2-й и 4-й группах в гипотоническом растворе хлористого натрия концентрацией 0,5 и 0,6% составляла 227 и 193 % соответственно.

Исходя из показателей осмотической хрупкости и индекса сферичности до и после проведения КЦГ, можно предположить наличие значимых различий в цитоархитонике мембран эритроцитов интактных и алкоголизованных на протяжении 9–10 месяцев крыс линии SHR.

Выводы

1. При длительной хронической алкоголизации у спонтанно гипертензивных крыс линии SHR обнаруживалась структурная дезорганизация мембран эритроцитов и изменялась их морфология со значимым снижением осмотической резистентности и ускорением процессов гемолиза в гипотонических растворах NaCl.

2. Краниocereбральная гипотермия через 7 суток после ее проведения не влияла на основные гемореологические показатели крови (количество эритроцитов, вязкость, гематокрит) во всех исследуемых группах животных.

3. Краниocereбральная гипотермия на 7-е сутки после ее проведения приводила к значимому снижению осмотической резистентности и повышению степени гемолиза эритроцитов за счет укрупнения этих клеток и увеличению количества сфероцитов в крови спонтанно-гипертензивных крыс SHR.

4. Краниocereбральная гипотермия не влияла на индекс сферичности и осмотическую хрупкость эритроцитов крови крыс с хронической алкогольной интоксикацией.

5. Через 7 суток после проведения краниocereбральной гипотермии спонтанно-гипертензивным крысам были отмечены значимые

изменения в структурной организации мембран их эритроцитов, которые приобретали характеристики, свойственные красным клеткам крыс SHR с хронической алкогольной интоксикацией.

Проведенные исследования показали перспективность дальнейшего изучения вопросов гемореологии в раннем и отсроченном периоде после проведения краниocereбральной гипотермии. Поскольку одним из абсолютных показаний к назначению краниocereбральной гипотермии в клинике является борьба с гипоксией мозга, вопросы изучения изменений гемореологии и последующей ее коррекции являются крайне актуальными.

Список литературы

1. Журавлев Д.А. Модели артериальной гипертензии. Спонтанно-гипертензивные крысы // Артериальная гипертензия. 2015. Т. 15, № 6. С. 721–722.
2. Айдарова В.С., Кудокоцева О.В., Ломакин И.И., Бабийчук Г.А. Сравнительная характеристика некоторых гемореологических показателей у нормо- и гипертензивных крыс // Экспериментальна і клінічна медицина. 2016. № 3 (72). С. 5–9.
3. Талаева Т.В., Романенко Д.А., Амброскина В.В., Братусь В.В. Сочетанность развития артериальной гипертензии и компонентов синдрома инсулинорезистентности у крыс со спонтанной гипертензией // Український кардіологічний журнал. 2010. № 2. С. 34–43.
4. Биллах Х.М., Хасанов Н.Р., Ослопов В.Н., Чугунова Д.Н. Мембранные нарушения как основа дислипидемии и артериальной гипертензии // Практическая медицина. 2013. Т. 71, № 3. С. 34–36.
5. Грищенко В.И., Коваленко Г.А., Петренко А.Ю. и др. Регенеративно-пластическая терапия алкогольных висцеропатий. К.: Наук. думка, 2010. 152 с.
6. Моисеев В.С., Шелепин А.А. Алкоголь и болезни сердца: Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 168 с.
7. Макаров В.К., Левенцова А.Е. Характеристика состояния клеточных мембран у больных сальмонеллезом, не злоупотребляющих и злоупотребляющих алкоголем, и больных алкоголизмом // Верховолжский медицинский журнал. 2013. Т. 11, № 4. С. 33–37.
8. Панченко Л.Ф., Сторожок С.А. Эритроциты и алкоголь // Гематология и трансфузиология. 1987. № 4. С. 3–7.
9. Прокопьева В.Д., Бохан Н.А., Кондакова И.В. Влияние этанола и ацетальдегида на вязкость мембран эритроцитов больных алкоголизмом на разных этапах лечения // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 2000. Т. 129. Приложение № 1. С. 90–92.
10. Mirafzali S. Alcohol withdrawal delirium // Arch. Inter. Med. 2005. Vol. 165, № 5. P. 586–589.
11. Ломакин И.И. Обоснование методов лечебного охлаждения в терапии хронического алкоголизма // Проблемы криобиологии. 2008. Т. 18, № 3. С. 383–385.
12. Бабийчук Г.А., Марченко В.С., Ломакин И.И., Белостоцкий А.В. Нейрофизиологические процессы охлажденного мозга. К.: Наук. думка, 1992. 208 с.
13. Бабийчук Г.А., Шифман М.И. Нейрохимические процессы в центральной нервной системе при гипотермии. К.: Наук. думка, 1989. 152 с.
14. Кутько И.И., Царицкий В.И., Бачериков А.Н., Павленко В.В. Нетрадиционные методы лечения эндогенных психозов. К.: Здоров'я. 1992. 144 с.
15. Ловкова Т.А. Особенности обмена липидов при краниocereбральной гипотермии // Сб. науч. тр. «Актуальные вопросы здоровья населения центра России». Рязань, 2002. Вып. 3. С. 43–45.
16. Гордиенко Е.А., Гордиенко О.И., Коваленко И.Ф., Розанов Л.Ф. Экспериментальное изучение кинетики гипотонического и кислотного гемолиза эритроцитов человека методом малоуглового рассеяния // Проблемы криобиологии. 1994. № 1. С. 32–39.

17. *Gordienko E.A.* The physico-mathematical theory of human erythrocyte hypotonic hemolysis phenomenon / E.A. Gordienko, Yu.E. Gordienko, O.I. Gordienko // *CryoLetters*. 2003. Vol. 24, № 4. P. 229–244.
18. *Gordiyenko O.I., Gordiyenko Yu.E., Makedonska V.O.* Estimation of erythrocyte population state by the spherical index distribution // *Bioelectrochem*. 2004. Vol. 62, № 2. P. 119–122.
19. *Wagner C.N., Bumett M.B., Livesey S.A., Connor J.* Red blood cell stabilization reduces the effect of cell density on recovery following cryopreservation // *Cryobiology*. 2000. Vol. 41, № 3. P. 178–194.
20. *Кудокоцева О.В., Коваленко И.Ф., Ломакин И.И., Бабийчук Г.А.* Продолжительность общего криовоздействия (-120°C) влияет на некоторые свойства эритроцитов мыши // *Проблемы криобиологии и криомедицины*. 2017. Т. 27, № 1. С. 29–40.
21. *Кудокоцева О.В., Коваленко И.Ф., Ломакин И.И., Бабийчук Г.А.* Коррекция анемии, развивающейся в результате токсического действия 5-фторурацила, криоконсервированными препаратами кордовой крови // *Проблемы криобиологии и криомедицины*. 2014. Т. 24, № 4. С. 312–321.
22. *Ломако В.В., Коваленко И.Ф., Шило А.В.* Эритроциты периферической крови при разных вариантах гипотермии гомойотермного организма // *Проблемы криобиологии*. 2012. Т. 22, № 4. С. 398–409.
23. *Лелевич А.В.* Кислородтранспортная функция крови и прооксидантно-антиоксидантный статус эритроцитов при острой и хронической алкогольной интоксикации крыс // *Журнал Гродненск. гос. мед. ун-та*. 2008. № 4. С. 46–49.
24. *Прокопьева В.Д., Тюлина О.В., Пытина Л.П., Бохан Н.А.* Нарушение морфологии эритроцитов и окислительная модификация белков теней эритроцитов и плазмы крови при алкоголизме // *Вопросы биол., мед. и фарм. химии*. 2005. № 2. С. 13–17.
25. *Benedetti A., Birarelli A.M., Brunelli E. et al.* Effect of chronic ethanol abuse on the physico-chemical properties of erythrocyte membranes in man // *Pharmacological research communication*. 1986. Vol. 18, № 11. P. 1003–1014.
26. *Tyulina O.V., Huentelman M.J., Prokopieva V.D.* Does ethanol metabolism affect erythrocyte hemolysis? // *Biochem. Biophys. Acta*. 2000. Vol. 1535, № 1. P. 69–77.

В.С. Айдарова, О.В. Кудокоцева, Г.А. Бабийчук

ВПЛИВ КРАНІОЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГІПОТЕРМІЇ НА ДЕЯКІ ВЛАСТИВОСТІ ЕРИТРОЦИТІВ ЩУРІВ ЛІНІЇ SHR

Краніоцеребральна гіпотермія не змінює основних гемореологічних показників крові, але порізному впливає на популяційний склад, осмотичну хрупкість і рівень гемолізу еритроцитів щурів лінії SHR (з хронічною алкогольною інтоксикацією і без такої). Через 7 діб після проведення краніоцеребральної гіпотермії спонтанно-гіпертензивним щурам були відмічені значні зміни в структурній організації мембран їх еритроцитів, які набували характеристик, властивих червоним клітинам щурів SHR з довгою хронічною алкогольною інтоксикацією.

Ключові слова: спонтанно-гіпертензивні щури, еритроцити, краніоцеребральна гіпотермія, хронічна алкогольна інтоксикація.

V.S. Aidarova, O.V. Kudokotseva, G.A. Babijchuk

EFFECT OF CRANIOCEREBRAL HYPOTHERMIA ON SOME PROPERTIES OF SHR RATS' ERYTHROCYTES

Cranio cerebral hypothermia (CCH) does not change main hemorheological indices of blood, but affects in different ways the population composition, osmotic fragility, hemolysis level of SHR rats (with chronic alcohol intoxication and without it). In 7 days after the CCH to spontaneously hypertensive rats the significant changes in the structural organization of their erythrocyte membranes, which gained the features inherent to red blood cells of the SHR rats with chronic alcohol intoxication, were found.

Keywords: spontaneously hypertensive rats, erythrocytes, cranio cerebral hypothermia, chronic alcohol intoxication, hemolysis.

Поступила 18.04.17