

ФИЗИОЛОГИЯ

М. М. ЩЕРБА, О. И. МОИСЕЕВА, А. М. ВОЛЖСКАЯ,
Е. Н. ГЛАЗУНОВ

**ВЛИЯНИЕ ГИПОДИНАМИИ НА ФОРМИРОВАНИЕ
ЭРИТРОПОЭТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ПЛАЗМЫ**

(Представлено академиком В. Н. Черниговским 15 IV 1975)

Изучение влияния невесомости на организм человека является одной из актуальных проблем космической биологии и медицины. Для моделирования невесомости наиболее успешно используется длительное ограничение подвижности в сочетании с горизонтальным положением ⁽¹⁾. Наступающие при гиподинамии изменения гемодинамики и водно-солевого обмена сопровождаются уменьшением объема плазмы, сгущением крови и уменьшением ее общего объема ^(2, 3, 7, 8). Наряду с этим имеются данные об уменьшении массы эритроцитов ^(3, 7, 8). Известно, что регуляция эритропоэза осуществляется при участии специфических факторов (эритропоэтин, ингибитор эритропоэза), соотношение которых в плазме определяет ее эритропоэтические свойства ⁽⁹⁾. Однако указаний на участие этих факторов в регуляции эритропоэза при гиподинамии мы в литературе не встретили. Задачей настоящего исследования явилось изучение влияния гиподинамии на формирование эритропоэтических свойств плазмы.

Все обследованные были практически здоровые мужчины в возрасте от 22 до 43 лет. Ограничение двигательной активности (строгий постельный режим) продолжалось 49 дней. За период наблюдения кровь для исследования брали 5 раз: в контрольном периоде (7—10 суток пребывания в стационаре на общем режиме; на 8, 32, 46 дни гиподинамии; в восстановительном периоде (8—14 сутки после подъема). Эритропоэтическая активность плазмы определялась методом культуры костного мозга в жидкой среде с добавлением раствора колхицина и вычислением статмокинетического индекса (с.к.и.) эритробластов — числа делящихся эритробластов на 1000 эритроидных клеток, способных к делению ⁽⁶⁾.

Данные о характере изменений эритропоэтических свойств плазмы представлены в табл. 1.

Таблица 1

Влияние 49-дневной гиподинамии на эритропоэтические свойства плазмы, оцениваемые по с.к.и. клеток эритроидного ряда в условиях культивирования

Время исследования	С.к.и. клеток эритроидного ряда, митозы ($M \pm m$)		Среднее отклонение от контроля, %
	опыт	контроль	
Контрольный период	118,0±8,0 $P < 0,02$	100,0±10,3	+18,0
8 день гиподинамии	113,0±8,1 $P < 0,001$	141,0±5,0	-19,8
32 день гиподинамии	116,0±10,8 $P < 0,02$	110,0±11,0	+5,4
46 день гиподинамии	178,0±8,4 $P > 0,05$	165,0±5,2	+7,8
Восстановительный период	206,0±10,7 $P < 0,02$	175,0±1,2	+17,7

Таблица 2

Изменения некоторых показателей эритроцитарного состава крови при гиподинамии

Показатели	Фон	Время исследования, дни гиподинамии			Период реадаптации
		8	32	46	
Гематокрит, %	43,00±0,61	43,60±0,68	45,2±0,54 $P<0,001$	44,70±0,41 $P<0,01$	41,70±0,65 $P<0,001$
Гемоглобин, г-%	15,60±0,04	15,80±0,13	16,00±0,05 $P<0,001$	17,40±0,28 $P<0,01$	13,90±0,06 $P<0,001$

Как видно из табл. 1, до начала гиподинамии плазма обследованных лиц вызывала достоверное повышение митотической активности эритробластов, т. е. была эритропоэтической активна. На 8 день гиподинамии свойства плазмы существенно изменились и она уже не стимулировала эритропоэз, а тормозила, что свидетельствует о преобладании в ней ингибитора эритропоэза. Эритропоэтическая активность была выявлена только у одного человека и исчезла к 32 дню гиподинамии. Полученные данные позволили считать, что для группы в целом характерно снижение продукции эритропоэтина. Через 1—1,5 месяца, несмотря на продолжавшуюся гиподинамию, ингибитор эритропоэза, как правило, не выявлялся и плазма испытуемых либо обладала очень небольшой эритропоэтической активностью (на 32 день), либо различие с контролем было не достоверно (на 46 день). Недостоверность различий была связана с неоднородностью изменений эритропоэтических свойств плазмы и наличием выраженной тормозящей активности в плазме отдельных лиц. В восстановительном периоде наблюдалось закономерное нарастание эритропоэтической активности плазмы, хотя в единичных случаях выявлялся ингибитор эритропоэза.

Представленные данные свидетельствуют о том, что для состояния гиподинамии характерно снижение уровня продукции эритропоэтина, наиболее выраженное в начальном периоде.

Сравнительные данные об изменениях гематокрита и содержания гемоглобина у испытуемых представлены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, достоверное повышение гематокрита и содержания гемоглобина имело место на 32 и 46 дни гемодинамии. Эти изменения, по-видимому, были связаны с плазмотерией, так как после восстановления двигательной активности наблюдалось снижение гематокрита (в среднем на 1,8%) и концентрации гемоглобина (в среднем на 1,7%). При этом оба показателя оказались достоверно ниже исходных. Эти данные свидетельствуют о том, что изменения в системе крови при гиподинамии обусловлены не только перераспределительными реакциями, но и снижением функциональной активности эритропоэза. Некоторое снижение (по данным гематокрита) продукции эритроцитов в период реадаптации согласуется с выявленными нами изменениями соотношения в плазме регулирующих эритропоэз гуморальных факторов (эритропоэтина и ингибитора эритропоэза) при гиподинамии.

Таким образом, наши исследования показали, что гиподинамия вызывает снижение продукции эритропоэтина, что наиболее отчетливо вывилось в начальном периоде гиподинамии. В дальнейшем по мере адаптации к новым условиям существования, продукция эритропоэтина установилась на определенном уровне и ингибирующие эритропоэз свойства плазмы, как правило, исчезали. В восстановительный период происходит реадаптация к условиям двигательной активности и именно в это время может иметь место снижение массы эритроцитов (^{8, 9}) или концентрации гемоглобина (⁴). Наши данные о снижении гематокрита и концентрации гемоглобина в период реадаптации согласуются с данными литературы и могут быть

объяснены снижением уровня продукции эритропоэтина в период гиподинамии и медленным возвращением к исходному уровню после восстановления двигательной активности.

В заключение следует подчеркнуть, что выявленное нами уменьшение содержания эритропоэтина в плазме (а следовательно, и его продукции), вероятно, является одной из адаптивных реакций организма в условиях гиподинамии и может быть связано, как с особенностями внутривисцеральной гемодинамики, так и с изменившимися требованиями организма к кислородотранспортирующей системе.

Институт физиологии им. И. П. Павлова
Академии наук СССР
Ленинград

Поступило
9 IV 1975

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ А. М. Генин, П. А. Сорокин, Пробл. косм. биол., т. 13, 9 (1969). ² Л. А. Иоффе, В кн.: Физиологические проблемы детернированности, М., 1970, стр. 5. ³ А. П. Пекшиев, Пробл. косм. биол., т. 13, 49 (1969). ⁴ М. С. Серегин, И. Г. Попов и др., Пробл. косм. биол., т. 13, 78 (1969). ⁵ В. Н. Черниговский, С. Ю. Шехтер, А. Я. Ярошевский, Регуляция эритропоэза, Л., «Наука», 1967. ⁶ С. Ю. Шехтер, Л. И. Идельсон, А. В. Баранов, В кн.: Справочник по функциональной диагностике, М., 1970, стр. 427. ⁷ L. E. Lamb, R. L. Jonson et al., Aerospace Med., v. 35, 420 (1964). ⁸ P. B. Miller, R. L. Jonson, L. E. Lamb, Aerospace Med., v. 35, 144 (1964). ⁹ H. L. Taylor, A. Henschel et al., Federat. Proc., v. 4, 71 (1945).