

tricle wall has been studied by loading of its cavity with positive pressure. Destructive tension is shown to decrease with an increase of the heart size. The revealed dependence may be regarded as a manifestation of the scale effect known in engineering.

Branch of Kiev N. D. Strazhesko Institute
of Cardiology, Kharkov

1. Беляев Н. М. Сопротивление материалов.— М.: Машиностроение, 1976.— 856 с.
2. Разрушение и усталость /Под ред. Л. Браутман.— М.: Мир, 1978.— 483 с.
3. Шляховер В. Е., Яблучанский Н. И., Шевченко В. И. Количественная характеристика структурной организации миокарда собаки // Кровообращение.— 1983.— № 2.— С. 3—5.
4. Яблучанский Н. И., Автандилов Г. Г., Пилипенко В. А. и др. Прочность стенки сердца у умерших от инфаркта миокарда // Судеб.-мед. экспертиза.— 1982.— 25.— № 4.— С. 26—28.
5. Яблучанский Н. И., Шевченко В. И., Губенко В. Г. Морфометрия сердца крысы.— Донецк, 1980.— 109 с. (Рукопись деп. в ВИНТИ 21 авг. 1980, № 3784-80).
6. Carnevali R., Chiesa F., Rossati M., Longoni F. La rottura cardiaca nell'infarto miocardico acuto // Minerva med.— 1981.— 72, N 13.— P. 819—824.
7. Fishbein M. C., Maclean D., Maroco P. R. Experimental myocardial infarction in the rats: qualitative and quantitative changes during pathologic evolution // Amer. J. Pathol.— 1978.— 90, N 1.— P. 57—70.
8. Robert A. Kloner M. D., Judith A. Kloner, R. N., M. S. The effect of early exercise on myocardial infarct scar formation // Amer. Heart J.— 1983.— 106, N 5.— P. 1009—1013.
9. Steiner I., Pleskot J., Rothrockel P. Ruptura srdec pri akutnim infarktu myocardu—rozbior 110 pripadu // Cs. patol.— 1983.— 19, N 4.— P. 201—210.

Фил. Киев. ин-та кардиологии им. акад. Н. Д. Стражеско
М-ва здравоохранения УССР, Харьков

Поступила 05.02.86

УДК 612.112.91+617.089.22

Влияние α -токоферола ацетата на реакцию лизосомального аппарата нейтрофильных лейкоцитов при действии иммобилизационного стресса

Н. А. Агафонова, Н. В. Лунина

Изучение проблемы стресса на молекулярно-клеточном уровне выявило существование целого ряда неспецифических реакций организма, к числу которых относится и усиление перекисного окисления липидов (ПОЛ), происходящее при действии чрезвычайных раздражителей [8].

Установлено усиление интенсивности ПОЛ при иммобилизационном стрессе с повышением уровня липидных перекисей в тканях [1, 10]. Результаты экспериментов показали, что значительная активация ПОЛ сопровождается увеличением в сыворотке крови в 1,5—2 раза активности лизосомальных ферментов класса гидролаз: катепсинов (КФ 3.4), нуклеаз (КФ 3.1), фосфатаз (КФ 3.1), что свидетельствует о повышении проницаемости мембран лизосом [3, 4]. Лизосомальные ферменты за пределами содержащих их органелл могут проявлять различную биологическую активность. На уровне клетки известна роль лизосом в обеспечении адаптивных изменений метаболизма [11]. В целостном организме в результате повышения проницаемости мембран лизосом и поступления большого количества лизосомальных ферментов в циркуляцию, последние могут участвовать в повреждении, а возможно, и в адаптации [8, 9].

Результатами работ, проведенных в нашей лаборатории, доказано, что при действии на организм чрезвычайных раздражителей развивается абсолютный нейтрофильный лейкоцитоз, повышается проницаемость мембран лизосом нейтрофильных лейкоцитов, и их ферменты,

Таблица 1. Влияние α -токоферола ацетата на содержание нейтрофилов в периферической крови и костномозговой ткани лейкоцитах при иммобилизационном стрессе ($M \pm m$)

лейкоцитов при иммобилизационном стрессе ($M \pm m$)					
Показатели	До введения препарата	После введения		препарата	
		3 ч	1 сут	2 сут	3 сут
Абсолютное число нейтрофилов (тыс):					
в 1 мл периферической крови					
1-я группа животных	$3,2 \pm 0,1$	$7,4 \pm 0,3^*$	$12,5 \pm 0,8^*$	$14,9 \pm 0,7^*$	$12,7 \pm 2,6$
2-я группа животных	$3,0 \pm 0,1$	$5,9 \pm 0,3^*, **$	$8,9 \pm 0,5^*, **$	$6,4 \pm 0,9^*, **$	$3,2 \pm 0,1$
в 1 мм ³ костномозговой ткани					
1-я группа животных	$31,9 \pm 1,6$	—	$17,6 \pm 1,1^*$	$104,0 \pm 7,8^*$	$117,4 \pm 9,4$
2-я группа животных	$32,3 \pm 1,5$	—	$19,5 \pm 0,7^*$	$63,0 \pm 5,5^*, **$	$34,9 \pm 1,5$
Относительное число нейтрофилов (%) :					
в 1 мм ³ костномозговой ткани					
1-я группа животных	$29,9 \pm 1,0$	—	$17,9 \pm 1,1^*$	$51,4 \pm 2,3^*$	$57,9 \pm 3,0$
2-я группа животных	$31,0 \pm 1,2$	—	$19,3 \pm 0,7^*$	$42,1 \pm 1,8^*, **$	$32,1 \pm 1,1$
Относительное число нейтрофилов, содержащих более 30 лизосом (%) :					
в нейтрофильных лейкоцитах периферической крови					
1-я группа животных	$94,2 \pm 1,0$	$58,3 \pm 2,8^*$	$10,8 \pm 1,8^*$	$5,9 \pm 1,8^*$	$12,0 \pm 4,0$
2-я группа животных	$96,5 \pm 0,8$	$78,5 \pm 1,5^*, **$	$44,2 \pm 1,9^*, **$	$62,7 \pm 7,9^*, **$	$96,2 \pm 1,0$
Примечание. Здесь и в табл. 2, 3 число исследований в 1-й группе животных состав				ляет 10, во 2-й — 15; * — достоверно	
ями; ($P < 0,05$); ** — достоверность различий между значениями 1-й и 2-й групп.					

Примечание. Здесь и в табл. 2, 3 число исследований в 1-й группе животных составили 10, во 2-й — 15; * — достоверность различий между значениями 1-й и 2-й групп; ($P < 0,05$); ** — достоверность различий между значениями 1-й и 2-й групп.

ляет 10, во 2-й — 15; * — достоверность различий между значениями 1-й и 2-й групп; ** — достоверность различий между значениями 1-й и 2-й групп.

поступая в циркуляцию, активируют системы, зависящие от фактора Хагемана: свертывающую, фибринолитическую, кининовую [7, 13, 15]. Кроме того, *in vitro* установлена прямая активация фактора Хагемана лизосомальными ферментами нейтрофильных лейкоцитов [6].

Цель настоящего исследования — установление участия лизосомальных ферментов нейтрофилов периферической крови в регуляции функций организма, в частности его систем, зависящих от фактора Хагемана, при действии стрессора неинфекционной природы. Для достижения поставленной цели изучали реакцию лизосомального аппарата циркулирующих нейтрофилов при действии иммобилизационного стресса в условиях стабилизации мембран ингибитором перекисного окисления липидов — α -токоферола ацетатом.

Методика

Исследования проведены на 50 беспородных кроликах обоего пола, массой 2—3 кг. В качестве чрезвычайного раздражителя использовали иммобилизацию животных в положении на спине в течение 7 ч. Животных условно разделили на две следующие группы: 1-я — контрольные кролики, 2-я — кролики, которым в течение 12 сут до иммобилизации вводили ингибитор ПОЛ — α -токоферола ацетат (1 мг ингибитора на 1 кг массы животного) в виде 1 %-ного масляного раствора.

У животных определяли общее число лейкоцитов и нейтрофилов в периферической крови по общепринятой методике [14], показатели костно-мозгового кроветворения — число миелокарицитов и парциальная гранулоцитограмма. Вычисляли абсолютное число клеток гранулоцитарного ряда в единице объема костномозговой ткани [13]. В мазках периферической крови, окрашенных по Маю—Грюнвальду, подсчитывали число лизосом в нейтрофильных лейкоцитах [13]. В сыворотке крови определяли активность маркерного лизосомального фермента — кислой фосфатазы (КФ 3.1.3.2) — по методу Боданского [2]. Исследовали показатели калликреинкинового моста, характеризующие состояние систем, зависящих от фактора Хагемана (свертывающей, фибринолитической, калликреинкиновой) и системы комплемента. Определяли тест холодовой активации калликреинового моста между факторами XII и VII по Стормкен и соавт. [5], активность плазмينا в эуглобулинах и активаторы

плазмينا в эуглобулинах Макфарлайну [5], время фибриногена по Рутбергу [5], уровень комплемента

Результаты и их обсуждение

Воздействие иммобилизации ацетата вызывало периферическую крои уменьшалось содерж

Так, у животных: у животных 1-й, и лейкоцитоз. Однако нялся в течение 5 с нейтрофилов превыш 2-й группе животных период максимально значений в 3 раза цитопоза у животн выраженной и продс

Изучение содер: кулирующих в крои группы дегрануляци контрольной. Относ числом лизосом в 1 нуляции (2-е сутки мерно в 2 раза отл чительно раньше п нейтрофильных лей 3-и сутки по сравне

У кроликов, по фосфатазы в сыво

лифери периферической крови и костномозговой ткани, а также на число лизосом в нейтрофильных

введения	препарата				
	2 сут	3 сут	4 сут	5 сут	6 сут
*, **	14,9±0,7*	12,7±2,6*	5,7±0,2*	4,6±0,1*	3,2±0,2
	6,4±0,9*, **	3,2±0,1**	—	—	—
	104,0±7,8*	117,4±9,4*	84,1±5,2*	50,1±2,3*	31,4±2,0
	63,0±5,5*, **	34,9±1,5*	—	—	—
	51,4±2,3*	57,9±3,0*	56,3±3,1*	41,5±1,9*	30,7±1,0
	42,1±1,8*, **	32,1±1,1**	—	—	—
*, **	5,9±1,8*	12,0±4,8*	43,9±4,1*	81,7±2,9*	95,3±1,0
	62,7±7,9*, **	96,2±1,0**	—	—	—

состав ляет 10, во 2-й — 15; * — достоверность различий между опытными и контрольными значениями

плазмина в эуглобулинах по Аструп—Мюллеру [16], тромбиновое время по Бригсу и Макфарлайну [5], время рекальцификации по Бергергофу и Рока [5], концентрацию фибриногена по Рутбергу и соавт. [5], каолинкефалиновое время по Касен и соавт. [5], уровень комплемента по 50 %-ному гемолизу [12].

Результаты и их обсуждение

Воздействие иммобилизационного стресса после введения α -токоферола ацетата вызывало увеличение числа нейтрофильных лейкоцитов в периферической крови. Одновременно в циркулирующих нейтрофилах уменьшалось содержание лизосом.

Так, у животных 2-й группы после иммобилизации, так же как и у животных 1-й, контрольной группы, развивался нейтрофильный лейкоцитоз. Однако если у контрольных животных лейкоцитоз сохранялся в течение 5 сут и на 2-е сутки после воздействия содержание нейтрофилов превышало исходное его значение почти в 4 раза, то во 2-й группе животных нейтрофилез отмечался лишь в течение 2 сут и в период максимального проявления (1-е сутки) отличался от исходных значений в 3 раза (табл. 1). Соответственно и активация гранулоцитопоеза у животных, получивших α -токоферола ацетат, была менее выраженной и продолжительной (см. табл. 1).

Изучение содержания лизосом в нейтрофильных лейкоцитах, циркулирующих в крови, показало, что у животных экспериментальной группы дегрануляция значительно менее выражена, чем у животных контрольной. Относительное содержание нейтрофилов с нормальным числом лизосом в 1-й группе животных в период максимальной дегрануляции (2-е сутки) уменьшалось в 16 раз, а во 2-й группе — примерно в 2 раза отличалось от исходного значения (см. табл. 1). Значительно раньше происходило и восстановление в циркуляции числа нейтрофильных лейкоцитов с нормальным содержанием лизосом — на 3-и сутки по сравнению с 6-ми сутками в контрольной группе.

У кроликов, получавших α -токоферола ацетат, активность кислой фосфатазы в сыворотке крови достигала максимума на 1-е сутки

Таблица 2. Влияние α -токоферола ацетата на активность кислой фосфатазы и некоторые

Показатели	До введения препарата	После введения препарата		
		1 сут	2 сут	3 сут
Активность (ммоль/л) кислой фосфатазы				
1-я группа животных	5,9 $\pm$ 0,3	28,5 $\pm$ 1,4*	36,5 $\pm$ 2,4*	35,2 $\pm$ 2,2*
2-я группа животных	6,3 $\pm$ 0,2	23,9 $\pm$ 1,8*	18,4 $\pm$ 1,5*, **	8,0 $\pm$ 0,9**
Время (с):				
рекальцификации				
1-я группа животных	102,2 $\pm$ 1,5	78,2 $\pm$ 2,5*	76,2 $\pm$ 2,0*	79,4 $\pm$ 3,5*
2-я группа животных	99,5 $\pm$ 2,5	71,2 $\pm$ 3,0*	78,7 $\pm$ 4,0*	99,4 $\pm$ 1,9**
каолинкефалиновое				
1-я группа животных	46,3 $\pm$ 0,8	28,9 $\pm$ 1,3*	26,2 $\pm$ 1,9*	30,2 $\pm$ 3,9*
2-я группа животных	47,3 $\pm$ 1,4	40,0 $\pm$ 1,3*, **	40,9 $\pm$ 1,0*, **	47,0 $\pm$ 0,8**
тромбиновое				
1-я группа животных	26,5 $\pm$ 0,7	11,9 $\pm$ 1,1*	10,7 $\pm$ 0,8*	14,8 $\pm$ 2,7*
2-я группа животных	25,6 $\pm$ 1,0	17,7 $\pm$ 1,1*, **	19,5 $\pm$ 0,6*, **	23,6 $\pm$ 1,3**
Концентрация (г/л) фибриногена				
1-я группа животных	2,9 $\pm$ 0,5	3,9 $\pm$ 0,1*	4,1 $\pm$ 0,09*	3,8 $\pm$ 0,2*
2-я группа животных	2,9 $\pm$ 0,5	4,0 $\pm$ 0,4*	3,5 $\pm$ 0,5*, **	2,9 $\pm$ 0,4**

Таблица 3. Влияние α -токоферола ацетата на «калликреиновый мост» и активность компонента при иммобилизационном стрессе

Показатели	До введения препарата	После введения препарата		
		1 сут	2 сут	3 сут
Протромбиновое время (с):				
до воздействия холодом				
1-я группа животных	53,3 $\pm$ 1,5	37,4 $\pm$ 2,0*	36,0 $\pm$ 1,6*	38,0 $\pm$ 4,0*
2-я группа животных	56,3 $\pm$ 1,6	41,5 $\pm$ 1,7*	47,5 $\pm$ 1,1*, **	55,7 $\pm$ 0,5**
после воздействия холодом				
1-я группа животных	51,7 $\pm$ 1,0	33,0 $\pm$ 2,0*	31,5 $\pm$ 1,7*	35,7 $\pm$ 5,6*
2-я группа животных	58,8 $\pm$ 1,0**	38,4 $\pm$ 1,6*	45,1 $\pm$ 2,8*, **	57,0 $\pm$ 0,6**
Площадь активаторов плазмينا в эуглобулинах, мм ²				
1-я группа животных	62,4 $\pm$ 1,4	40,7 $\pm$ 2,5*	35,2 $\pm$ 5,0*	40,4 $\pm$ 5,9*
2-я группа животных	53,8 $\pm$ 1,7**	40,6 $\pm$ 2,4*	42,1 $\pm$ 3,1*	51,8 $\pm$ 1,5**
Активность плазмينا в эуглобулинах, мм ²				
1-я группа животных	39,0 $\pm$ 1,0	25,2 $\pm$ 1,5*	20,9 $\pm$ 2,6*	25,8 $\pm$ 4,4*
2-я группа животных	35,8 $\pm$ 1,0**	26,2 $\pm$ 1,8*	30,4 $\pm$ 2,4**	33,3 $\pm$ 2,7
Уровень компонента CH ₅₀				
1-я группа животных	49,0 $\pm$ 2,2	33,5 $\pm$ 1,6*	29,1 $\pm$ 3,0*	32,6 $\pm$ 6,2*
2-я группа животных	49,0 $\pm$ 2,9	36,5 $\pm$ 1,5*	42,6 $\pm$ 2,7**	45,6 $\pm$ 3,5*

после опыта, увеличиваясь в 3,8 раза по сравнению с исходным значением, а у контрольных животных — более чем в 6 раз на 2-е сутки после воздействия (табл. 2). Восстановление активности фермента в обеих группах происходило в те же сроки, что и числа нейтрофильных лейкоцитов, содержащих нормальный набор лизосом.

Как видно из табл. 2, у кроликов после иммобилизации повышалась активность свертывающей системы крови. Об этом свидетельствуют повышение концентрации фибриногена, уменьшение времени рекальцификации, каолинкефалинового и тромбинового времени. Но у опытных животных активация системы свертывания была менее выраженной, чем у контрольных. Так, тромбиновое время во 2-й группе животных уменьшалось в 1,3 раза, а в 1-й — в 2,5 раза. Восстановление показателей до исходных значений у кроликов 2-й группы происходило в 2 раза быстрее.

Наряду с активацией гемокоагуляции отмечалось торможение фибринолиза (табл. 3). У животных, получавших антиоксидант, активность плазмينا и активаторы плазмينا угнетались в меньшей мере, чем у контрольных животных, у которых торможение фибринолиза определялось по времени в 2 раза длительнее.

Действие чрезвычайного холода, о чем свидетельствует в тесте «холодовая агглютинация» животных (см. табл. 2). α -токоферола ацетат, максимум соответствовало около 40 % на 2-е сутки, а к 3-м суткам — к 6-м суткам.

Активность компонента системы свертывания в контрольной группе почти не изменилась (см. табл. 3).

Кроме того, следовало отметить, что в контрольной группе достижимых результатов не было, получавших антиоксидант.

Таким образом, можно считать, что действие α -токоферола ацетата на систему гемостаза при иммобилизационном стрессе выражено в основном в отношении системы свертывания крови.

оторые введения	показатели системы гемостаза при иммобилизационном стрессе ($M \pm m$)				
	препарата				
	2 сут	3 сут	4 сут	5 сут	6 сут
	36,5 $\pm$ 2,4* 18,4 $\pm$ 1,5*, **	35,2 $\pm$ 2,2* 8,0 $\pm$ 0,9**	32,5 $\pm$ 2,2* —	12,7 $\pm$ 1,1 —	5,8 $\pm$ 0,3 —
	76,2 $\pm$ 2,0* 78,7 $\pm$ 4,0*	79,4 $\pm$ 3,5* 99,4 $\pm$ 1,9**	82,9 $\pm$ 2,4* —	90,7 $\pm$ 2,0* —	103,3 $\pm$ 1,8 —
**	26,2 $\pm$ 1,9* 40,9 $\pm$ 1,0*, **	30,2 $\pm$ 3,9* 47,0 $\pm$ 0,8**	40,8 $\pm$ 1,7* —	42,0 $\pm$ 1,0* —	46,2 $\pm$ 1,0 —
**	10,7 $\pm$ 0,8* 19,5 $\pm$ 0,6*, **	14,8 $\pm$ 2,7* 23,6 $\pm$ 1,3**	21,9 $\pm$ 0,9* —	26,8 $\pm$ 0,7 —	28,0 $\pm$ 0,5 —
	4,1 $\pm$ 0,09* 3,5 $\pm$ 0,5*, **	3,8 $\pm$ 0,2* 2,9 $\pm$ 0,4**	3,4 $\pm$ 0,1* —	3,1 $\pm$ 0,1 —	2,9 $\pm$ 0,4 —
комп ведения	лемента при иммобилизационном стрессе ($M \pm m$)				
	препарата				
	2 сут	3 сут	4 сут	5 сут	6 сут
	36,0 $\pm$ 1,6* 47,5 $\pm$ 1,1*, **	38,0 $\pm$ 4,0* 55,7 $\pm$ 0,5**	47,6 $\pm$ 1,6* —	49,2 $\pm$ 1,0 —	53,4 $\pm$ 1,1 —
	31,5 $\pm$ 1,7* 45,1 $\pm$ 2,8*, **	35,7 $\pm$ 5,6* 57,0 $\pm$ 0,6**	39,3 $\pm$ 2,9* —	44,7 $\pm$ 2,4* —	54,0 $\pm$ 0,7 —
	35,2 $\pm$ 5,0* 42,1 $\pm$ 3,1*	40,4 $\pm$ 5,9* 51,8 $\pm$ 1,5**	48,6 $\pm$ 2,7* —	51,7 $\pm$ 2,2* —	59,9 $\pm$ 1,6 —
	20,9 $\pm$ 2,6* 30,4 $\pm$ 2,4**	25,8 $\pm$ 4,4* 33,3 $\pm$ 2,7	28,0 $\pm$ 2,2* —	31,5 $\pm$ 1,4* —	37,9 $\pm$ 1,2 —
	29,1 $\pm$ 3,0* 42,6 $\pm$ 2,7**	32,6 $\pm$ 6,2* 45,6 $\pm$ 3,5**	42,6 $\pm$ 4,1* —	45,5 $\pm$ 4,4 —	48,3 $\pm$ 2,1 —

Действие чрезвычайного раздражителя вызывало активацию кининогенеза, о чем свидетельствует уменьшение протромбинового времени в тесте «холодовая активация калликреинового моста» у обеих групп животных (см. табл. 3). При этом у кроликов, получавших α -токоферола ацетат, максимальное уменьшение протромбинового времени соответствовало около 30 % исходного уровня на 1-е сутки после опыта, а к 3-м суткам оно восстанавливалось до исходного значения. У контрольных животных протромбиновое время уменьшалось на 25—40 % на 2-е сутки, а к нормальным значениям оно возвращалось медленнее — к 6-м суткам.

Активность комплемента у опытных кроликов в период максимальной выраженности повышалась примерно на 23 %, а у животных контрольной группы почти на 40 % по отношению к исходному уровню (см. табл. 3).

Кроме того, следует отметить, что летальность животных в контрольной группе достигала 46 % (на 3—5-е сутки после опыта), а животных, получавших α -токоферола ацетат, только 15 % ($P < 0,01$).

Таким образом, воздействие иммобилизации приводит к развитию выраженного нейтрофильного лейкоцитоза и поступлению в циркуля-

цию лизосомальных ферментов нейтрофильных лейкоцитов. При этом наблюдается рассогласование функционирования систем, зависящих от фактора Хагемана. В частности, при выраженной активации гемокоагуляции кининогенеза и комплемента угнетается фибринолиз. Следовательно, в этих условиях важнейшие регуляторные системы организма превращаются в фактор патогенеза, о чем косвенно свидетельствует и высокая смертность животных.

Введение α -токоферола ацетата, стабилизирующего мембраны, ограничивает как интенсивность и продолжительность нейтрофильного лейкоцитоза, так и поступление в циркуляцию лизосомальных ферментов нейтрофилов. Соответственно в меньшей мере проявляется активация систем свертывания, кининогенеза, комплемента, хотя и сохраняется торможение фибринолиза, но достоверно менее выраженное. Смертность животных снижается в 3 раза. В этом отношении полученные нами данные согласуются с результатами других исследователей, которые наблюдали защитное действие антиоксидантов при стрессовых воздействиях [3, 4, 9, 10].

Несмотря на то, что α -токоферол стабилизирует мембранные структуры лизосом всех тканей, итоги наших исследований позволяют связать наблюдаемые изменения систем, зависящих от фактора Хагемана, в значительной мере с влиянием лизосомальных ферментов именно нейтрофильных лейкоцитов, так как при стабилизации мембран не только тормозится освобождение ферментов из лизосом нейтрофилов, но и ослабляется активация гранулоцитопоза [17, 19] после воздействия иммобилизации.

THE EFFECT OF ACETATE α -TOCOPHEROL ON THE RESPONSE OF LYSOSOMAL APPARATUS OF NEUTROPHILIC LEUKOCYTES UNDER THE ACTION OF IMMOBILIZED STRESS

N. A. Agafonova, N. V. Lunina

Experiments on rabbits have revealed that immobilization, an extraordinary stimulus, evokes neutrophilic leukocytosis, which is due to granulocytopenia activation. The number of lysosomes in neutrophilic leukocytes decreases while the activity of acid phosphatase and of systems dependent on the Hageman factor in blood serum gets higher. The mortality of rabbits under such conditions reaches 46 % on the 3-5 th day after the stressor action. Introduction of acetate α -tocopherol weakens the reaction of lysosomal apparatus and the mortality of animals amounts to 15 % only.

T. G. Shevchenko Pedagogical Institute, Voroshilovgrad

1. Аратян Э. А. Перекисное окисление липидов при иммобилизационном стрессе и влияние некоторых гормонов на этот процесс: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — Ереван, 1984. — 14 с.
2. Биохимические методы исследования в клинике / Под ред. А. А. Покровского. — М.: Медицина, 1969. — 652 с.
3. Кияшко А. А., Сморожко С. А., Гудэ З. Ж. Влияние антиоксидантов на состояние лизосом и активность аутолиза при ожоговой болезни // Структура и функции лизосом: Тез. докл. 2-го Всесоюз. симпозиума, Новосибирск, 3—5 ноября 1980. — Новосибирск, 1980. — С. 18—19.
4. Красиков С. И., Боев В. М. Повреждающее действие стрессора при чрезмерной физической нагрузке и его профилактика // Патология экстремальных состояний: Тез. докл. к XI конф. патофизиологов. — Уфа: Б. и., 1982. — С. 67—68.
5. Лабораторные методы исследования системы гемостаза / Под ред. Балуды В. П. и др. Томск: Б. и., 1980. — 312 с.
6. Лунина Н. В., Коваль С. Б. Влияние лизосомальных ферментов нейтрофильных лейкоцитов на синтез простагландинов // Вопросы мед. химии. — 1983. — 29, № 1. — С. 23—26.
7. Лунина Н. В., Полтавский А. Ф. Зависимость свертывающей и фибринолитической систем крови от функционального состояния лизосомального аппарата нейтрофильных лейкоцитов при действии на организм пониженного барометрического давления // Косм. биология и авиакосм. медицина. — 1984. — 18, № 3. — С. 90—92.
8. Меерсон Ф. З., Малышев В. В., Каган В. Е. и др. Активация перекисного окисления липидов и очаговые контрактурные повреждения в сердечной мышце при эмоционально-болевым стрессе // Арх. патологии. — 1980. — 52, вып. 2. — С. 9—12.

9. Меерсон Ф. З., Сухих ситуациям и предупреждение 1984. — № 4. — С. 45—5
10. Мхитарян В. Г., Микала и ионола на перо активные вещества — 18 июня 1982 г. Ереван
11. Панин Л. Е., Маянский адаптивных реакциях С. 85—94.
12. Резникова Л. С. Ком. Медицина, 1967. — 272
13. Скрипка Е. В. Влияние ферментов нейтрофилов 1 29, № 4. — С. 439—443
14. Справочник по клини. Е. А. Кост — М.: Медицина, 1967. — 272
15. Шинкарев С. И. Влияние ферментов нейтрофилов 69, № 1. — С. 70—73.
16. Astrup T., Mullertz S. Arch. Biochem. et Biophys. 1970. — 137, № 1. — С. 1—10
17. Hohman I. C., Bowerling J. Cell. Biol. — 1970. — 13, № 1. — С. 1—10
18. Prasad J. Siva effect J. Clin. Nutr. — 1980. — 29, № 1. — С. 1—10
19. Murano L. The «Hageman» factor and fibrinogenolysis, kinin N 10. — P. 709—713.
20. Sevanian A., Hacker J. on lipid peroxidation P. 269—277.

Ворошиловград. пед. ин-т. М-ва просвещения УССР

УДК 612.17+612.172.174

Потенциалы действия и импульсная активность вагосимпатических нервов при иммобилизации

В. М. Шабан, Ю. П. Билибин

Ранее было показано, что при иммобилизации животных возникает синдром, напоминающий синдром вагосимпатического дисбаланса (АКС) в описанной в литературе литературе. В настоящее время установлено, что при иммобилизации животных происходит изменение активности вагосимпатических нервов и эфферентных отделов симпатического отдела, что эти изменения являются результатом воздействия на организм животного. В настоящее время установлено, что при иммобилизации животных происходит изменение активности вагосимпатических нервов и эфферентных отделов симпатического отдела, что эти изменения являются результатом воздействия на организм животного.

В настоящей работе описаны изменения активности вагосимпатических нервов и эфферентных отделов симпатического отдела при иммобилизации животных. Для доказательства

9. Меерсон Ф. З., Сухих Г. Т., Каткова Л. С. Адаптация организма к стрессорным ситуациям и предупреждение стрессорных повреждений // Вестн. АМН СССР.— 1984.— № 4.— С. 45—51.
10. Мхитарян В. Г., Микаэлян Э. М., Мелконян М. М. и др. Влияние альфа-токоферола и ионола на пероксидацию при иммобилизационном стрессе // Физиологически активные вещества — медицине: Тез. докл. V Всесоюз. съезда фармакологов, 15—18 июня 1982 г. Ереван.— Ереван, 1982.— С. 351—352.
11. Панин Л. Е., Маянская Н. Н., Колосова Е. И., Филатова Т. Т. Роль лизосом в адаптивных реакциях клетки // Бюл. Сибир. отд-ния АМН СССР.— 1982, № 2.— С. 85—94.
12. Резникова Л. С. Комплемент и его значение в иммунологических реакциях.— М.: Медицина, 1967.— 272 с.
13. Скрипка Е. В. Влияние кровопотери на изменение активности лизосомальных ферментов нейтрофилов и уровень артериального давления // Физиол. журн.— 1983.— 29, № 4.— С. 439—443.
14. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования / Под ред. Е. А. Кост.— М.: Медицина, 1969.— 436 с.
15. Шинкарев С. И. Влияние физической нагрузки на лизосомальный аппарат нейтрофильных лейкоцитов периферической крови // Физиол. журн. СССР.— 1983.— 69, № 1.— С. 70—73.
16. Astrup T., Mullertz S. Fibrin plate method for estimating fibrinolytic activity // Arch. Biochem. et Biophys.— 1952.— 40, N 2.— P. 341—344.
17. Hohman I. C., Bowers B. Hydrolase secretion is a consequence of membrane recycling // J. Cell. Biol.— 1984.— 98, N 1.— P. 246—252.
18. Prasad J. Siva effect of vitamin E supplementation on leucocyte function // Amer. J. Clin. Nutr.— 1980.— 33, N 3.— P. 606—608.
19. Murano L. The «Hageman» connection: interrelations-ships of blood coagulation, fibrinogenolysis, kinin generation, and complement activation // Prz. lek.— 1981.— 38, N 10.— P. 709—713.
20. Sevanian A., Hacker A. D., Elsayed N. Influence of vitamin E and nitrogen dioxide on lipid peroxidation in rat lung and liver microsomes // Lipids.— 1982.— 17, N 4.— P. 269—277.

Ворошиловград. пед. ин-т им. Т. Г. Шевченко
М-ва просвещения УССР

Поступила 04.05.85

УДК 612.17+612.172.174

Потенциалы действия кардиомиоцитов и импульсная активность в нервных звеньях вагосимпатического рефлекса при иммунном повреждении сердца

В. М. Шабан, Ю. П. Бидзиля, В. Б. Павлюченко

Ранее было показано, что иммунное повреждение миокарда левого желудочка, вызванное введением антикардиальной цитотоксической сыворотки (АКС) в одну из ветвей левой коронарной артерии, сопровождается выраженной депрессорной реакцией [3]. При этом наблюдаются изменения афферентной активности сердечных ветвей блуждающего нерва и эфферентной симпатической активности [4]. Высказано предположение, что эти изменения — причина возникновения кардиогенного вагосимпатического рефлекса, появляющегося в результате возбуждения механорецепторов левого желудочка [1, 4, 5]. Это возбуждение, возможно, связано с возникновением асинергии сокращений сердечной мышцы вследствие нарушения сократительной функции миокарда, начальное звено которого — изменение проницаемости внешних мембран кардиомиоцитов, что подтверждают результаты морфологических [6] и электрофизиологических [8] исследований, полученных на препаратах *in vitro*.

В настоящей работе проведено исследование потенциалов действия кардиомиоцитов *in vivo* до и после иммунного повреждения миокарда. Для доказательства включения вагосимпатического рефлекса при зо-