

УДК 616.1/4:616.155.1-008.1]-07

Показатель проницаемости эритроцитарных мембран в оценке функционального состояния организма

В.А. Мойсеенко, Л.И. Антоненко, Л.Л. Аршинникова, К.Ш. Арутюнова, И.В. Пасько

*Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев***Ключевые слова:** биомембрана, проницаемость, перекисное окисление, фосфолипиды, внутренние болезни.

Состояние биомембран является одним из важнейших факторов регуляции гомеостаза и обеспечения биохимических и физиологических процессов в организме. Изменение в их структуре и функциях рассматривается в настоящее время как одно из основных универсальных звеньев в патогенезе различных заболеваний.

В качестве клеточной модели для исследований на мембранном уровне используются эритроциты, мембранная организация которых аналогична мембранам других клеток. Отсутствие в эритроцитах межклеточных сочленений, интерстиция, других тканевых структур и внутриклеточных образований облегчает трактовку полученных результатов, т.к. их легко связать непосредственно с изменениями свойств мембран [57].

В работах последних десятилетий установлена высокая корреляция между изменениями свойств мембранных элементов крови и характеристиками гомеостаза клеток внутренних органов [3-6,8,9,10,19,33,43,64 и др.]. Такая общность строения позволяет предположить, что этот механизм имеет универсальное значение, но, безусловно, с учетом особенностей строения клеточных мембран, поскольку липидные структуры мембран разных органов несколько отличаются между собой [23]. То есть, данные об изменении проницаемости мембран эритроцитов могут с определенной достоверностью рассматри-

ваться как показатель общей клеточной проницаемости и состояния организма в целом [5,6,57].

В основе нарушения мембранной проницаемости эритроцитов лежит два механизма [12,14,19]. Первый заключается в интенсификации процессов свободно-радикального окисления (СРО) липидных структур мембран, обусловленной угнетением антиоксидантной ферментной защиты эритроцитов. Реакция перекисного окисления липидов (ПОЛ) осуществляется в результате присоединения целой молекулы кислорода к молекуле окисляемого субстрата с образованием перекисных соединений. Процесс перекисного окисления внутриклеточных липидных субстратов является реакцией диоксигеназного типа: $\text{SH} + \text{O}_2 \rightarrow \text{S} - \text{OON}$. Наиболее чувствительны к ПОЛ полиненасыщенные жирные кислоты. Среди них – линолевая (С18:2), линоленовая (С18:3) и арахидоновая (С20:4) – выделены в группу незаменимых или эссенциальных жирных кислот. Они представляют собой строительный материал для клеток и клеточных мембран. В составе фосфолипидов и эфиров холестерина они обнаруживаются в клеточных мембранах, митохондриях и других клеточных компонентах. В норме ПОЛ является одним из механизмов регуляции состояния мембран. При этом процессы ПОЛ на всех стадиях контролируются антиоксидантной системой (АОС), которая включает специфические ферменты (супероксиддисмутазу и ката-

лазу) и другие вещества. Антиоксидантная система обрывает процесс перекисной окисления, если последний повышается. Однако в экстремальных условиях (гипер- и гипотермия, гипоксия, кровопотери, наркоз, боли различной природы и другое), когда развивается недостаточность АОС, процессы ПОЛ усиливаются и становятся неконтролируемыми. Это приводит к увеличению количества перекисей и продуктов свободно-радикального окисления (первичные продукты – диеновые конъюгаты, вторичные – малоновый диальдегид, конечные – шиффовы основания), которые токсически действуют на фосфолипиды мембран, точнее на входящие в их состав ненасыщенные (полиеновые) жирные кислоты. Повреждение этих компонентов отрицательно сказывается на всех функциях мембран – проницаемости, активном транспорте ионов и металлов, защитной и опорной функциях, участии в передаче возбуждения, сократимости и др. Важное значение в нарушении структурно-функционального состояния мембран имеет также воздействие активных продуктов ПОЛ на мембранные белки, образуя в них микродефекты. Второй механизм нарушения мембранной проницаемости связан с активацией эндогенной фосфолипазы (Флазы) A_2 , повышенная каталитическая активность которой приводит к избыточному гидролизу мембранных фосфолипидов, накоплению в мембранах лизопродуктов и свободных жирных кислот. Оба эти факто-

ры могут действовать и раздельно, приводя к нарушению барьерные функции липидного бислоя мембран и повышению их проницаемости.

Гипоксический фактор является универсальным неспецифическим синдромом при многих патологических состояниях.

Недостаточное снабжение клетки кислородом ведет к нарушению окислительного фосфорилирования в митохондриях, и, следовательно, к нарушению энергетического обеспечения клетки и процессов, зависящих от него, в частности, деятельности мембранных насосов, проницаемости мембран. Как следствие нарушения проницаемости возникает нарушение ионного состава клеток и межклеточной среды: потеря ионов кальция, накопление натрия, воды, увеличение в клетке кальция, нарушение внутриклеточного градиента его. Это вызывает нарушение активности многих ферментов, снижение электрического потенциала клеточной мембраны, вследствие чего поврежденная клетка быстро теряет контакт со своим окружением. Нарушение мембранной проницаемости приводит к активации ферментов и расщеплению различных веществ. Накапливаются водородные ионы, содержимое клетки закисляется, что в еще большей степени нарушает водно-электролитный обмен, мембранную проницаемость [19,43,68].

Понижение резистентности эритроцитов в таких условиях ведет к усилению гемолиза. Этим и определяется значение исследований данного показателя, позволяющего охарактеризовать степень устойчивости эритроцитов к повреждающему фактору в динамике течения болезни, ее диагностику, прогноз и оценку эффективности применяемой фармакотерапии.

Из биохимических методов исследования функции мембран наибольшее распространение получили те, которые связаны с изучением гемолиза эритроцитов под действием различных литических агентов. Среди них наиболее изучены и чаще всего применяются методы осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭ) в среде с низкими концентрациями хлорида натрия, мочевиновый гемолиз эритроцитов (МГЭ) под действием различных концентраций мочевины при сохранении постоянной осмолярности раствора, кислотный и спонтанный гемолиз, а также метод

сорбционной способности эритроцитов.

Осмотический гемолиз происходит в том случае, если клетка попадает в гипотоническую среду. Цитоплазма, содержащая значительное количество осмотически активных молекул и ионов, вызывает поток молекул воды по градиенту ее концентрации через поры мембран внутрь клетки, вследствие чего высокое осмотическое давление разрывает плазматическую мембрану.

Определением устойчивости эритроцитов к действию гипотонических растворов пользуются давно [18]. Существует много модификаций исходного метода. Все они ранее были основаны на определении концентраций солевого раствора, при которых начинают и заканчивался гемолиз, улавливаемый глазом. При этом оставалась скрытой динамика гемолиза, т.е. область промежуточных концентраций солевого раствора, в которых гемолизуется обычно основная масса устойчивых эритроцитов. В 1946 г. Хенач (цит. по [18]) описал метод, основанный на применении ступенчатого фотометра для определения гемолиза.

В настоящее время используется новая модификация метода определения осмотической резистентности эритроцитов с применением усовершенствованных фотоэлектроколориметров [10]. Методика достаточно точна, объективна, легко выполнима и, главное, позволяет характеризовать не только минимальную и максимальную резистентность клеток, но и динамику гемолиза. Серия забуференных гипотонических растворов готовится из 1% раствора натрия хлорида (от 0,6 до 0,1% - ной концентрации, рН 7,4). Степень гемолиза определяется в надосадочной жидкости после центрифугирования на ФЭК'e КФК-2 при зеленом светофильтре (540 нм.).

Мочевинный гемолиз протекает по подобному механизму. Молекулы мочевины по градиенту своей концентрации проникают через поры внутрь клетки, увлекая за собой молекулы воды, создавая там повышенное осмотическое давление, которое приводит ее к лизису. Поскольку поры мембран обладают значительно лучшей проницаемостью для небольших молекул воды, чем для более крупных молекул мочевины, тест осмотической резистентности является более чувствительным [38,44].

Метод химической (кислотной) резистентности (КРЭ) был предложен А.И. Терсковым и И.И. Гительзоном в 1957 г. Он также является надежным критерием оценки степени выраженности гемолиза любого происхождения [5,13,25,34,58,59]. Иногда в исследованиях используются одновременно два метода – ОРЭ и КРЭ [6,34,29,59,60]. Однако этот метод более сложный в постановке, и хотя позже он был упрощен, более широкое применение в настоящее время все же имеет исследование осмотической резистентности эритроцитов [5,6,17,20-22,24,29-32,34-37,38,45-48,55,56,61,62-69]. По заключению самих авторов химический метод не исключает возможности использования осмотического или другого вида гемолиза, т.к. в некоторых случаях они оказываются более чувствительными к изменениям состояния эритроцитов, чем кислотный гемолиз [70]. В этом мы также убедились при проведении исследований по влиянию милдроната на ПЭМ при экспериментальной патологии легких и сделали подобное заключение [6].

Достоинством метода кислотных эритрограмм является получение изменения кинетики гемолитического процесса, развивающегося во времени, в одной пробе крови. Осмотическая же эритрограмма строится по результатам ряда измерений в отдельных пробах (6-8 растворов).

Суть метода кислотного гемолиза заключается в следующем. В кювету с 20 мм³ крови в 2^х мл физиологического раствора вносится 2 мл 0,004 м раствора HCl. Показание прибора (ФЭК'a) снимаются каждые 30 сек. до их повторения, т.е. до наступления полного гемолиза (примерно через 8-9 мин.). Определяется количество эритроцитов по каждому измерению, высчитывается % падения их и строится график – эритрограмма.

Представляет также интерес определение спонтанного гемолиза, который может быть качественной реакцией на состояние ПОЛ [4 Экспериментальная витаминология]. Эритроциты, инкубируемые при 38° в изотонической среде, оказываются более чувствительными к гемолитическому действию веществ, вызывающих ПОЛ (например, к кислороду воздуха). При нормальном состоянии ПОЛ степень гемолиза не превышает 2-5 %. Обычно отмечается хорошая корреляция между степенью спонтанного гемолиза и состоянием ПОЛ.

Метод сорбционной способности эритроцитов разработан для диагностики эндогенной интоксикации – неспецифического синдрома при различной патологии [33]. В основе способа лежат представления об эритроците как универсальном адсорбенте. Соединение 1 мл эритроцитарной массы с 3 мл 0,025 % раствора метиленового синего, приготовленного на физ. растворе, и инкубация в течение 10-12 мин. при комнатной температуре способствуют сорбции красителя. Нарастание ее идет только первые 5 мин. инкубации. Дальнейшее увеличение времени инкубации не приводит к изменению ССЭ. Установлено, что эритроциты здоровых людей поглощают до $37,12 \pm 1,43$ % красителя. При различных заболеваниях ССЭ увеличивается.

Эндогенная интоксикация сопровождается многие патологические процессы [11,38,47,58]. Однако долгое время все имеющиеся способы выявления ее тяжести базировались только на изучении интенсивности токсемии, а не на исследовании степени повреждения главного объекта воздействия интоксикации – клетки [38]. По данным ряда авторов [6,11,38,47] о степени выраженности ее можно судить как по динамике проницаемости эритроцитарных мембран, так и по сорбционной способности эритроцитов (ССЭ), как одними из наиболее оптимальных критериев оценки тяжести состояния организма и эффективности применяемой фармако-терапии.

Исследование структурно-функциональных свойств мембран эритроцитов проводится и с помощью флуоресцентных зондов [16,41]. В качестве последних используются мембранный зонд-катион ДСМ (n – толуолсульфонат – 4 – (n – диметиламино-стирил) – 1 – метилпиридиний), его структурный аналог ДСП – 6 (n – толуолсульфонат – 4 – (n – диметиламино-стирил) – 1- гексилпиридиний [16], а также пирен [41]. Для них характерна малая токсичность для клеток и значительное увеличение квантового выхода флуоресценции при связывании с клеточными структурами. Интенсивность флуоресценции зонда регистрируется на спектрофотометре «Hitachi 650-60» (Япония) в кюветках (0,1 см), установленных под углом 45° , при температуре 25° [41].

Изучение свойств клеточных мембран с помощью зондов проводилось при различных заболеваниях (инфаркт миокарда, нестабильная стено-

кардия, хронический алкоголизм), при экстремальных воздействиях на организм (гипокинезия, пребывание в замкнутом пространстве, экспонирование животных на биоспутнике) [16], при опийной наркомании [41] и др. состояниях. Метод сложный в постановке и дорогостоящий.

В настоящее время определение осмотической резистентности и сорбционной способности эритроцитов используются наиболее часто в экспериментальных [3-7,14,40,60-63,65,66] и клинических исследованиях [8-10,15,28,29,31-34,37,43,57,64,68,55].

Важность исследований проницаемости клеточных мембран обусловлена участием их в реакции организма на различные экстремальные воздействия и при патологических процессах.

Литература

1. Амиров Н.Б. Динамика мембранной проницаемости эритроцитов при лазеротерапии пневмонии // Пульмонология. – 2003. - №4. - С. 44-48.
2. Амиров Н.Б. Показатели мембранной проницаемости микроциркуляции, функции внешнего дыхания и содержания микроэлементов при медикаментозной лазерной терапии пневмонии // Терапевт. архив. – М., 2002. – Т. 74, №3. – С. 40-43.
3. Антоненко Л.П., Гемба В.Н., Яценко В.П. Влияние магнитных и электрических полей терапевтических уровней на проницаемость эритроцитарных мембран // Междунар. науч.-технич. конф. "Проблемы физической и биомедицинской электроники". – Киев, 24-29 мая, 1997. – С.12-14.
4. Антоненко Л.П., Французова С.Б., Аршинникова А.А. Влияние мидродрата на проницаемость эритроцитарных мембран при экспериментальной патологии легких. // Эксперим. и клинич. фармакол. – 1992. – №6. – С.33-35.
5. Антоненко Л.П., Французова С.Б., Аршинникова А.А., Харьков А.А. Показатели проницаемости эритроцитарных мембран (ПЕМ) в диагностике эндогенной интоксикации при патологии гепатобилиарной системы. // VI конгресс світових федерацій українських лікарських товариств, 9-14 вересня 1996 р. Тези доповідей, розд. 5. Нові методи діагностики і лікування. 5.1. Гастроентерологія, №331. – С.112.
6. Антоненко Л.П., Французова С.Б., Зотов О.С., Горячева И.П., Шеревра Г.В. Проницаемость эритроцитарных мембран как показатель функционального статуса организма при экспериментальному подразненні шлунково-кишкового тракту // Актуальні проблеми експериментальної медицини. II наук. – практ. конф. – Київ, 1998.
7. Антоненко Л.П., Французова С.Б., Колесова Н.А., Аршинникова А.А. Толстых О.П. Функционально-морфологическое состояние клеточных мембран при антиоксидантной недостаточности и в условиях ее фармакологической коррекции. // Системно-антисистемная регуляция в норме и патологии. Науч. труды (доклады и материалы). III Междунар. симпозиум «Системно-антисистемная регуляция в живой и неживой природе». – Киев, 1993. – С.125-129.
8. Бабин Ю.Ф. Структурно-функциональные особенности мембран эритроцитов и атеросклеротический процесс // Врач. дело. – 1990. - №11. – С.41-43.
9. Бадалян Г.О., Елископан Н.Г. Функциональное состояние эритроцитов у больных инфарктом миокарда // Терап. архив. – 1988. - №11. – С.31-32.
10. Базарнова М.А. Клинічна лабораторна діагностика практичній заняття з клінічної біохімії. – К.: Вища школа, 1994. – 432с.
11. Байборонов Б.А., Доджов А.С. Влияние гипербарической оксигенации на проницаемость эритроцитарных мембран и сорбционную способность эритроцитов у новорожденных, перенесших гипоксию при рождении // Анестезиология и реаниматология. – 2003. - №2. – С. 55-57.
12. Барабой В.А., Сутковой А.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии. К.: „Наукова думка”, 1997. 420 с.
13. Батюк А.В. Аналіз зміни показників кислотного гемолізу та терморезистентності еритроцитів при променевої терапії злоякісних захворювань // Укр. радіол. журнал. – Харків, 2004. - №4. – С. 388-393.
14. Безрукова Г.А. Свободнорадикальное окисление липидных структур мембран эритроцитов как пусковой механизм повышения мембранной проницаемости красных клеток крови при ее свертывании in vitro // Гематология и трансфузиология. – 1991. – №11. – С.7-9.
15. Белкина М.В. Структурно-метаболические особенности эритроцитов при различных формах ишемической болезни сердца // Уфа, 1996. – 154 с.
16. Блума Р.К., Калинин П.Э., Павлова С.М. Исследование структурно-функциональных свойств мембран эритроцитов с помощью флуоресцентных зондов ДСМ и ДСП – 6 // Биологические мембраны. – 1992. – Т.9, №5. – С.453-462.
17. Бондарев А.С., Зайцев П.А. Изменение осмотической резистентности эритроцитов у больных менингитом. // Пзд-во «Медицина», «Клинич. лаб. диагностика». М., 1998.
18. Василевская Н.П. Методика определения резистентности эритроцитов // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1955. – №2. – С.68-72.
19. Верболович В.П., Подгорный Ю.К., Подгорная Л.М. Показатели резистентности эритроцитов человека к окислительному стрессу. // Вопр. мед. химии. – 1989. – Т.35, вып. 5. – С.35-40.
20. Гіріна О.М., Лебедінська М.Р., Антоненко Л.П., Аршинникова А.А. Стан енергозабезпечення та проникності еритроцитарних мембран в залежності від перебігу ішемічної хвороби серця // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.А. Шупика, Київ. – 2004. – Вип.13, кн.3. – С.86-91.
21. Глуценко А.В. Особливості енергетичного і ліпідного обміну та аутолітичних процесів у хворих на ішемічну хворобу серця при застосуванні антагоністів кальцію. Автореф. ... канд. мед. наук. Київ, 2000. – 20с.
22. Горячева И.П. Оптимізація лікування хронічного гастродуоденіта у дітей (клініко-експериментальне дослідження). Київ, Автореф... канд. дис., 2000 – 20с.
23. Гула Н.М. Порушення ліпідів мембран як основа розвитку патології та мішень для створення нових ліків. // Лікування та діагностика. – 1998. - №4. – С.7-8.
24. Гуров А.Ю., Батурич В.А. Осмотическая резистентность эритроцитов у мужчин, больных ишемической болезнью сердца до и после фракционной плазмафереза // VIII Всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов. – Омск, 2002 (11-15 сент.) (доклад).
25. Ератенко Г.М. Біохімічні механізми пошкодження еритроцитів за умов експериментальної інтоксикації кадмієм: Автореф. дис. ... д-ра. біол. наук: Нац. мед. ун-т ім. О. О. Богомольця. – К., 2004. – 36 с.
26. Заремба С.В., Шойхет Я.Н., Роцев П.П., Лиманов А.Е. Роль эритроцитов и тромбоцитов в патогенезе деструктивных заболеваний легких // 13-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. XXIV. Легочные заболевания. – С.-Петербург, 10-14 ноября 2003 г. (доклад).
27. Зима Г.В. Зміни функціональної активності та молекулярної перебудови еритроцитарних мембран при впливі іонізованого випромінювання. Автореф. дис. ... канд. біол. наук. Нац. ун-т ім. Т.Г. Шевченка. – К., 2001. – 20с.
28. Зотов О.С. Гострі ерозивно-виразкові ураження травного каналу при хірургічному та комбінованому лікуванні злоякісних новоутворень. (клініко-експериментальні дослідження). Київ, Автореф... канд. дис., 1998. -20с.
29. Пйразимова А.А., Фазльева Р.М., Давлетов Э.Г., Низамова Э.П., Шепанский В.О. Клинико-диагностическое значение определения осмотической и кислотной резистентности эритроцитов у больных ге-

- моррагической лихорадкой с почечным синдромом // *Здоровохранение Башкортостана*. – 1997. – №11-12. – С.30-34.
30. Кабан О.П., Гурина А.М., Коробко В.В. Влияние комплексного застосування низькомолекулярних гепаринів і „цереулоплазмину” на частоту післяопераційних тромбоемболічних ускладнень у хворих на рак органів черевної порожнини // *Новости медицины и фармаци.* – 2005. – № 9. – С.9.
31. Казак С.С., Горичева И.П., Французова С.Б., Антоненко А.И. Экспериментальне обґрунтування цитопротекторної дії маалоксу // *Педіатрія, акушерство та гінекологія*, ПАТ. – 1999. – № 5. – С.58-61.
32. Камышева Е.А. Осмотическая резистентность эритроцитов под влиянием обидана у детей раннего возраста с атопической бронхиальной астмой // *Сб. науч. трудов «Использование горного климата с лечебной и профилактической целью»*. Нальчик, 1995. – С. 42-46.
33. Коломоец М.Ю., Шаплавский М.В., Мардар Г.И., Чурсина Т.Я. Еритроцит при захворюваннях внутрішніх органів: патогенетична роль морфофункціональних змін, діагностичне та прогностичне значення, шляхи корекції // *Чернівці*, 1998. – 237с.
34. Коноратенко Е.В., Магжанов Р.В., Жогова Н.З. Исследование кислотной и осмотической резистентности эритроцитов у больных миотонической дистрофией // *Современные методы диагностики и лечения заболеваний нервной системы*. Матер. конф. Уфа, 1996. ч. I. – С. 177-179.
35. Коробков В.Н., Рей Б., Мукалов П.О., Стволинский С.А. Стабилизация карнизоном мембран эритроцитов в норме и при экспериментальном диабете // *Патол. физиология и эксперим. терапия*. – 2000. – №2. – С. 13-15.
36. Лисовская И.П. Популяционные характеристики эритроцитов в норме и патологии; фильтрационно-осмотические методы исследования деформруемости: Автореф. дис. ... д-ра. биол. наук; - М.; 2004. - 41 с.
37. Микаелян Н.П., Максина А.Г., Князев Ю.А., Микаелян А.В. Факторы, влияющие на структурно-функциональные свойства эритроцитарных мембран у беременных женщин // *Бюлл. эксперим. биол. и мед.* – 1997. – №1. – С.26-28.
38. Михайлович В.Е., Маруанов А.Б., Бичун А.Б., Даманская П.А. Проницаемость эритроцитарных мембран и сорбционная способность эритроцитов – оптимальные критерии тяжести эндогенной интоксикации // *Анестезиология и реаниматология*. – 1993. – №5. – С.66-69.
39. Мышкин В.А. Влияние актопротекторов на перекисное окисление липидов и состояние мембран эритроцитов у крыс при отравлении карбофосом. // *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*. – 2004. – № 3. – С.10-12.
40. Наумов В.З., Горден М.В., Юценко А.А., Теплый Д.А. Влияние салолсульфона на перекисное окисление липидов и осмотическую резистентность эритроцитов. // *Акт. вопросы дерматологии и венерологии: Сб. науч. тр. посвящ. 60-летию со дня рождения Н.П. Рассказова*. Астрахань, 1998. – С.69-71.
41. Овсянников М.В., Масловский С.А., Милотина Н.П. Структурно-функциональное состояние мембран эритроцитов в патогенезе опийной наркомании // *Биология мембраны*. – 2005. – №4. – С.322-326.
42. Осадна О.И. Механізми ушкодження еритроцитів у дітей з опіками Автореф. дис. ... канд. біол. наук: АМН України. Ін-т гематології та трансфузіології. – К., 2002. – 18 с.
43. Осипов В.Н. Значение мембранных нарушений в развитии сифтеронической болезни: Дис. ... д-р мед. наук, Казань, 1995.
44. Петросян Э.А., Неделько Н.А., Каде А.Х., и др. Диагностическая ценность оценки проницаемости мембран эритроцитов в качестве критерия интоксикационного синдрома. // *Клин. лаб. диагностика*. – 2001. – №8. – С.5-8.
45. Попов П.А., Лаврентьев А.А., Струков М.А., Ермоленко С.В., Белобородова Л.А. Анализ структурно-функциональных свойств эритроцитов в условиях эндогенной интоксикации // *Конференция молодых ученых «Инновационные технологии в теоретической и практической медицине»*. Воронеж, май 2005.
46. Рапаева Э.А., Хизаншвили М., Тхилава Н.Г., Ахметели К.Т. Деформабельность и осморезистентность эритроцитов при простатите // *Мед. новости Грузии*. – 1999. – №5. – С.43-45.
47. Резниченко Ю.Г., Павлюченко Н.П., Резниченко Г.П., Гаслухина А.О. Проницаемость эритроцитарных мембран и сорбционная способность эритроцитов у беременных с анемией и их новорожденных // *Лаб. диагностика*. – 1999. – №2. – С.23-25.
48. Ройтман Е.В., Дементьева И.П., Азизова О.А., Никитина Н.А., Гагаева Е.В., Лопухин Ю.М. Изменение реологических свойств крови и осмотической резистентности эритроцитов при активации свободнорадикальных процессов // *Клин. лаб. диагностика*. – 2001. – №3. – С.42-43.
49. Ройтман Е.В., Дементьева И.П., Леонова С.Ф., Коломыец В.Я. Осмотическая резистентность эритроцитов при операции у животных искусственного кровообращения. // *Гематология и трансфузиология*. – 1999. – №1. – С.18-21.
50. Саидов М.Б. Физико-химическая характеристика мембран эритроцитов крыс при гипотермии и на фоне введения доларина. // *Автореф. дис. ... канд. биол. наук: Дагестан. гос. ун-т*. – М., 2002. – 23 с.
51. Субботина Т.Н., Титова Н.М., Саеченко А.А., Панфилова В.Н., Петрова М.Н. Перекисное окисление липидов и проницаемость мембран эритроцитов у детей и подростков с сахарным диабетом типа I // *Клин. лаб. диагностика*. – 2004. – №5. – С.20; 33-35.
52. Тюркин-Кузьмин А.Ю. Ячейка для неокрашеного мазка крови. Осмотическая резистентность эритроцитов // *Клин. лаб. диагностика*. – 1997. – №7. – С.47-48.
53. Федорович Е.П. Связывание тироксина и триидотиронина с эритроцитами при тиреодном раке у детей и подростков. // *Автореф. дис. ... канд. биол. наук: НАН Белоруссии. Ин-т радиобиологии*. – Минск, 2001. – 20 с.
54. Федорович Е.П., Демидчик Ю.В., Свиридов О.В. Биомедицинские аспекты взаимодействия тиреоидных гормонов с эритроцитами при раке щитовидной железы. // *М.: АОЗТ Издат. дом «Огонек»*, 2001. – 95 с.
55. Французова С.Б., Антоненко А.П., Зотов С.О. Экспериментальная превентивная фармакотерапия острых эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта. // *Журнал АМН Украины*. – 2001. – Т.7, №1. – С.183-192.
56. Харьков А.А. Критерії діагностики ступеню тяжкості ендогенної інтоксикації та прогнозу перебігу післяопераційного періоду при гострому холециститі у хворих похилого та старечого віку. Київ, Автореф... канд. дис., 1998 – 20с.
57. Чирков В.П., Бордуновская В.П. Зависимость функциональных показателей организма от гематической устойчивости эритроцитов в оценке состояния адаптации // *Физиология человека*. – 1991. – Т. 17, №4. – С. 175-176.
58. Шакиров Д.Ф., Самсонов В.М., Кудрявцев В.П., Гильманов А.Ж. Исследование кислотной и осмотической резистентности эритроцитов у рабочих нефтехимического производства // *Клин. лаб. диагностика*. – 2003. – №7. – С.21-23.
59. Шакиров Д.Ф., Фархутдинов Р.Р., Шарафутдинов А.Я., Малин И.Р. Кислотная и осмотическая резистентность эритроцитов у работников производства пирамелитового диангидрида // *Сб. матер. Всерос. науч. – практич. конф. Суфут*, 2000. - ч. I. – С.112-116.
60. Шибяев Ж.Е. Влияние вызванного кратковременного гипертиреоза на осмотическую и кислотную резистентность эритроцитов крови мышей // *Матер. 13 Кавм респ. науч. конф. – Сыктывкар*, 1997. – С. 172.
61. Яковенко П.Н. Влияние нестероидных противовоспалительных средств на осмотическую резистентность эритроцитов // *Бюлл. эксперим. биол. и мед.* – 1993. – №8. – С. 173-175.
62. De Caro, Ghizzzi A., Bensi L., Berti P., Minelli R. Activity of natural fatty acids on erythrocyte osmotic resistance // *Bolletino-Societa Italiana Biologie Sperimentale*. – 1991. – V.67. – 861-867.
63. Fujita K. A study on erythrocyte-membrane osmotic resistance and periodontal changes in rats treated with carbon tetrachloride // *Shikna Gakabo*. – 1990. – S. 727-743.
64. Jakic M., Ruric V., Stipanac S., Slanovic V. Osmotic resistance in erythrocytes in patients with chronic renal insufficiency. // *Lijec Vjesn*. – 1991. – 113 (11-12). – 398-401.
65. Kogawa Hiroshi, Yabushita Norico, Saton-Masaomi, Kageya ma Katsubiro. Effets in vitro d'acides gras libres sur la teneur en eau et la fragilité osmotique d'erythrocytes de lapin // *c.r. séances Soc. Biol.* - 1997. - P.267-272.
66. Portal R., Van Gossuin A., Moine O. Le., Van Gossuin M., Carpentier Y., Neve I. Increased resistance of erythrocytes to lipid peroxidation related to lipid composition of erythrocyte membranes // *Clin. Nutr.* – 1996. – P.4-8.
67. San Giand Wu., Fu-Rong Jend., Shu-Yi Wei., Chinzung Su et al. Red blood cell osmotic fragility in Chronically Hemodialyzed Patients // *Nephron*. – 1998. - Vol. 78, №1. – P.28-32.
68. Saxena R.K., Seshadri V. Measurement of osmotic resistance of normal and pathological human red blood cells // *Indian journal of Physiology and Pharmacology*. – 1993. – №27. – P.1-6.
69. Sciuto Alfred M., Stotts Richard R., Chittenden Valerie, Chong Edward, Hefflin Matthew D. Changes in absorbance at 413 nm in plasma from three rodent species exposed to phosgene // *Biochem. and Biophys. Res Commun.* - 1996. - P.906-911.
70. Zhang J., Xu L., Yan Y., Zhao M., Wang H. The level of serum secretory IgA is elevated and associated with pathological phenotypes of IgA nephropathy // *7 World Congress of Nephrology. Book of Abstracts*. – 2007. – P. 41.

Показник проникності еритроцитарних мембран в оцінці функціонального стану організму

В.О. Мойсєнко, Л.І. Антоненко, Л.Л. Аришнінкова, К.Ш. Арутюнова, І.В. Пасько

Розглядаються зміни проникності мембран еритроцитів як показника загальної клітинної проникності та стану організму в цілому, приведені методики його визначення при ендогенній інтоксикації в експерименті та клініці внутрішніх хвороб.

Ключові слова: біомембрана, проникність, перекисне окислення, фосфоліпіди, внутрішні хвороби.

The parameter of permeability erythrocytes of membranes in estimation of functional condition organism

V.O. Moiseyenko, L.I. Antonenko, L.L. Arshynnikova, K.Sh. Arutyunova, I.V. Pasko

The the changes of permeability of membranes erythrocytes as parameter general cellular of permeability and condition organism as a whole, given techniques of its definition are examined at endogenic intoxication in experiment and to clinic of internal diseases. Key words: biomembrane, permeability, oxidation, phospholipides, internal diseases.