БИОЛОГИЯ

УДК 557.342

DOI: 10.21779/2542-0321-2021-36-4-100–108

М.Б. Саидов, Р.Г. Шейхова

Перекисное окисление липидов и состояние популяций эритроцитов крови крыс при умеренной гипотермии разной продолжительности

Дагестанский государственный университет; Россия, 367000, Махачкала, ул. М. Гаджиева, 43а; smagras@mail.ru

В статье проанализировано влияние искусственной гипотермии разной продолжительности, вызванной помещением крыс в специальные холодные камеры, где циркулировала холодная вода, на динамику изменения популяций и интенсивность процессов перекисного окисления липидов эритроцитов крыс. Оценку целостности популяций эритроцитов производили с помощью теста на кислотную резистентность эритроцитов. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов проводили измерением содержания малонового диальдегида. Методика расчета популяций эритроцитов заключалась в фотометрической регистрации кинетики лизиса эритроцитов под действием соляной кислоты определенной концентрации. Обнаружено, что умеренные кратковременные и пролонгированные в течение 30 минут гипотермические состояния характеризуются интенсификацией процессов перекисного окисления липидов в эритроцитах и существенным изменением популяционного состава эритроцитов по отношению к интактному контролю. Независимо от продолжительности состояния пролонгирования умеренной гипотермии, начиная с первого часа происходила полная нормализация популяционного состава эритроцитов и всех параметров эритрограмм крыс. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов, выраженная в накоплении содержания малонового диальдегида при пролонгировании умеренной гипотермии в течение 1 и 3 часов, достоверно снижалась по отношению к кратковременной и пролонгированной в течение 30 минут гипотермии, но оставалась несколько выше интактного контроля.

Ключевые слова: *эритроциты, мембраны, кислотная резистентность, гипотермия, перекисное окисление липидов, МДА.*

Введение

Значение защиты тканей гипотермией в современной хирургии невозможно переоценить. С начала его применения около полувека назад тысячи жизней были спасены. Отмечено, что даже умеренное охлаждение на 3–5 °С оказывает мощный защитный эффект против повреждения мозга, вызванного гипоксией-ишемией, доказывая таким образом возможность того, что пониженные температуры могут быть полезны при лечении последствий ограничения подачи крови или кислорода в центральную нервную систему [1]. Механизмы влияния гипотермии на реакции функциональных систем теплорегулирующего организма недостаточно изучены.

Необходимо отметить, что наряду с положительным влиянием гипотермия оказывает и патологическое действие, что сдерживает дальнейшее ее использование в медицинской практике.

На любое стрессорное воздействие организм отвечает изменением его гомеостатических параметров. При этом в мембранах эритроцитов наблюдаются определённые структурно-функциональные изменения, приводящие к появлению в популяциях эритроцитов обратимо и необратимо изменённых форм клеток, оценка которых косвенно является критерием, позволяющим судить о функциональном состоянии крови в целом [2].

Из литературы известно, что гипотермические состояния характеризуются активацией окислительных процессов липидов и белков, изменением вязко-эластических характеристик мембран, что приводит к лизису эритроцитов [3; 4].

В эксперименте мы использовали тест на кислотную резистентность для оценки целостности популяций эритроцитов при умеренных гипотермических состояниях разной продолжительности. Также исследована интенсивность процессов ПОЛ измерением МДА при этих же экспериментальных состояниях.

Цели исследования – выяснение закономерностей изменения кислотной резистентности и оценка состояния процессов ПОЛ в эритроцитах крыс при искусственной гипотермии (30 °С) разной продолжительности.

Для достижения этой цели были поставлены следующие задачи:

1) определить кислотную резистентность и произвести подсчет популяций эритроцитов крови крыс при умеренной (30 °С) гипотермии и пролонгировании её в течение 30, 60 и 180 минут.

2) определить интенсивность процессов ПОЛ в эритроцитах и плазме крови по анализу содержания МДА при умеренной (30 °С) гипотермии и пролонгировании её в течение 30, 60 и 180 минут.

Нами впервые были проанализированы исследования кислотной резистентности эритроцитов крови крыс при гипотермии 30 °С и пролонгирование её в течение 30, 60 и 180 минут, а также дана оценка процессам ПОЛ при этих экспериментальных состояниях.

Полученные данные помогут раскрыть механизмы патогенеза холодового воздействия на теплокровный организм, а также формирования адаптационных механизмов к действию умеренной низкой температуры разной продолжительности на теплокровный организм.

Практическая ценность данного исследования определяется возможностью использования показателей кислотной резистентности и реакций ПОЛ для оценки тяжести холодового воздействия при умеренной гипотермии разной продолжительности.

Материал и методы

Эксперименты были проведены на крысах-самцах в возрасте от 3 месяцев с массой 200–250 г. Экспериментальные животные были разделены на 5 групп по следующей схеме: 1 группа – контрольная (интактная); 2 группа – умеренная гипотермия (30 °С); 3 группа – пролонгирование умеренной гипотермии в течение 30 мин; 4 группа – пролонгирование умеренной гипотермии в течение 1 часа; 5 группа – пролонгирование умеренной гипотермии в течение 3 часов. Гипотермию у животных вызывали с помощью специальных холодовых камер. Регуляцией скорости циркулирующей холодной (4 °С) воды в рубашке камеры снижали температуру тела крыс равномерно и медленно. Температуру тела, измеренную ректально, снижали до 30 °С (умеренная гипотермия). Для моделирования умеренной пролонгированной гипотермии температуру тела животного поддерживали на уровне 30 °С в течение 30 минут, 1 часа и 3 часов, измеряя её через каждые 10 минут. Сразу после декапитации животного кровь для анализа собирали в стеклянные пробирки с гепарином (200 ед/мл) и сразу разводили физиологическим

раствором приблизительно 1:100. Собранную кровь центрифугировали в течение 10 мин так, чтобы не повредить эритроциты при 3000 об./мин. Затем плазму отбирали. Для отмывания эритроцитов использовали 0,9 % раствор NaCl.

Определение кислотной резистентности проводили по методу И.А. Терскова и И.И. Гительзона [5]. Подсчет популяций эритроцитов производили по методу В.Г. Леоновой [6]. Принцип метода заключается в фотометрической регистрации кинетики лизиса эритроцитов под действием соляной кислоты определенной концентрации. Очередность вовлечения эритроцитов в гемолиз позволяет построить гистограмму их распределения по стойкости, которая отражает стойкостную неоднородность эритроцитарной популяции, связанную главным образом с их возрастом. Кровь для анализа собирали в стеклянные пробирки с гепарином и сразу разводили физиологическим раствором приблизительно 1:100. Полученную взвесь эритроцитов можно хранить до анализа при комнатной температуре в течение 3 ч. В термостатируемую кювету при 24 °С с физиологическим раствором малыми порциями при помешивании вводили исследуемую взвесь эритроцитов до получения значений оптической плотности 0,7 ед. В результате этой операции в рабочей кювете создается взвесь эритроцитов стандартной оптической плотности, что соответствует разведению средней «нормальной» крови 1:1000. Для анализа отбирают 2 мл взвеси эритроцитов. Оставшийся в кювете избыток взвеси тщательно удаляется. В осушенную кювету возвращается из пипетки 2 мл приготовленной взвеси эритроцитов. Таким образом, в кювете оказывается постоянный объем (2 мл) взвеси эритроцитов стандартной оптической плотности (0,7) при стандартной температуре 24 °С. По сигналу отметчика времени гемолитик (0,004 н. раствор соляной кислоты) вводили в рабочую кювету, содержащую взвесь эритроцитов, и тщательно перемешивали. Затем в измерительный тракт спектрофотометра переводили кювету со взвесью эритроцитов и гемолитиком. Все эти операции, начиная с момента введения гемолитика, должны быть выполнены не более чем за 30 с. С этого момента начинают регистрацию кинетики реакции. Измерения завершают при получении 2 совпадающих значений. После окончания гемолиза содержимое кюветы промывают физраствором, и установка готова к следующему анализу. Содержание ТБК-активных продуктов определяли по методу, описанному у Л.И. Андреевой и др. [7].

Статистическую обработку проводили по t-критерию Стьюдента методом малой выборки. Различия считали достоверными при значениях $P < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Избыточное образование активных кислородных метаболитов способствует возникновению окислительного стресса.

Вариации в процентном соотношении различных фосфолипидов, гликолипидов и холестерина в мембране эритроцитов могут привести к изменению вязко-эластических свойств и проницаемости клеточной мембраны. Более того, это может отразиться на работе белков внутренней мембраны и ионных переносчиков. Наконец, измененный состав жирных кислот фосфолипидов в мембранных образованиях может привести к интенсификации окисления белков и липидов в них с последующим увеличением ригидности мембраны.

Результаты, полученные нами по исследованию интенсивности процессов перекисного окисления липидов в эритроцитах при умеренной гипотермии разной продолжительности, представлены в табл. 1. Из таблицы видно, что снижение температуры тела до 30 °С приводит к увеличению одного из маркеров процесса перекисного окисления липидов – МДА в эритроцитах на 46,8 %. При пролонгировании гипотермии (30

°С) на 30 минут содержание МДА в эритроцитах незначительно снижается по сравнению с умеренной гипотермией, но остается достоверно повышенным относительно контрольных значений. Пролонгирование умеренной гипотермии в течение 1 часа к достоверному изменению содержания МДА по сравнению с предыдущим этапом гипотермии не приводило, однако по сравнению с контрольными эти значения несколько повышены. Дальнейшее пролонгирование умеренной гипотермии до 3 часов также не приводит к достоверному изменению содержания МДА в эритроцитах по отношению к предыдущим этапам эксперимента.

Таблица 1. Содержание МДА в эритроцитах крови крыс при умеренной гипотермии разной продолжительности ($M \pm m$; $n = 8$)

Состояние животного	МДА, мкмоль/мл
Контроль	$3,86 \pm 0,16$
Гипотермия 30 °С, сразу	$7,32 \pm 0,23$ $P_{1-2} < 0,001$
Гипотермия 30 °С, 30 мин	$5,36 \pm 0,11$ $P_{1-3} < 0,001$ $P_{2-3} < 0,01$
Гипотермия 30 °С, 60 мин	$4,04 \pm 0,13$ $P_{3-4} < 0,05$
Гипотермия 30 °С, 180 мин	$4,11 \pm 0,09$

Таким образом, активация процессов ПОЛ в эритроцитах наблюдается при умеренной кратковременной гипотермии и продолжает оставаться на достаточно высоком уровне при пролонгировании её в течение 30 минут.

Показано, что начальные этапы гипотермии характеризуются повышением продукции и выделением в кровь стрессорных гормонов – катехоламинов и глюкокортикоидов [8], которые могут инициировать реакции перекисного окисления липидов и белков мембран по свободно-радикальному механизму. Стимуляция ПОЛ этими гормонами осуществляется по схеме: стресс – выброс гормонов – усиление ПОЛ. Вышеприведенный механизм, который считается универсальным для стресса любой этиологии у теплокровных организмов, по нашему мнению, имеет место и в условиях умеренной гипотермии и пролонгировании её в течение 30 минут. Кроме того, прооксидантную роль при гипотермии могут играть гемовое и негемовое железо, концентрация которых в крови резко повышается по мере снижения температуры тела. Свободные ионы железа, способные участвовать в реакциях Фентона, появляются в крови благодаря ацидозу, возникающему на начальных этапах гипотермии [9].

Все продукты ПОЛ имеют высокую биологическую активность, которая может проявляться в двух противоположных направлениях. Первичные продукты ПОЛ, которые в норме содержатся в клетках в невысоких концентрациях, способствуют жизнедеятельности клетки и ее метаболизму. В частности, они регулируют обратимые гидрофильно-гидрофобные превращения остатков жирных кислот в составе фосфолипидов мембран, что является одним из механизмов регуляции функционального состояния мембраны и активации многих ферментов, связанных с мембраной. Напротив, вторичные продукты ПОЛ, которые кроме карбоксильной группы имеют в своем составе также кетонные и альдегидные группы, оказывают выраженное повреждающее действие на мембраны [10].

Если процессы окислительной деградации затрагивают значительную часть мембранных фосфолипидов, происходит повышение ригидности липидной фазы мембраны. Эти изменения физико-химических свойств мембраны обусловлены формированием большого числа межбелковых, межлипидных и липид-белковых поперечных сшивок, возникающих за счет действия вторичных продуктов ПОЛ. В свою очередь, это вызывает снижение функциональной активности белковых молекул, входящих в состав мембраны и выполняющих ферментативные, рецепторные и каналобразующие функции.

В тех случаях, когда комплексы окисленных фосфолипидов в каждом из монослоев мембраны расположены напротив друг друга, это приводит к формированию в мембране ионных каналов повышенной проницаемости, например для ионов Ca^{2+} . Большое число подобных каналов может приводить к процессам фрагментации и разрушения мембран саркоплазматического ретикулума и сарколеммы.

Гидрофильные перекисные группы, которые появляются в липидном бислое мембран, повышают доступность белковых мембранных компонентов для действия протеолитических ферментов и, как следствие, активность деструктивных процессов в мембране возрастает. Прямое окисление сульфгидрильных групп, входящих в состав активных центров мембранных ферментов, приводит к инактивации последних, а также к увеличению проницаемости мембран [11].

Окислительные изменения белков и липидов мембран, которые имеют место при гипотермических состояниях, особенно на начальных стадиях, могут существенно модифицировать физико-химические параметры мембран эритроцитов, что, в свою очередь, отразится на их устойчивых характеристиках. В последующих сериях опытов мы проанализировали изменение популяционного состава эритроцитов при умеренной гипотермии различной продолжительности. Результаты определения кислотной резистентности и популяционного состава эритроцитов при умеренной гипотермии разной продолжительности представлены в табл. 2. Как видно из табл. 2, основная доля эритроцитов (47 %) приходится на популяцию среднестойких эритроцитов. Выход основного пика гемолиза, характеризующий максимум лизиса эритроцитов, наступает на 4-й минуте. При этом продолжительность гемолиза составляет 10 минут. В крови контрольных животных обнаруживаются все популяции эритроцитов в тех процентных соотношениях, которые представлены в литературных источниках [12].

Таблица 2. Популяционный состав эритроцитов крыс при умеренной гипотермии разной продолжительности ($M \pm m$; $n = 8$)

Популяции эритроцитов	Состояние животного				
	Контроль	Гипот. 30 °C сразу	Гипот. 30 °C, пролонг. 30 мин	Гипот. 30 °C, пролонг. 1 час	Гипот. 30 °C, пролонг. 3 часа
Сферуляция	14,7 ± 0,99	19,9 ± 0,11 $P_{1-2} < 0,05$	11,2 ± 0,22	11,3 ± 0,99	13,3 ± 0,65
Пониженно-стойкие	27,7 ± 0,21	47,4 ± 0,34 $P_{1-2} < 0,001$	43,8 ± 0,18 $P_{1-3} < 0,001$	28,4 ± 0,28 $P_{3-4} < 0,001$	28,4 ± 0,25
Среднестойкие	47,0 ± 0,09	25,5 ± 0,27 $P_{1-2} < 0,001$	38,5 ± 0,19 $P_{1-3} < 0,01$	46,4 ± 0,12	48,6 ± 0,35

Повышенно-стойкие	6,3 ± 0,03	5,3 ± 0,17	3,9 ± 0,53	8,0 ± 0,49 P ₁₋₄ < 0,05	7,7 ± 0,48 P ₁₋₅ < 0,05
Высокостойкие	2,4 ± 0,16	1,1 ± 0,31 P ₁₋₂ < 0,05	2,8 ± 0,24	3,6 ± 0,47	2,8 ± 0,16
Сверхвысокостойкие	0,6 ± 0,29	–	–	0,7 ± 0,33	0,6 ± 0,26
Продолжительность гемолиза, мин	10 ± 0,13	7,5 ± 0,43 P ₁₋₂ < 0,05	9,5 ± 0,34	10 ± 0,37	10 ± 0,36
Время выхода основного пика, мин	4 ± 0,21	3,5 ± 0,25	3,5 ± 0,51	4 ± 0,64	4 ± 0,11
					Продолжительность гемолиза, мин.
					Время выхода основного пика, мин.

Таким образом, полученные нами результаты согласуются с данными литературы.

Снижение температуры тела животного до 30 °С существенно сказывается на популяционном составе эритроцитов крови. При этом состоянии значительно сокращается продолжительность гемолиза, что напрямую связано со снижением устойчивых характеристик мембран эритроцитов. Достоверно увеличивается доля эритроцитов, подвергшихся сферуляционным изменениям, почти вдвое снижается содержание основной – среднестойкой популяции эритроцитов. Доли повышеннотойких и высокостойких эритроцитов также достоверно снижены по отношению к интактному контролю и составляют 5,3 и 1,1 % против 6,3 и 2,4 % соответственно. А популяция сверхвысокостойких эритроцитов при этом состоянии не определяется в крови. При этом время выхода основного пика составляет 3,5 мин.

При пролонгировании состояния умеренной гипотермии в течение 30 мин популяционный состав эритроцитов существенно не изменяется по отношению к состоянию кратковременной умеренной гипотермии. В то же время продолжительность гемолиза увеличивается до 9,5 мин, практически нормализуя тем самым популяцию эритроцитов, подвергшихся сферуляционным изменениям. Как и в предыдущем опыте, в крови не определяется популяция сверхвысокостойких эритроцитов. Время выхода основного пика составляет 3,5 мин.

Таким образом, состояние умеренной гипотермии, пролонгированное в течение 30 минут, сохраняет практически те изменения в популяционном составе эритроцитов, которые имели место при кратковременной умеренной гипотермии.

Сокращение продолжительности гемолиза эритроцитов, смещение пика гемолиза влево, увеличение доли эритроцитов с пониженной кислотной резистентностью и исчезновение из кровеносного русла сверхвысокостойких эритроцитов, видимо, свидетельствуют об изменении структурно-функциональных параметров мембран эритроцитов, связанных с интенсификацией процессов перекисного окисления липидов и белков мембран эритроцитов при гипотермических состояниях умеренного характера.

По-видимому, изменение структурно-функциональных параметров мембран и снижение кислотной резистентности эритроцитов может явиться следствием снижения обеспеченности мембран липофильными антиоксидантами и изменением липидного состава мембран эритроцитов. При умеренной гипотермии для миокарда крыс было обнаружено снижение содержания α-токоферола [13]. Помимо этого интенсификация свободно-радикальных реакций приводит к накоплению в мембранах полярных про-

дуктов ПОЛ, свободных жирных кислот и лизолипидов [14]. В частности, показано, что при гипотермии в мембранах эритроцитов повышается содержание свободных жирных кислот и лизофосфатидилхолина. Последние обладают детергентоподобным действием [15] и могут быть ответственны за нарушение упаковки липидного бислоя мембран эритроцитов при гипотермических состояниях.

Зависимая от длительности умеренной гипотермии (30 °С) активация процессов окисления липидов и белков в крови крыс обнаружена и ранее сотрудниками нашей лаборатории [16].

Результаты по исследованию процессов ПОЛ в эритроцитах при умеренной гипотермии разной продолжительности свидетельствуют об активации окислительных процессов на начальных этапах пролонгирования умеренной (30 °С) гипотермии, т. е. в первые 30 минут, выраженной в накоплении МДА.

Известно, что искусственная гипотермия способствует трансформации нормоцитов с дисковидной формой в измененные формы клеток [17]. Эритроциты с трансформированной мембраной обладают наименьшей осмотической стойкостью [2].

Эти результаты позволяют предположить, что при умеренной (30 °С) гипотермии и её пролонгировании в течение 30 минут, возможно, происходит трансформация дискоцитов в измененные формы, обладающие низкой кислотной устойчивостью.

Снижение кислотной резистентности эритроцитов при исследованных нами экспериментальных состояниях может быть также связано с окислительными изменениями белков мембран эритроцитов. Более того, содержание тиоловых групп в мембранных белках эритроцитов, вернее их окислительно-восстановительный статус, влияет на осмотическую хрупкость эритроцитов [18].

Исследование популяционного состава крови при пролонгировании умеренной гипотермии в течение 1 часа показало, что в этом состоянии полностью восстанавливается процентное содержание всех представленных в крови эритроцитов. При этом время выхода основного пика и продолжительность гемолиза не отличаются от контрольных результатов. Аналогичная ситуация наблюдается и при состоянии, когда умеренная гипотермия пролонгируется в течение 3-х часов.

Таким образом, анализ популяционного состава эритроцитов и определение интенсивности процессов ПОЛ в эритроцитах при исследованных нами состояниях умеренной гипотермии показали, что интенсификация процессов ПОЛ и изменение соотношения популяций эритроцитов наблюдаются на начальных этапах умеренной гипотермии. Пролонгирование умеренной гипотермии в течение 1 и 3 часов приводит к полной нормализации популяционного состава эритроцитов. При этом содержание МДА, характеризующее интенсивность процессов ПОЛ при пролонгировании умеренной гипотермии в течение 1 и 3 часов, полностью не нормализуется. Хотя эти изменения не достоверны.

Выводы

1. Умеренные кратковременные и пролонгированные в течение 30 минут гипотермические состояния характеризуются интенсификацией процессов ПОЛ в эритроцитах и существенным изменением популяционного состава эритроцитов по отношению к интактному контролю.

2. Независимо от продолжительности состояния пролонгирования умеренной гипотермии начиная с первого часа происходит полная нормализация популяционного состава эритроцитов и всех параметров эритрограмм крыс.

3. Интенсивность процессов ПОЛ, выраженная в накоплении содержания МДА при пролонгировании умеренной гипотермии в течение 1 часа и 3 часов, достоверно снижается по отношению к кратковременной и пролонгированной в течение 30 минут гипотермии, но остается несколько выше контроля.

Литература

1. Erecinska M., Thoresen M., Silver A. Effects of hypothermia on energy metabolism in mammalian central nervous system // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 2003. – Vol. 23, № 5. – P. 513–550.
2. 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.
3. Саидов М.Б., Эмирбеков Э.З. Перекисное окисление липидов в эритроцитах крыс при гипотермии и введении даларгина // Изв. вузов. Северо-Кавказский регион. – 2009. – № 4. – С. 70–73.
4. Голубева М.Г. Стрессогенные нарушения эритроцитов и их коррекция с помощью регуляторных пептидов // Успехи физиологических наук. – 2018. – Т. 49, № 1. – С. 3–10.
5. Терсков И.А., Гительзон И.И. Метод химических (кислотных) эритрограмм // Биофизика. – 1957. – № 5. – С. 259–265.
6. Леонова В.Г. Анализ эритроцитарных популяций в онтогенезе человека. – Новосибирск: Наука, 1987. – 242 с.
7. Андреева Л.И., Кожемякина А.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С. 41–43.
8. Козырева Т.В., Ткаченко Е.Я., Козарук В.П., Латышева Т.В., Гилинский М.А. Особенности реакции симпатoadреналовой системы крыс при разных типах охлаждения // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 1999. – Т. 85, № 11. – С. 1434–1439.
9. Эмирбеков Э.З., Кличханов Н.К. Свободнорадикальные процессы и состояние мембран при гипотермии. – Изд-во Ростовского университета, 2011. – 200 с.
10. Луцкий М.А., Куксова Т.В., Смелянец М.А., Лушников Ю.П. Свободнорадикальное окисление липидов и белков – универсальный процесс жизнедеятельности организма // Успехи современного естествознания. – 2014. – № 12. – С. 24–28.
11. Мартусевич А.А., Перетягин С.П., Мартусевич А.К. Молекулярные и клеточные механизмы действия синглетного кислорода на биосистемы // СТМ. – 2012. – № 2. – С. 128–134.
12. Саидов М.Б., Бекшоков К.С., Халилов Р.А. Влияние умеренной гипотермии на кинетику кислотного гемолиза эритроцитов при неполной глобальной ишемии мозга // Фундаментальные исследования. – 2015. – № 2. – С. 3307–3310.
13. Шкестерс А.П., Утно Л.Я., Гиргенсоне Н.М. Регуляция активности супероксиддисмутазы во время глубокой гипотермии с одновременным применением водорастворимых антиоксидантов // Бюл. эксп. биол. и мед. – 1991. – Т. 111, № 6. – С. 593–594.
14. Каландаров А.М., Раджабова З., Забелинский С.А., Фейзулаев Б.А., Кличханов Н.К., Чеботарева М.А., Кривченко А.И. Влияние гипотермии на фосфолипидный и жирнокислотный состав синаптических мембран мозга крыс // Журнал эволюционной биохимии и физиологии. – 2018. – Т. 54, № 2. – С. 81–90.

15. Стенуро И.М., Заводник И.Б., Пилецкая Т.П., Арицкевич А.Н. Лизис эритроцитов человека, индуцированный алифатическими альдегидами // Биологические Мембраны. – 1990. – Т. 7, № 7. – С. 742–749.

16. Аль-Раби М.А.М. Осмотическая резистентность эритроцитов крыс и концентрация тиоловых групп белков их мембраны зависят от длительности умеренной гипотермии // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 3. – Режим доступа: www.science-education/123-17664 (дата обращения: 12.06.2019).

17. Аль-Раби М.А.М. Свободнорадикальный гомеостаз и структурно-функциональное состояние мембран эритроцитов крыс при гипотермии: дис. ... канд. биол. наук: 03.01.04 / ДГУ. – Махачкала, 2016. – 133 с.

18. Xia J. Decreased plasma membrane thiol concentration is associated with increased osmotic fragility of erythrocytes in zinc-deficient rats // J. Nutr. – 1999. – Vol. 129. – P. 814–819.

Поступила в редакцию 16 сентября 2021 г.

UDC 557.342

DOI: 10.21779/2542-0321-2021-36-4-100–108

Lipid Peroxidation and the State of Erythrocyte Populations in Rats in Case of Moderate Hypothermia of Varying Duration

M.B. Saidov, R.G. Scheikhova

Dagestan State University; Russia, 367000, Makhachkala, M. Gadzhiev st., 43a; smagras@mail.ru

The effect of artificial hypothermia of different duration on the dynamics of changes in populations and the intensity of lipid peroxidation of rat erythrocytes was studied. This artificial hypothermia was managed by placing rats in special cold chambers with cold water circulating there. The integrity of the spectrocyte populations was assessed by using the erythrocyte acid resistance test. The intensity of lipid peroxidation processes was determined by measuring the content of malondialdehyde. The method for calculating erythrocyte populations is to registrate photometrically the kinetics of erythrocyte lysis under the action of hydrochloric acid of a certain concentration. It was found that moderate short-term hypothermic states as well as prolonged for 30 minutes ones are characterized by an intensification of lipid peroxidation processes in erythrocytes and a significant change in the population composition of erythrocytes compared with intact control. Regardless of the duration of prolongation of moderate hypothermia, the complete normalization of the population composition of erythrocytes and all parameters of rat erythrograms was recorded starting from the first hour of the experiment. The intensity of lipid peroxidation processes, shown in malondialdehyde accumulation while prolonging of moderate hypothermia duration for 1 hour and 3 hours, was significantly decreasing compared to the short-term hypothermia and to the prolonged hypothermia for 30 minutes, but it remained slightly higher than the intact control.

Keywords: *erythrocytes, membranes, acid resistance, hypothermia, lipid peroxidation, MDA*

Received 16 September 2021