 © Авторы статьи / Authors of the article

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ/PHYSIOPATHILOGY

DOI: https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.173.23 EDN: COZAKT

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРАСНОЙ КРОВИ И СВОЙСТВ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМАХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Научная статья

Немытышева Е.В.[1,] *, Аксёнова А.В.[2], Дубровин И.А.[3]
[1] ORCID : 0000-0002-2520-2544;
[2] ORCID : 0000-0003-1858-6356;
[3] ORCID : 0000-0002-4923-2385;
[1, 2, 3] Тверской Государственный Медицинский университет, Тверь, Российская Федерация

* Корреспондирующий автор (alenavn70[at]mail.ru)

Предложена: 22.09.2026; Принята: 10.11.2026; Опубликована: 17.11.2026

Аннотация

В эксперименте на крысах-самцах Wistar изучено влияние различных режимов хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) на показатели красной крови, деформируемость и осмотическую резистентность эритроцитов. Животные разделены на группы: ХАИ$^{10\%}$ (30 и 60 дней), ПАИ$^{25\%}$ (4 и 8 циклов), ХАИ$^{40\%}$ (30 и 60 дней). Установлено однонаправленное снижение RBC, HGB и HCT во всех опытных группах относительно контроля ($p < 0,001$) при повышении MCH ($p < 0,001$), что отражает развитие анемического синдрома с признаками макроцитоза. Наиболее выраженные сдвиги зафиксированы при ПАИ$^{25\%}$ (8 циклов) и ХАИ$^{40\%}$, тогда как режим ХАИ$^{10\%}$-60 сопровождался наименьшим падением RBC. Значения ИДЭ во всех опытных группах значимо превышали контрольные ($p < 0,05$), что свидетельствует о повышении жёсткости мембран эритроцитов. ОРЭ снижалась во всех опытных группах; при ПАИ с увеличением числа циклов отмечена относительная адаптация мембран, тогда как при ХАИ$^{40\%}$ повреждающий эффект достигал максимума уже к 30 дню без дальнейшего нарастания.

Взаимосвязь количественных и качественных изменений эритроцитов носит сопряжённый характер, а режим алкоголизации определяет не только выраженность, но и динамику этих изменений, что подтверждает необходимость его учёта как самостоятельного патогенетического фактора.

Ключевые слова: эритроциты, деформируемость мембраны, осмотическая резистентность, хроническая алкогольная интоксикация.

A COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF RED BLOOD CELL PARAMETERS AND ERYTHROCYTE MEMBRANE PROPERTIES UNDER VARIOUS CONDITIONS OF EXPERIMENTAL MODELLING OF CHRONIC ALCOHOL INTOXICATION

Research article

Nemytysheva E.V.[1,] *, Aksyonova A.[2], Dubrovin I.A.[3]
[1] ORCID : 0000-0002-2520-2544;
[2] ORCID : 0000-0003-1858-6356;
[3] ORCID : 0000-0002-4923-2385;
[1, 2, 3] Tver State Medical University, Tver', Russian Federation

* Corresponding author (alenavn70[at]mail.ru)

Suggested: 22.09.2026; Accepted: 10.11.2026; Published: 17.11.2026

Abstract

The effect of different modes of chronic alcohol intoxication (CAI) on red blood cell parameters, deformability, and osmotic resistance of erythrocytes was investigated in male Wistar rats. The animals were divided into the following groups: CAI$^{10\%}$ (30 and 60 days), IAI$^{25\%}$ (4 and 8 cycles), and CAI$^{40\%}$ (30 and 60 days). A unidirectional decrease in red blood cell count (RBC), hemoglobin (HGB), and hematocrit (HCT) was established in all experimental groups relative to the control ($p < 0.001$), accompanied by an increase in mean corpuscular hemoglobin (MCH) ($p < 0.001$), which reflects the development of anemic syndrome with signs of macrocytosis. The most pronounced changes were recorded in the intermittent alcohol intoxication (IAI) 25% group (8 cycles) and in the chronic alcohol intoxication (CAI) 40% groups, whereas the CAI$^{10\%}$-60 regimen was associated with the least pronounced decrease in RBC. The red cell deformability index (RDI) values in all experimental groups significantly exceeded the control values ($p < 0.05$), indicating increased rigidity of erythrocyte membranes.

The relationship between quantitative and qualitative changes in erythrocytes is of a conjugated nature, and the mode of alcoholization determines not only the severity but also the dynamics of these changes, thus confirming the need to regard it as an independent pathogenetic factor.

Keywords: erythrocytes, membrane deformability, osmotic resistance, chronic alcohol intoxication.

 © Авторы статьи / Authors of the article

Введение

Патологические изменения клеточного, тканевого и органного уровней при хроническом алкоголизме обусловлены прямыми физико-химическими эффектами этанола, определяющими его мембранотропное действие [1], [16]. При эндогенной интоксикации, вызванной злоупотреблением алкоголем, эффекторная роль в адаптационном ответе принадлежит системе крови вследствие её высокой реактивности [2].

Эритроциты участвуют в регуляции метаболических процессов как в норме, так и при патологии [4], что позволяет рассматривать их как индикатор компенсаторно-приспособительных изменений. В частности, у больных алкоголизмом повышается жёсткость мембран эритроцитов, снижается деформационная способность и механическая прочность [5], [6]. Нарушение структурно-функциональных свойств клеточной мембраны закономерно сопряжено с изменением продолжительности жизни эритроцитов и, как следствие, их количественного содержания в периферической крови. Вместе с тем можно предположить, что выраженность этих нарушений неодинакова, поскольку развитие алкоголь-обусловленной патологии зависит от дозы и концентрации алкоголя, степени алкоголизации, режима употребления и ответной реакции организма [7]. Имеются отдельные сведения о том, что значение имеет не только доза и объём этанола, но и характер потребления этанолсодержащей жидкости [8]. Это указывает на необходимость изучения влияния различных режимов употребления алкоголя на качественные и количественные изменения эритроцитов.

Методы и принципы исследования

Целью работы являлось исследование состояния эритроцитов и их мембранных свойств (деформируемости и осмотической резистентности) как индикаторов адаптивных и повреждающих эффектов в условиях экспериментального моделирования разных режимов хронической алкогольной интоксикации.

Работа выполнена на базе вивария ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России на крысах-самцах Wistar массой 180–240 г в возрасте 3 месяцев с соблюдением норм Европейской конвенции по защите позвоночных животных (Страсбург, 1986). Протокол одобрен Этическим Комитетом ТГМУ (№ 8 от 27.09.2023).

Животные разделены на группы (n = 8): I и II — 10% этанол в свободном доступе 30 и 60 дней (ХАИ$^{10\ \%}$-30 и ХАИ$^{10\ \%}$-60); III и IV — 25% этанол в дозе 3,5 г/кг прерывисто (4 дня этанола, 3 дня воды; 4 и 8 циклов — ПАИ-4$^{25\%}$ и ПАИ-8$^{25\%}$); V и VI — ежедневно 40% этанол в дозе 2,5 г/кг 30 и 60 дней (ХАИ$^{40\%}$-30 и ХАИ$^{40\%}$-60). Контроль (n=10) получал стандартный рацион.

На анализаторе MicroCC-20Plus (HighTechnologyInc, США) определяли RBC (×10^{12}/л), HGB (г/л), HCT (л/л), MCH (пг). Деформируемость эритроцитов оценивали методом фильтрации: ИДЭ рассчитывали как отношение диаметра капли физиологического раствора к диаметру капли эритроцитарной взвеси; ИДЭ обратно пропорционален способности эритроцитов к деформации.

Осмотическую резистентность эритроцитов (ОРЭ) измеряли с 14 растворами NaCl (1–0,1 %): после 1,5 ч инкубации и центрифугирования (2500 об/мин, 5 мин) определяли оптическую плотность надосадочной жидкости на фотометре StatFax 2100 (545 нм). За 100 % принимали гемолиз в 0,1% NaCl; процент гемолиза вычисляли по формуле (Ex × 100) / E1.

Статистическую обработку данных проводили в программе PSPP. В связи с соответствием распределения признаков нормальному закону (критерий Шапиро–Уилка, $p > 0,05$) для сравнения групп использовали однофакторный дисперсионный анализ (One-way ANOVA) с апостериорным тестом Тьюки (при $p < 0,05$). Для описания данных в таблицах применяли среднее арифметическое (M) и стандартное отклонение (SD).

Основные результаты и обсуждение

Анализ полученных данных выявил однонаправленные изменения показателей эритроцитарного пула в большинстве экспериментальных групп по сравнению с контрольной (табл. 1). У животных, подвергнутых хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) в различных режимах, зарегистрировано статистически значимое снижение абсолютного количества эритроцитов (RBC, $p < 0,001$), уровня гемоглобина (HGB, $p < 0,001$) и гематокрита (HCT, $p < 0,001$) при повышении среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH, $p < 0,001$). Исключение составила II группа (ХАИ^{10}% 60), в которой достоверного снижения RBC относительно контроля не отмечено.

Максимальное снижение RBC зафиксировано в группах ПАИ$^{25\%}$-8 и ХАИ$^{10\%}$-30 (5,5 и 5,6 ×10^{12}/л соответственно). При этом в группе ХАИ$^{10\%}$-60 показатель RBC (M = 7,4) был достоверно выше, чем в группах ПАИ$^{25\%}$ и ХАИ$^{40\%}$.

Уровень гемоглобина во всех экспериментальных группах был достоверно ниже контрольных значений. Наиболее выраженное снижение HGB зафиксировано в группах ПАИ$^{25\%}$- 4 и ПАИ$^{25\%}$-8, которое было достоверно ниже не только контроля, но и показателей групп ХАИ$^{10\%}$-30, ХАИ$^{10\%}$-60, ХАИ$^{40\%}$-30 и ХАИ$^{40\%}$-60. При этом сравнение групп, получавших 10% и 40% этанола как при 30-, так и при 60-дневной экспозиции, статистически значимых различий по уровню гемоглобина не выявило.

Таким образом, наиболее выраженные сдвиги как по количеству эритроцитов, так и по уровню гемоглобина характерны для группы ПАИ$^{25\%}$-8, тогда как режим ХАИ$^{10\%}$-60 сопровождался наименьшим падением RBC.

 © Авторы статьи / Authors of the article

Таблица 1 - Показатели состояния эритроцитов у крыс при различных режимах хронической алкогольной интоксикации

DOI: https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.173.23.1

Показатель, единицы измерения	Контрольная группа M (SD)	ХАИ$^{10\%}$ M (SD)		ПАИ $^{25\%}$ M (SD)		ХАИ$^{40\%}$ M (SD)	
		I группа (n = 8)	II группа (n = 8)	III группа (n = 8)	IV группа (n = 8)	V группа (n = 8)	VI группа (n = 8)
		30 дней	60 дней	4 повтора циклов	8 повторов циклов	30 дней	60 дней
RBC, $\times10^{12}$/л	8,7 (0,39)	5,6** (0,22)	7,4 (0,2)	6,1* (0,29)	5,5** (0,7)	6,6* (0,28)	6,2* (0,3)
HGB; г/л),	131,6 (12,5)	106,3* (4,02)	107,9* (5,7)	85,3** (2,4)	78,4** (15,9)	108,3* (4,2)	99,1* (3,0)
HCT	43,7 (1,8)	35,4** (2,84)	36,8** (2,5)	25,8* (1,8)	23,8* (7,4)	26,6* (1,9)	26,1* (1,9)
MCH	16,7 (0,5)	24,4* (2,25)	25,8,0* (1,2)	25,5* (1,0)	26,1* (1,8)	27,4* (1,6)	26,5* (1,4)

*Примечание: (M (SD)) данные представлены в виде среднего арифметического (M) и стандартного отклонения (SD); RBC – абсолютное количество эритроцитов, HGB – гемоглобин, HCT – гематокрит, MCH – среднее содержание гемоглобина в эритроците, ХАИ10% - режим хронической алкогольной интоксикации 10% раствором этанола в качестве единственного источника жидкости, в свободном доступе, ПАИ25% - режим прерывистой алкогольной интоксикации, ХАИ40% - режим хронической алкогольной интоксикации ежедневным принудительным введением 40% раствором этанола, * — различия достоверны относительно контрольной группы (p < 0,001), **значимые различия между значениями показателей экспериментальных групп(p < 0,001)*

Показатель MCH продемонстрировал обратную картину: контрольная группа имела наименьшее значение (M=16,7), в то время как все экспериментальные группы имели статистически значимо более высокие значения (M=24,4–27,4). Повышение MCH во всех экспериментальных группах при одновременном снижении HGB отражает опережающее падение числа эритроцитов по сравнению с синтезом гемоглобина, что является характерным признаком макроцитоза на фоне токсического стресса. При этом отсутствие значимых различий показателей HGB между режимами ХАИ$^{10\%}$-30, ХАИ$^{10\%}$-60, ХАИ$^{40\%}$-30 и ХАИ$^{40\%}$-60 указывает на то, что длительность и концентрация этанола в данных условиях не являются единственными детерминантами выраженности анемического синдрома.

Гематокрит (HCT) значимо снижался во всех опытных группах относительно контроля (M=43,7(1,8)), при этом наименьшее снижение зафиксировано в группах ХАИ$^{10\%}$-30 и ХАИ$^{10\%}$-60 достоверно отличающееся как от контроля, так и от остальных групп. Максимальное падение показателя отмечено в группах ПАИ$^{25\%}$ -4, ПАИ$^{25\%}$- 8, ХАИ$^{40\%}$-30 и ХАИ$^{40\%}$-60), однако статистически значимых различий между этими группами не выявлено. Патогенетически это может быть связано с кумулятивным истощением эритроцитарного пула при прерывистом введении этанола. Кроме того, при ежедневном принудительном введении 40% этанола высокая пиковая концентрация токсических метаболитов приводит к угнетению костномозгового эритропоэза и повышенной элиминации повреждённых клеток.

Указанные сдвиги согласуются с литературными данными о развитии анемического синдрома при длительной алкоголизации [10], [12], [14], [15] и свидетельствуют о формировании стойкого угнетения красного ростка кроветворения. Патогенетическую основу выявленных нарушений следует рассматривать как результат комплексного воздействия ряда факторов. Прямое токсическое действие этанола и его метаболита ацетальдегида на костномозговое кроветворение сочетается с формированием дефицита кофакторов гемопоэза, необходимых для синтеза гема. В условиях длительной алкогольной интоксикации патологически активированные митохондрии усиленно потребляют метаболические субстраты, в первую очередь из белкового пула, что приводит к дефициту стартовых метаболитов (глицина и сукцинил-КоА) для синтеза гема [12]. Дополнительным механизмом является структурная дезорганизация красных клеток крови вследствие мембранотоксического действия этанола, что обусловливает повышенный гемолиз эритроцитов [10], [13].

Исследование деформируемости эритроцитов (ДЭ) показало, что во всех экспериментальных группах значения индекса деформируемости (ИДЭ) были значимо выше контрольных (рис.1). Поскольку ИДЭ обратно пропорционален способности эритроцитов к деформации, это подтверждает ухудшение пластичности их мембран под действием этанола [3].

 © Авторы статьи / Authors of the article



Рисунок 1 - Индекс деформируемости эритроцитов у крыс при различных режимах хронической алкогольной интоксикации

DOI: https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.173.23.2

*Примечание: ИДЭ обратно пропорционален способности эритроцитов к деформации; более высокие значения отражают повышенную жёсткость мембраны; * — различия достоверны относительно контрольной группы (p < 0,05)*

При этом значимых различий ДЭ между группами с разными режимами ХАИ не выявлено, что указывает на одинаковую выраженность ригидности мембран во всех условиях. Данный факт принципиально важен: он свидетельствует, что на развитие алкогольобусловленной патологии влияют не только концентрация этанола, но и объём этанолсодержащей жидкости, а также режим употребления алкоголя. Повышение жёсткости мембран имеет серьёзные функциональные последствия: снижение ДЭ ухудшает транспорт кислорода в ткани и усугубляет гипоксию, а повреждённые эритроциты подвергаются механическому гемолизу в микроциркуляторном русле и селезёнке, что уменьшает кислородную ёмкость крови и нарушает микроциркуляцию [17]. Эти изменения отражают процессы дезадаптации и не имеют приспособительного характера [13], [16].

Анализ осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭ) выявил однонаправленное снижение устойчивости к гипотоническим растворам NaCl во всех группах (табл.2), однако выраженность и динамика мембраноповреждающего эффекта этанола зависели от длительности и режима интоксикации.

Таблица 2 - Показатели состояния осмотической резистентности эритроцитов у крыс в различных режимах хронической алкогольной интоксикации

DOI: https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.173.23.3

Концентрация раствора NaCl, %	ОРЭ, степень гемолиза эритроцитов, %						
	ХАИ 10%		ПАИ -25%		ХАИ 40%		Контрольная группа
	I группа (n = 8)	II группа (n = 8)	III группа (n = 8)	IV группа (n = 8)	V группа (n = 8)	VI группа (n = 8)	
0,7	9,1* (1,5)	6,8* (1,4)	0	0	0	0	0
0,65	26,3** (2,5)	19,7** (2,1)	5,3* (1,0)	0	0	0	0
0,6	32,6**^ (2,3)	33,7** (1,4)	26,1*#^ (1,9)	16,4*# (1,9)	24,1*^ (2,2)	25,4* (2,3)	0
0,55	44,4*# (2,1)	61,5*# (2,1)	51,3*# (2,7)	41,3*# (1,9)	58,9* (2,2)	62,0* (2,3)	20,8 (2,0)
0,5	92,0*^ (1,9)	89,8*^ (1,4)	78,6*#^ (2,3)	55,5*#^ (1,6)	69,1^ (2,8)	71,1^ (2,0)	70,8 (1,9)

 © Авторы статьи / Authors of the article

Концентрация раствора NaCl, %	ОРЭ, степень гемолиза эритроцитов, %						
	ХАИ $^{10\%}$		ПАИ -$^{25\%}$		ХАИ $^{40\%}$		Контрольная группа
	I группа (n = 8)	II группа (n = 8)	III группа (n = 8)	IV группа (n = 8)	V группа (n = 8)	VI группа (n = 8)	
0,45	94 (1,3)	94,8 (1,5)	90,5 (1,6)	90,5 (1,6)	93,6 (1,4)	85,9 (1,9)	92,7 (1,7)
0,4	96,4 (1,2)	97,9 (1,1)	90,6 (1,7)	96,8, (1,8)	94,4 (1,8)	90,9 (2,3)	96,0 (1,3)

*Примечание: (M (SD)) данные представлены в виде среднего арифметического (M) и стандартного отклонения (SD); * — различия достоверны относительно контрольной группы (p < 0,05); ** —различия достоверны между значениями показателей экспериментальных групп, при p < 0,05; # —различия достоверны между парами экспериментальных групп (I–II, III–IV) при p < 0,05; ^ — различия достоверны между экспериментальными группами в зависимости от длительности алкогольной интоксикации p < 0,05; ОРЭ - осмотическая резистентность эритроцитов, ХАИ$^{10\%}$ - режим хронической алкогольной интоксикации 10% раствором этанола в качестве единственного источника жидкости, в свободном доступе, ПАИ-4$^{25\%}$ - режим прерывистой алкогольной интоксикации, ХАИ$^{40\%}$ - режим хронической алкогольной интоксикации ежедневным принудительным введением 40% раствором этанола*

В группах ХАИ$^{10\%}$-30 и ХАИ$^{10\%}$-60 выявлены наиболее выраженные нарушения осмотической устойчивости эритроцитов: первые признаки гемолиза появлялись уже в 0,7% растворе NaCl, что свидетельствует о значительном снижении порога осмотической резистентности. При увеличении длительности интоксикации с 30 до 60 дней отмечена тенденция к снижению доли гемолизированных эритроцитов в 0,65% растворе NaCl (с 26,5 до 19,5%) и в 0,5% растворе (с 92,5 до 89,5%). Это может отражать частичную реализацию адаптивных механизмов эритрона, направленных на поддержание пула циркулирующих клеток в условиях хронического токсического стресса. Однако сохранение высокой степени гемолиза в гипотонических средах (более 89% в 0,5% NaCl) указывает на принципиальную ограниченность компенсаторных возможностей системы эритрона, необеспечивающих восстановления нормальных мембранных свойств.

В группах ПАИ$^{25\%}$ динамика носила иной характер: в группе IV (ПАИ-8$^{25\%}$) доля гемолиза была ниже, чем в группе III (ПАИ-4$^{25\%}$) во всех исследованных концентрациях NaCl, что свидетельствует о формировании относительной адаптации мембран при увеличении числа циклов. Промежутки между циклами обеспечивают эритроцитам время для активации антиоксидантной системы и компенсаторной перестройки липидного состава мембран, что приводит к снижению доли осмотического гемолиза. Однако адаптация мембран носит относительный характер: полного восстановления осмотической резистентности эритроцитов не наблюдается, а количественный дефицит эритроцитарного пула сохраняется. Более того, повышение жёсткости мембран (рост ИДЭ), сохраняющееся во всех экспериментальных группах, способствует механическому гемолизу in vivo: жёсткие эритроциты хуже деформируются при прохождении через микроциркуляторное русло и поры селезёнки, что ведёт к их повышенной элиминации. Именно этим объясняется парадоксальное сочетание — снижение доли осмотического гемолиза при наиболее выраженном падении RBC, HGB и HCT в группе (ПАИ-8$^{25\%}$).

В группах с хронической алкогольной интоксикацией 40% раствором этанола (ХАИ$^{40\%}$-30 и ХАИ$^{40\%}$-60) динамика ОРЭ характеризовалась относительной стабильностью показателей при увеличении длительности воздействия. Стойкость эритроцитов в гипотонических растворах скачкообразно снижалась начиная с 0,6% концентрации NaCl, и по мере увеличения гипотоничности раствора значимых различий между группами не выявлялось.

Отсутствие значимой динамики между 30- и 60-дневной интоксикацией 40% этанолом может указывать на то, что при данной концентрации и режиме введения повреждающий эффект достигает своего максимума уже к 30 дню, и дальнейшая экспозиция не приводит к дополнительному ухудшению осмотической резистентности. Это позволяет говорить о наличии своеобразного «плато» мембранотоксического действия, при котором дальнейшее наращивание длительности интоксикации не сопровождается пропорциональным усилением повреждения.

Однако при сопоставимой длительности воздействия выраженность осмотического повреждения эритроцитов существенно зависела от режима алкоголизации.

При одинаковой продолжительности алкоголизации показатели ОРЭ значимо различались в зависимости от режима. На 30 день степень разрушения эритроцитов была достоверно выше (p< 0,05) при ХАИ$^{10\ \%}$-30, чем при ХАИ$^{40\%}$-30 и ПАИ-4$^{25\%}$, что указывает на наиболее выраженное мембраноповреждающее действие свободного доступа к 10% этанолу. На 60 день, напротив, доля гемолизированных эритроцитов была значимо ниже (p<0,05) в группе ПАИ-8$^{25\%}$ по сравнению с ХАИ$^{10\%}$-60 и ХАИ$^{40\%}$-60, что свидетельствует об относительно меньшей выраженности осмотического повреждения при прерывистом режиме на поздних сроках.

Определяющим фактором в формировании выявленных межгрупповых различий и неодинаковой динамики ОРЭ выступает режим алкоголизации, определяющий особенности мембранотоксического воздействия. При ХАИ$^{10\%}$ непрерывное поступление этанола создаёт условия для частичной адаптации мембран без нормализации показателей; относительное снижение доли осмотического гемолиза при увеличении числа циклов (ПАИ-8$^{25\%}$) отражает не адаптацию, а элиминацию наиболее повреждённых клеток, уменьшение общего числа эритроцитов, доступных для гемолиза; при ХАИ$^{40\%}$ стабильно высокая концентрация токсиканта реализует повреждающий эффект уже к 30 дню без дальнейшего нарастания нарушений.

 © Авторы статьи / Authors of the article

Заключение

Взаимосвязь количественных и качественных изменений эритроцитов при хронической алкогольной интоксикации носит сопряжённый характер: мембраноповреждающее действие этанола, проявляющееся снижением деформируемости и осмотической резистентности, приводит к усиленному гемолизу и, как следствие, к количественному дефициту эритроцитарного пула. Снижение уровня гемоглобина и гематокрита при этом обусловлено как прямым уменьшением числа циркулирующих клеток, так и нарушением насыщения оставшихся эритроцитов гемоглобином, на что указывает разнонаправленная динамика RBC и MCH в экспериментальных группах. Режим употребления алкоголя определяет не только выраженность, но и динамику этих изменений, что подтверждает необходимость комплексной оценки состояния эритроцитарного пула с учётом режима алкоголизации как самостоятельного патогенетического фактора.

Конфликт интересов

Не указан.

Рецензия

Все статьи проходят рецензирование. Но рецензент или автор статьи предпочли не публиковать рецензию к этой статье в открытом доступе. Рецензия может быть предоставлена компетентным органам по запросу.

Conflict of Interest

None declared.

Review

All articles are peer-reviewed. But the reviewer or the author of the article chose not to publish a review of this article in the public domain. The review can be provided to the competent authorities upon request.

Список литературы / References

1. Таганович А.Д. Патологическая биохимия / А.Д. Таганович, Э.И. Олецкий, И.Л. Котович. — Москва: БИНОМ, 2015. — 448 с.

2. Власенко Н.Ю. Морфометрические параметры и свойства мембран эритроцитов при воздействии экстремальных профессиональных факторов / Н.Ю. Власенко, И.И. Макарова // Экология человека. — 2017. — № 10. — С. 28–33. — DOI: 10.33396/1728-0869-2017-10-28-33

3. Козлова Е.К. Диагностика скрытых повреждений мембран эритроцитов в результате воздействия физико-химических факторов / Е.К. Козлова, А.П. Черняев, А.М. Черныш // Технологии живых систем. — 2007. — Т. 4. — № 1. — С. 28–37.

4. Боровская М.К. Структурно-функциональная характеристика мембраны эритроцита и ее изменения при патологиях разного генеза / М.К. Боровская, Э.Э Кузнецова, В.Г. Горохова // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. — 2010. — № 3 (73). — С. 334–354.

5. Лелевич А.В. Механическая прочность эритроцитов больных алкоголизмом в ультразвуковом поле / А.В. Лелевич // Сборник тезисов докладов научно-практической конференции молодых ученых и студентов, посвященной памяти акад. Ю. М. Островского; под ред. Н. И. Батвинков — Гродно: Гродненский государственный медицинский университет, 2003. — С. 130–131.

6. Лелевич А.В. Кислородтранспортная функция крови пациентов с состоянием отмены алкоголя при инкубации крови с раствором этанола in vitro / А.В. Лелевич // Проблемы здоровья и экологии. — 2021. — Т. 18. — № 4. — С. 108–113. — DOI: 10.51523/2708-6011.2021-18-4-14

7. Ерышев О.Ф. Алкогольная зависимость: формирование, течение, противорецидивная терапия / О.Ф. Ерышев, Т.Г. Рыбакова, П.Д. Шабанов. — Санкт-Петербург: Медкнига : ЭЛБИ, 2002. — 192 с.

8. Алексеева Е.В. Изучение влияния однократного введения этанола в одной дозе, но в разных объемах на уровень тревожности крыс / Е.В. Алексеева, В.Г. Башкатова, Г.А. Назарова // Академический журнал Западной Сибири. — 2018. — Т. 14. — № 4 (75). — С. 6–7.

9. Лелевич С.В. Методология экспериментального изучения токсического действия алкоголя и морфина / С.В. Лелевич, В.В. Лелевич // Вопросы наркологии. — 2018. — № 3 (153). — С. 188–206.

10. Ветлугина Т.П. Характеристика эритроцитов и уровень гормонов у больных алкоголизмом / Т.П. Ветлугина, В.Б. Никитина, Н.И. Кисель // Современные проблемы науки и образования. — 2022. — № 4. — С. 104. — DOI: 10.17513/spno.31917

11. Ветлугина Т.П. Показатели красной крови и Т-лимфоциты у больных алкоголизмом; защитный потенциал аскорбата лития / Т.П. Ветлугина, Д.Н. Савочкина, О.В. Рощина // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2017. — Т. 12. — № 2. — С. 272–276. — DOI: 10.17513/mjpfi.12033

12. Рослый И.М. Биохимия и алкоголизм (IV): Типовые клинико-биохимические синдромы при хронической алкогольной интоксикации / И.М. Рослый, С.В. Абрамов, В.Р. Агаронов // Вопросы наркологии. — 2004. — № 5. — С. 46–56.

13. Зинчук В.В. Деформируемость эритроцитов: физиологические аспекты / В.В. Зинчук // Успехи физиологических наук. — 2001. — Т. 32. — № 3. — С. 66–78.

14. Белов А.А. Токсикологическое действие алкоголя на кровь. Эритроциты и алкоголь / А.А. Белов // Вестник Алматинского государственного института усовершенствования врачей. — 2013. — № 4. — С. 75–78.

15. Бурневич Э. Анемии при злоупотреблении алкоголем / Э. Бурневич, Л. Козловская // Врач. — 2008. — № 8. — С. 16–18.

16. Литвинова Е.С. Белки и липиды мембраны эритроцитов при острой и хронической алкогольной интоксикации / Е.С. Литвинова, А.В. Сорокин, С.А. Долгарева // Современные проблемы науки и образования. — 2017. — № 2. — С. 115.

 © Авторы статьи / Authors of the article

17. Srour M.A. Exposure of human erythrocytes to oxygen radicals causes loss of deformability, increased osmotic fragility, lipid peroxidation and protein degradation / M.A. Srour, Y.Y. Bilto, M. Juma // Clinical Hemorheology and Microcirculation. — 2000. — Vol. 23. — P. 13–21.

Список литературы на английском языке / References in English

1. Taganovich A.D. Patologicheskaya bioximiya [Pathological Biochemistry] / A.D. Taganovich, E'.I. Oleczkij, I.L. Kotovich. — Moscow: BINOM, 2015. — 448 p. [in Russian]

2. Vlasenko N.Yu. Morfometricheskie parametry' i svojstva membran e'ritrocitov pri vozdejstvii e'kstremal'ny'x professional'ny'x faktorov [Morphometric parameters and properties of red blood cell membranes when exposed to extreme occupational factors] / N.Yu. Vlasenko, I.I. Makarova // Human ecology. — 2017. — № 10. — P. 28–33. — DOI: 10.33396/1728-0869-2017-10-28-33 [in Russian]

3. Kozlova Ye.K. Diagnostika skritikh povrezhdenii membran eritrotsitov v rezultate vozdeistviya fiziko-khimicheskikh faktorov [Diagnosis of hidden damage to red blood cell membranes resulting from exposure to physico-chemical factors] / Ye.K. Kozlova, A.P. Chernyaev, A.M. Chernish // Tekhnologii zhivikh sistem [Technologies of Living Systems]. — 2007. — Vol. 4. — № 1. — P. 28–37. [in Russian]

4. Borovskaya M.K. Strukturno-funkcional'naya xarakteristika membrany' e'ritrocita i ee izmeneniya pri patologiyax raznogo geneza [Structural and functional characteristics of the erythrocyte membrane and changes therein in pathologies of various etiologies] / M.K. Borovskaya, E'.E' Kuzneczova, V.G. Goroxova // Bulletin of the East Siberian Scientific Centre of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences. — 2010. — № 3 (73). — P. 334–354. [in Russian]

5. Lelevich A.V. Mekhanicheskaya prochnost eritrotsitov bolnikh alkogolizmom v ultrazvukovom pole [Mechanical strength of red blood cells in patients with alcoholism in an ultrasonic field] / A.V. Lelevich // A collection of abstracts from the Scientific and Practical Conference for Young Researchers and Students, held in memory of Academician Y. M. Ostrovsky; edited by N. I. Batvinkov — Grodno: Grodno State Medical University, 2003. — P. 130–131. [in Russian]

6. Lelevich A.V. Kislorodtransportnaya funktsiya krovi patsientov s sostoyaniem otmeni alkogolya pri inkubatsii krovi s rastvorom etanola in vitro [The oxygen-carrying capacity of blood in patients with alcohol withdrawal syndrome following in vitro incubation of blood with an ethanol solution] / A.V. Lelevich // Problemi zdorovya i ekologii [Health and environmental issues]. — 2021. — Vol. 18. — № 4. — P. 108–113. — DOI: 10.51523/2708-6011.2021-18-4-14 [in Russian]

7. Ery'shev O.F. Alkogol'naya zavisimost': formirovanie, techenie, protivorecidivnaya terapiya [Alcohol dependence: development, progression, and relapse prevention therapy] / O.F. Ery'shev, T.G. Ry'bakova, P.D. Shabanov. — Saint Petersburg: Medkniga : E'LBI, 2002. — 192 p. [in Russian]

8. Alekseeva Ye.V. Izuchenie vliyaniya odnokratnogo vvedeniya etanola v odnoi doze, no v raznikh obemakh na uroven trevozhnosti kris [A study of the effect of a single administration of ethanol in a single dose but in different volumes on anxiety levels in rats] / Ye.V. Alekseeva, V.G. Bashkatova, G.A. Nazarova // Akademicheskii zhurnal Zapadnoi Sibiri [Academic Journal of Western Siberia]. — 2018. — Vol. 14. — № 4 (75). — P. 6–7. [in Russian]

9. Lelevich S.V. Metodologiya e'ksperimental'nogo izucheniya toksicheskogo dejstviya alkogolya i morfina [Methodology for the experimental study of the toxic effects of alcohol and morphine] / S.V. Lelevich, V.V. Lelevich // Issues of narcology. — 2018. — № 3 (153). — P. 188–206. [in Russian]

10. Vetlugina T.P. Xarakteristika e'ritrocitov i uroven' gormonov u bol'ny'x alkogolizmom [Red blood cell characteristics and hormone levels in patients with alcoholism] / T.P. Vetlugina, V.B. Nikitina, N.I. Kisel' // Contemporary Issues of Science and Education. — 2022. — № 4. — P. 104. — DOI: 10.17513/spno.31917 [in Russian]

11. Vetlugina T.P. Pokazateli krasnoi krovi i T-limfotsiti u bolnikh alkogolizmom; zashchitnii potentsial askorbata litiya [Red blood cell parameters and T-lymphocytes in patients with alcoholism; the protective potential of lithium ascorbate] / T.P. Vetlugina, D.N. Savochkina, O.V. Roshchina // Mezhdunarodnii zhurnal prikladnikh i fundamentalnikh issledovanii [International Journal of Applied and Fundamental Research]. — 2017. — Vol. 12. — № 2. — P. 272–276. — DOI: 10.17513/mjpfi.12033 [in Russian]

12. Rosly'j I.M. Bioximiya i alkogolizm (IV): Tipovy'e kliniko-bioximicheskie sindromy' pri xronicheskoj alkogol'noj intoksikacii [Biochemistry and Alcoholism (IV): Typical clinical and biochemical syndromes associated with chronic alcohol intoxication] / I.M. Rosly'j, S.V. Abramov, V.R. Agaronov // Issues of narcology. — 2004. — № 5. — P. 46–56. [in Russian]

13. Zinchuk V.V. Deformiruemost eritrotsitov: fiziologicheskie aspekti [Red blood cell deformability: physiological aspects] / V.V. Zinchuk // Uspekhi fiziologicheskikh nauk [Advances in the Physiological Sciences]. — 2001. — Vol. 32. — № 3. — P. 66–78. [in Russian]

14. Belov A.A. Toksikologicheskoe dejstvie alkogolya na krov'. E'ritrocity' i alkogol' [The toxicological effects of alcohol on the blood. Red blood cells and alcohol] / A.A. Belov // Bulletin of the Almaty State Institute for the Further Training of Doctors. — 2013. — № 4. — P. 75–78. [in Russian]

15. Burnevich E'. Anemii pri zloupotreblenii alkogolem [Anaemia caused by alcohol abuse] / E'. Burnevich, L. Kozlovskaya // Doctor. — 2008. — № 8. — P. 16–18. [in Russian]

16. Litvinova E.S. Belki i lipidy' membrany' e'ritrocitov pri ostroj i xronicheskoj alkogol'noj intoksikacii [Proteins and lipids in the erythrocyte membrane in acute and chronic alcohol intoxication] / E.S. Litvinova, A.V. Sorokin, S.A. Dolgareva // Contemporary Issues of Science and Education. — 2017. — № 2. — P. 115. [in Russian]

17. Srour M.A. Exposure of human erythrocytes to oxygen radicals causes loss of deformability, increased osmotic fragility, lipid peroxidation and protein degradation / M.A. Srour, Y.Y. Bilto, M. Juma // Clinical Hemorheology and Microcirculation. — 2000. — Vol. 23. — P. 13–21.