

ВЛИЯНИЕ 20-ГИДРОКСИЭКДИЗОНА НА ФАГОЦИТАРНУЮ АКТИВНОСТЬ КРОВИ МЛЕКОПИТАЮЩИХ

Репина Е.Н., Мойсенко Н.А.

Сыктывкарский государственный университет (г. Сыктывкар)

Функции иммунной системы существенно изменяются под влиянием различных эндо- и экзогенных факторов, например препаратов растительного происхождения, обладающих иммунокорректирующим, иммуномодулирующим и другими свойствами, не имея при этом каких-либо побочных действий, что делает перспективным создание на их основе биологически активных веществ. Исследовали влияние 20-гидроксиэкдизона (20Е), выделенного из растений *Serratula coronata* L. в лаб. биохим. и биотехнол. раст. Ин-та биологии Коми НЦ УрО РАН (зав. – д-р биол. наук В.В. Володин), на фагоцитарную активность лейкоцитов крови животных. Фагоцитарную активность (ФА), сумму поглощенных клеток (СПК) и фагоцитарный индекс (ФИ) определяли методом дрожжевого фагоцитоза. Известно, что усиление процесса фагоцитоза повышает неспецифическую резистентность организма. Показано, что 20Е повышает ФА и СПК независимо от дозы, времени действия, возраста, пола и вида животного (мыши белые лабораторные и СВА; крысы *Rattus norvegicus* var. *alba* и *Wistar*; кролики породы Шиншилла), что может говорить о повышении активности элементов защитной системы крови. ФИ при этом существенно не изменяется. Обнаружено, что 20Е, вводимый до гемолитика-фенилгидразина (ФГ) или на его фоне, стимулирует клетки белой крови анемичных крыс *Wistar*, что выражается в достоверном увеличении ФА нейтрофилов и моноцитов. Полагаем, что действие 20Е направлено на развитие неспецифической сопротивляемости организма к действию неблагоприятных факторов (ФГ), что делает 20Е перспективным для использования в качестве иммуностимулятора.

Работа поддержана грантами: Б0084/1318 ФЦП «Интеграция» и КЦФЕ МО РФ (А03-2.12-491).

АНТИОКСИДАНТНЫЕ СВОЙСТВА БЕЛКОВ ПЛАЗМЫ КРОВИ ОПУХОЛЕНОСИТЕЛЯ

**Рыжков П.А., Наумов А.А., Шубина В.С., Шаталин Ю.В.,
Поцелуева М.М.**

Пуцинский государственный университет (г. Пуцзино)

При наличии патологического фактора, такого как опухолевый рост, в организме развивается комплекс ответных реакций, направленных на восстановление гомеостаза. Важнейшую роль в этом процессе играют белковые компоненты, которые регулируют продукцию реактивных форм кислорода (РФК) полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ). Целью данной работы являлось изучение влияния белковых фракций плазмы крови здоровых животных и опухоленосителей (ОП) на РФК-генерирующую активность ПМЯЛ. Объектом исследования являлись крысы линии Вистар с трансплантируемой в брюшную полость асцитной гепатомой Зайделя. Белковые фракции плазмы крови получали методом высаливания. РФК-генерирующую активность ПМЯЛ исследовали методом люминолзависимой хемилюминесценции. 1 фракция плазмы ОП, содержащая белок (~11кДа), усиливал активность ПМЯЛ. Во 2 фракции обнаружено повышенное содержание белка (~42кДа), концентрация которого увеличивалась, начиная со 2^{-х} суток. Данная фракция проявила высокие АО свойства. 3 фракция белков плазмы здоровых животных и ОП содержала белки с высокими (АОА) и (АРА) свойствами. По ox/red свойствам и по значениям Mg основу данной фракции составляли церулоплазмин и трансферрин. 4 фракция плазмы ОП, содержащая белок с Mg ~167 кДа, отсутствующий во фракции здорового животного, проявляла АО свойства. Ингибирующее действие на ХЛ-ответ ПМЯЛ проявлял белок с Mg 120кДа. В работе ис-

следовались фракции белков, значительно изменяющие свое содержание в процессе развития заболевания. В связи с этим есть основание полагать, что именно эти белковые компоненты участвуют в регуляции гомеостаза, регулируя активность ПМЯЛ и продукцию их метаболитов.

РОЛЬ НИТРОЭРГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ КАПСАИЦИН-ЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ НЕРВОВ В ПОДДЕРЖАНИИ ГОМЕОСТАЗА А 1-АНТИТРИПСИНА В КРОВИ КРЫС

Спиридонов В.К., Толочко З.С.

ГУ НИИ физиологии СО РАМН (г. Новосибирск)

Изучали активность α_1 -протеиназного ингибитора (α_1 -АТ) в крови крыс после стимуляции или повреждения афферентных нервов капсаицином, избирательно действующим на пептидергические афферентные нервы, при различном уровне активности нитроэргической системы. Ранее было показано, что перерезка печеночной ветви п. *vagus* или дефункционализация пептидергических афферентных нервов капсаицином (150 мг/кг, п/к), вызывают снижение активности α_1 -АТ через 4 – 30 суток после воздействия. В настоящей работе было изучено влияние блокады нейрональной синтазы окиси азота 7-нитроиндазолом на активность α_1 -АТ и эффекты капсаицина. Показано, что избирательная блокада нейрональной синтазы окиси азота также снижает активность α_1 -АТ в течении 3-х суток после введения 7-нитроиндазола (50 мг/кг, в/б). Однако при совместном применении 7-нитроиндазола и капсаицина (150 мг/кг) активность α_1 -АТ не отличалась от нормального уровня. Стимулирующие дозы капсаицина (5 мг/кг, в/б) сами по себе не влияли на активность α_1 -АТ, но отменяли ее снижение, вызываемое 7- нитроиндазолом (20мг/кг, в/б). Полученные данные указывают на модулирующее действие нейрональной окиси азота в тоническом действии капсаицин-чувствительных нервов на активность α_1 -протеиназного ингибитора в крови крыс.

НЕКОТОРЫЕ АДАПТИВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕАГИРОВАНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА В ОТВЕТ НА ДЕЙСТВИЕ РАЗЛИЧНЫХ СТРЕССОРОВ

Шахматов И.И., Киселев В.И.

*Алтайский государственный медицинский университет,
Алтайский филиал ГУ НИИ физиологии СО РАМН (г. Барнаул)*

Изучалось состояние системы гемостаза в ходе адаптации к различным стрессорам, отличающимся как по интенсивности, так и по длительности воздействия. В качестве стрессоров использовались следующие модели: психо-эмоциональное напряжение, физическая нагрузка (ходьба, бег, плавание), иммобилизация («распятие»), нахождение в пене (гипоксия (гиперкапническая и гипобарическая) различной интенсивности и длительности. Кроме того, исследовалось влияние на гемостаз как изолированного, так и сочетанного воздействия перечисленных стрессоров. В ходе исследований обнаружены общие закономерности реагирования системы гемостаза при «срочной», «долговременной» адаптации и дизадаптации, развивающиеся в ответ на различные стрессорные воздействия. Как правило, кратковременные стрессорные воздействия, находящиеся в рамках эустресса, вызывают содружественное повышение коагулянтной и фибринолитической активности плазмы крови (проявление «срочной» адаптации). Воздействия, выходящие за пределы физиологического стрессора, вызывают рассогласованность в ответной реакции со стороны отдельных звеньев гемостаза, а также появление сдвигов, характерных для тромбинемии и внутрисосудистого свертывания крови. Признаками «долговременной» адаптации со стороны системы гемостаза в ответ на длительное воздействие физиологического стрессора является содружественное повышение коагуляционного и фибринолитического

потенциала плазмы крови, а также исчезновение признаков угрозы развития внутрисосудистого свертывания, наблюдавшихся на ранних сроках формирования адаптивного процесса.

ВЛИЯНИЕ ЭТАНОЛА И АЦЕТАЛЬДЕГИДА НА МОРФОЛОГИЮ И СТАБИЛЬНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА

Ярыгина Е.Г., Моисеева Т.Л., Дубинина Е.В., Прокопьева В.Д.
ГУ НИИ психического здоровья ТНЦ СО РАМН (г. Томск)

Проведено исследование влияния этанола (Э) в концентрациях 0,1 % и 0,5 % и ацетальдегида (АА) в концентрациях 0,1 % и 0,25 % на структуру и стабильность эритроцитов человека. Морфологию эритроцитов оценивали под световым микроскопом, стабильность – по спонтанному гемолизу эритроцитов (выходу гемоглобина) при инкубации клеток в растворе Хэнкса при 37°C в течение 1ч, 6 ч и 22 ч. Обнаружено, что в контрольных образцах по мере увеличения времени инкубации растет количество эритроцитов, имеющих патологическую форму

(пойкилоцитов). Э в используемых концентрациях заметного эффекта на морфологию эритроцитов не оказывал. АА в концентрации 0,25 % через 22 ч инкубации заметно увеличивал количество клеток с нормальной формой по сравнению с контролем. Исследование спонтанного гемолиза эритроцитов показало, что в контроле при увеличении времени инкубации растет количество гемолизированных клеток. Э в концентрации 0,1 % увеличивал, а в концентрации 0,5 % снижал количество гемолизированных эритроцитов. АА приводил к значительному увеличению процента гемолизированных клеток по сравнению как с контрольными образцами, так и с пробами, содержащими Э. Процент гемолиза эритроцитов возрастал с увеличением концентрации АА и времени инкубации. Полученные результаты свидетельствуют о том, что Э в определенных условиях способен оказывать мембраностабилизирующий эффект, в то время как АА существенно ускоряет спонтанный гемолиз эритроцитов, несмотря на то, что в концентрации 0,25 % «фиксирует» форму эритроцитов.

V. ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

СТРУКТУРА ОБЩЕГО НЕЭЛАСТИЧЕСКОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Бодрова Т.Н., Тетенов Ф.Ф., Калинина О.В., Месыко П.Е.
Сибирский государственный медицинский университет
(г. Томск)

По данным ВОЗ хронические обструктивные заболевания дыхательных путей, включая бронхиальную астму (БА), на сегодняшний день входят в число четырех наиболее распространенных заболеваний. В связи с этим изучение механики дыхания является весьма актуальным, так как эти показатели являются более точными и информативными в функциональной диагностике. Исследованы показатели биомеханики дыхания у 25 больных БА средней степени тяжести в стадии ремиссии. Контрольная группа состояла из 50 практически здоровых людей. Общее неэластическое сопротивление (ОНС) измеряли отношением динамического компонента ТПД при спонтанном дыхании к средней скорости воздушного потока на вдохе и выдохе. Аэродинамическое сопротивление (АС) определяли отношением альвеолярного давления, измеренного по динамическому компоненту ТПД в условиях прерывания воздушного потока на 0,5 сек., к соответствующей скорости воздушного потока на вдохе и выдохе. Тканевое трение (ТТ) составляло разницу между ОНС и соответствующего АС. У больных БА отмечается увеличение ОНС как на вдохе – $0,68 \pm 0,09$ кПа·л⁻¹·с (контроль $0,14 \pm 0,01$ кПа·л⁻¹·с; $p < 0,01$), так и на выдохе – $0,75 \pm 0,2$ кПа·л⁻¹·с (контроль $0,21 \pm 0,01$ кПа·л⁻¹·с; $p < 0,01$). Увеличение ОНС у данной категории больных было за счет АС (вдохе $0,52 \pm 0,04$ кПа·л⁻¹·с, $p < 0,01$; выдохе $0,65 \pm 0,08$ кПа·л⁻¹·с, $p < 0,01$) и ТТ (вдохе $0,23 \pm 0,08$ кПа·л⁻¹·с, $p < 0,001$; $0,4 \pm 0,18$ кПа·л⁻¹·с, $p < 0,001$). Повышение АС было связано со снижением суммарного просвета бронхов и было расценено как проявление обструкции. Увеличение ТТ объясняется изменением структурной вязкости лёгких, которая предположительно связана с интерстициальными изменениями в лёгких в результате воспаления.

РОЛЬ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ УСТОЙЧИВОСТИ В РЕАКЦИИ ЛЕГКИХ НА ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС

Брындина И.Г., Егоркина С.Б., Исакова Л.С., Сорокин С.В.
Ижевская государственная медицинская академия
(г. Ижевск)

В экспериментах на 2 группах крыс – устойчивых (СУ) и неустойчивых (СНУ) к стрессу, изучали поверхностно-активные свойства легочного сурфактанта, степень гидратации легких, активность альвеолярных макрофагов и метаболическую активность легких по отношению к катехоламинам (КА) при хроническом иммобилизационном стрессе. При небольшой продолжительности стресса (на 5-й день) поверхностно-активные свойства легких понижались в одинаковой степени у всех крыс, а на 20-й день активность сурфактанта была ниже у СНУ. Содержание фосфолипидов (ФЛ) и холестерина и их соотношение в ранние сроки достоверно не отличались от контроля в обеих группах, тогда как на 20-й день у СНУ их количество уменьшалось. Анализ фракционного состава ФЛ свидетельствовал о незрелости сурфактанта у СНУ крыс. В этой же группе животных наблюдали увеличение степени гидратации легочной ткани, снижение количества альвеолярных макрофагов и их фагоцитарной активности. На 5-й день у СНУ крыс отмечали более высокую концентрацию 11-ОКС в крови. Уровень КА в артериальной крови был выше у СУ животных, тогда как в венозной крови межгрупповых различий по этому показателю не отмечалось. При этом уровень КА венозной крови у СУ был выше по сравнению с артериальной. Можно предположить, что легкие СНУ в условиях стресса активно поглощают КА, а легкие СУ, напротив, поставляют их в кровь. Это согласуется с тем, что по данным корреляционного анализа продукция сурфактанта у СНУ при стрессе в большей степени регулируется КА, в то время как у СУ животных – глюкокортикоидами. Таким образом, в условиях стресса степень изменения ряда показателей, характеризующих функции легких, различна у СУ и СНУ особей.