

при оценке состояния здоровья населения влияние неконтролируемых и ненормированных соединений остаётся неучтённым.

Важно обратить внимание на один из основных источников загрязнения воздушной среды и общественных зданий – продукты жизнедеятельности человека. Представляет существенный интерес выделение в окружающую среду с продуктами жизнедеятельности человека специфических, кислородсодержащих соединений: ацетальдегида, гексаналя, пентаналя, октаналя, гептаналя, нонаналя, бензальдегида, кетонов, этанола, метанола, этил- и бутилацетата, диоксана, крезола, фенола, муравьиной кислоты. В существенных концентрациях представлен диметилсульфид, хлороформ, хлористый метил, метиламин, бензол, толуол, ксилол, изопрен, этилен, бутилен, метан, этан, пропан. Для более половины этих веществ гигиенические нормы не установлены. Опыт аналитических исследований позволил суммировать данные о качественном составе и концентрациях веществ, реально содержащихся в окружающей среде: в атмосферном воздухе – около 500, в воздушной среде зданий – 560, в питьевой воде – 140, в поверхностных водах – около 300, в почке – 200. Обнаружено, что вещества, поступающие в окружающую среду от источников загрязнения, всегда представлены в виде спектров переменного состава: от нескольких десятков до нескольких сотен соединений в зависимости от природы конкретного источника загрязнения. Это свидетельствует об ограниченности государственного мониторинга среды, включающего стандартный набор до 60 контролируемых показателей. Проведенные исследования выявили отставание гигиенического нормирования от реального загрязнения среды.

Решение многих гигиенических проблем возможно только на основе результатов исследований, ориентированных на расшифровку максимального перечня загрязняющих веществ. Таким образом, информация о состоянии окружающей среды в отношении химической опасности, полученная современными методами, остаётся нереализованной. Гигиеническая опасность более половины обнаруженных веществ не известна. Гигиеническая оценка состояния окружающей среды неадекватна реальному уровню химического загрязнения. Состояние здоровья населения продолжает оцениваться с учётом ограниченного числа химических показателей, что не может вызывать тревоги по поводу учёта и идентификации неизвестных и ненормированных веществ, бесконтрольно влияющих на население и представляющих угрозу его здоровью.

#### **ВЛИЯНИЕ ТРИПТОФАНА НА АГРЕГАЦИЮ ТРОМБОЦИТОВ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН**

Яговкина Н.В., Хлыбова С.В.,  
Циркин В.И., Дворянский С.А.

*Кировская государственная медицинская академия,  
Киров*

Известно [2], что тромбоциты содержат  $\alpha_2$ - и  $\beta_2$ -адренорецепторы ( $\alpha_2$ -АР,  $\beta_2$ -АР); способность адре-

налина индуцировать их агрегацию объясняется преимущественно активацией  $\alpha_2$ -АР. Вопрос о роли  $\beta_2$ -АР в этом процесс остается открытым. Ряд исследователей полагает, что при активации  $\beta_2$ -АР агрегация снижается [1], в том числе у беременных женщин [5]. Цель работы - проверить данную гипотезу в опытах с триптофаном, который, согласно данным литературы [3,4,6], повышает эффективность взаимодействия адреналина с  $\beta_2$ -АР.

Исследовали влияние триптофана ( $10^{-7}$  г/мл) на спонтанную и вызванную адреналином ( $2,5 \times 10^{-6}$  г/мл) или АДФ ( $2,5 \times 10^{-6}$  г/мл) агрегацию тромбоцитов (АТ) у 35 женщин на сроке 34-37 ( $35,0 \pm 0,9$ ) нед. неосложненной беременности. Венозную кровь в объеме 14 мл (по 7 мл в 2 пластиковые пробирки, содержащие по 0,8 мл 3,8% раствора цитрата натрия) получали в условиях минимального веноза в утренние часы и исследовали в течение 1 – 3 часов. Оценку агрегацию тромбоцитов проводили на двухканальном лазерном анализаторе агрегации тромбоцитов/счетчик 230LA: НПФ Биола (Россия), в основе которого – турбодиметрический метод светорассеяния Борна (1961). С этой целью в пробирку с 2,0 мл стандартной тромбоцитарной плазмы (содержание тромбоцитов  $200 - 300 \times 10^9$ /л) добавляли 0,2 мл триптофана в концентрации  $10^{-6}$  г/мл (конечная концентрация -  $10^{-7}$  г/мл); смесь инкубировали 30 мин. при 18-20°C; затем 0,3 мл такой плазмы помещали в кювету прибора и оценивали спонтанную или вызванную (в этом случае в нее добавляли адреналин или АДФ) агрегацию, регистрируя изменение светопропускания и размеров агрегатов до получения стабильных значений. При анализе агрегатограмм оценивали 1) максимальное светопропускание (МС), %; 2) максимальный наклон кривой светопропускания (МНКС), %/мин; 3) максимальный средний радиус (МСР) агрегатов, отн. ед; 4) максимальный наклон кривой среднего радиуса (МНКСР) агрегатов, отн. ед./мин, а также время достижения максимума каждого из указанных показателей. Оценку различий проводили по критерию Стьюдента, считая их достоверными при  $p < 0,05$ .

Как показали результаты исследования (табл.), триптофан весьма незначительно повышает спонтанную агрегацию, судя по увеличению МС (с 1,4% до 2,6%) и МСР (с 2,2 до 3,0 отн. ед.) и по удлинению времени достижения МС (с 113 до 261 с), МНКС (с 76 до 207 с) и МСР (с 199 до 286 с). Следовательно, сам по себе триптофан обладает слабой способностью усиливать агрегацию тромбоцитов. В то же время триптофан не влиял на АДФ-индуцированную агрегацию, но существенно снижал адреналин - индуцированную агрегацию, судя по уменьшению МС (с 55,2% до 47,6%) и времени достижения МС (с 315 до 287 с). С учетом представлений о триптофане как сенситизаторе  $\beta$ -АР [3,4,6]? эти данные подтверждают гипотезу о том, что при активации  $\beta$ -АР адреналином агрегация тромбоцитов у беременных женщин в III триместре снижается.

**Таблица 1.** Влияние триптофана ( $10^{-7}$  г/мл) на показатели (M+m) спонтанной и индуцированной агрегации тромбоцитов женщин в III триместре беременности

Параметры агрегации	Спонтанная агрегация		Агрегация, индуцированная			
			адреналином ( $2,5 \times 10^{-6}$ г/мл)		АДФ ( $2,5 \times 10^{-6}$ г/мл)	
	исходно	триптофан	исходно	триптофан	Исходно	триптофан
МС, %	1,4±0,4	2,6±0,3*	55,2±1,9	47,6±1,8*	53,2±2,1	56,4±1,0
Время достижения МС, сек.	113±37	261±47*	315±10	287±7*	267±12	275±11
МНКС, %/мин	2,4±0,5	3,6±0,8	39,0±6,8	29,9±2,1	47,2±1,8	48,0±1,9
Время достижения МНКС, сек.	76±8	207±21*	110±7	108±8	38±1	41±3
МСР, отн. ед.	2,2±0,2	3,0±0,2*	7,1±0,5	7,0±0,4	8,1±0,6	6,7±0,5
Время достижения МСР, сек	199±18	286±33*	106±6	104±8	41±2	38±2
МНКСР, отн.ед./мин	1,2±0,2	1,6±0,3	7,4±0,6	6,9±0,7	11,8±1,0	9,3±1,0
Время регистрации МНКСР, сек	24±3	31±3	50±4	43±2	23±1	24±1

Примечание : \* - различие с исходом достоверно,  $p < 0,05$

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бышевский А.Ш., Галаян С.Л., Дементьева И.А. и др. Тромбоциты. Тюмень, 1996. 250 с.
2. Муляр А.Г., Гасанов М.Т., Ющук Е.Н. и др. //Эксперим. и клин. фармакол. 2004. Т.67, № 1. С. 61 – 68.
3. Ноздрачев А.Д., Туманова Т.В., Дворянский С.А. и др. //ДАН. 1998. Т. 363, № 1. С. 133-136.

4. Туманова Т.В., Сизова Е.Н., Циркин В.И. //Бюлл. эксп. биол. и мед. 2004. Т.138, №10. С. 364-367.
5. Хлыбова С.В. Яговкина Н.В. //Научные труды I съезда физиологов СНГ. М., 2005. Т.1. С. 136-137.
6. Циркин В.И., Дворянский С.А. Сократительная деятельность матки (механизмы регуляции). Киров, 1997. 270 с.

#### *Клинико-эпидемиологические проблемы ревматологии, гастроэнтерологии, кардиологии, нефрологии, неврологии и инфектологии*

#### **ВЛИЯНИЕ АДРЕНАЛИНА И ЛИЗОФОСФАТИДИЛХОЛИНА (ЛФХ) НА ОСМОТИЧЕСКУЮ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ (ОРЭ)**

<sup>1</sup>Белёва С.В., <sup>1</sup>Вершинина Е.Ю.,

<sup>1</sup>Корчёмкина Е.В., <sup>1</sup>Сухова А.Ю.,

<sup>1</sup>Циркин В.И., <sup>2</sup>Проказова Н.В., <sup>1</sup>Костяев А.А.

<sup>1</sup>Кировская государственная медицинская академия,  
<sup>2</sup>Институт экспериментальной кардиологии РКНПК,  
Москва

Эритроциты человека содержат 2 типа адренорецепторов (АР) -  $\beta$ -АР и  $\alpha$ -АР [1-3]. Полагают, что при активации  $\beta$ -АР ОРЭ повышается [1-3], а при активации  $\alpha$ -АР – снижается [1]. Известно [5], что в клеточных мембранах, включая эритроцитарные, под влиянием фосфолипазы  $A_2$  образуется ЛФХ. Предполагают [5-7], что он играет важную роль в регуляции функций клеток. Цель работы – оценить влияние ЛФХ на способность адреналина изменять ОРЭ.

Исследовали венозную кровь 22 небеременных женщин (28,3±7,5 лет). Ее получали в объеме 4 мл и смешивали с 1 мл 5% раствора цитрата натрия. Оцен-

ку ОРЭ проводили через 4-6 часов по Идельсону Л. И. (1974) [4] в нашей модификации, заключающейся в замене раствора NaCl с 0,40% на 0,42% (при этом число гемолизированных эритроцитов приближается к 50%). В 3 ряда пробирок (по 6-9 в каждом) вносили по 0,1 мл крови; в 1-й ряд добавляли по 0,1 мл адреналина (в конечной концентрации от  $10^{-13}$  до  $10^{-5}$  г/мл), во 2-й - по 0,1 мл ЛФХ (от  $10^{-13}$  до  $10^{-5}$  г/мл), а в 3-й - 0,1 мл адреналина ( $10^{-13}$  -  $10^{-5}$  г/мл) и 0,1 мл ЛФХ ( $10^{-6}$  г/мл). Через 5 минут во все пробирки добавляли 0,42% раствор NaCl (до 5 мл); их выдерживали 30 мин. при 18-20°C, центрифугировали (5 мин, 2000 об/мин) при 18-20°C на центрифуге ОПн-8УХЛ4.2., измеряли оптическую плотность надосадочной жидкости на КФК-2 и рассчитывали процент гемолизированных эритроцитов. Различия оценивали по критерию Стьюдента и Манна-Уитни, считая их достоверными при  $p < 0,05$ .

Установлено, что в контроле (0,1 мл крови + 4,9 мл 0,42% раствора NaCl) число гемолизированных эритроцитов составило 64,1±7,0% от общего их числа. Адреналин (табл.) в концентрациях  $10^{-13}$ ,  $10^{-12}$  и  $10^{-11}$  г/мл повышал ОРЭ, но степень этого повышения не