

Зміни функціонального стану лізосомального апарату нейтрофільних лейкоцитів у кроликів, спричинені іммобілізацією в умовах застосування адреноблокаторів

Эксперименты на кроликах проведены с целью выяснения роли альфа- и бета-адренорецепторов в реакциях освобождения лизосомальных ферментов нейтрофилов периферической крови в ответ на действие иммобилизации. Установлено, что при развитии стресса альфа- и бета-адренорецепторы оказывают влияние на уменьшение числа лизосом и освобождение лизосомальных ферментов из нейтрофильных лейкоцитов, что проявлялось в различной мере выраженности этих процессов при раздельной и совместной блокаде адренорецепторов. В заданных условиях экспериментов обнаруживались зависимость функциональной активности тех систем крови, которые опосредованно, через фактор Хагемана, принимают участие в гуморальной регуляции функции организма, от абсолютного числа дегранулированных нейтрофилов в крови и активности маркерного лизосомального фермента кислой фосфатазы в плазме крови.

Вступ

Раніше нами були проведені експерименти з метою вивчення впливу бета-адренорецепторів на формування реакції лізосомального апарату нейтрофілів при дії іммобілізації. Встановлено, що ця група рецепторів в умовах розвитку іммобілізаційного стресу, стримуючи зниження числа лізосом у нейтрофільних лейкоцитах, гальмує вивільнення лізосомальних ферментів [8].

Мета цієї роботи — подальше вивчення залежності активності лізосомального апарату нейтрофільних лейкоцитів при формуванні стресу від функціонального стану адренорецепторів.

Методика

Експерименти проведені на беспорідних дорослих кроликах (обох статей), яких умовно розподілили на три такі групи: 1-а група (22 кролика) — контроль, 2-а група (35 кроликів) — пероральне введення кожні 3 год (за 24 год до початку досліду та протягом 16 подальших діб) обзідану (5 мг/кг; пропранолол, Німеччина), 3-а група (38 кроликів) — пероральне введення двічі на добу (за 5 діб до початку досліду та протягом 16 подальших діб) ізобарину (15 мг/кг; «Pliva», Югославія). Стресором стала 12-годинна іммобілізація тварин на спині. Обстеження тварин усіх груп провадили до іммобілізації та протягом 16 діб після неї до відновлення повного набору лізосом у нейтрофільних лейкоцитах кроликів контрольної групи. Вивчали такі показники: у кістковому мозку визначали число клітин проліферуючого та дозріваючого пулів гранулоцитарного ряду; у крові визначали абсолютне число нейтрофілів за загальноновживаною методикою [5], вміст лізосом у нейтрофільних лейкоцитах із застосуванням барвника Мая — Грюнвальда [5], абсолютне число дегранульованих нейтрофільних лейкоцитів (які мали менше 30 лізосом); у сироватці крові — активність маркерного лізосомального ферменту кислої фосфатази за методом Боданського [5]. Для оцінки гемостазу визначали тромбіновий час плазми [6] як характеристику згортаючої системи крові; час тесту холодової активації калікреїнового мосту [6] як характеристику калікреїн-кінінової системи крові; тривалість залежного від фактору Хагемана фібринолізу [5] як

характеристику функціонального стану фібринолітичної системи крові.

Дані експериментів опрацьовано статистично за методом прямих різниць.

Результати та їх обговорення

Введення обзідану та ізобарину неімобілізованим тваринам саме по собі не впливало на аналізовані показники. Як свідчать результати, наведені у табл. 1, після дії імобілізації в усіх тварин розвивався абсолютний нейтрофільний лейкоцитоз, який тривав 12 (1-а група), 6 (2-а група) і 14 діб (3-я група). Число нейтрофільних лейкоцитів у стресованих кроликів, які одержували обзідан, у перші 4 доби після дії стресорного фактору зростало так, як і у стресованих кролів, які не одержували адреноблокатори (стрес-контроль). Далі число нейтрофільних лейкоцитів зменшувалося (порівняно з контролем), а на 16-у добу залишалося зниженим (порівняно з початковим його значенням). У кролів, які одержували ізобарин, на протязі всього експерименту число нейтрофілів у крові було таким же, як і у контрольних кролів, за винятком 10-ї доби, коли воно зростало.

Розвиток нейтрофільного лейкоцитозу у кролів усіх груп за таких умов був спричинений виходом зрілих гранулоцитів з кісткового мозку у кров та наступною активацією гранулоцитопоезу (див. табл. 1). Так, після імобілізації у кістковому мозку контрольних кроликів протягом 4 діб знижувалося число клітин дозріваючого пулу. Надалі їх число зростало і на 16-ту добу наближалось до початкового значення. Число клітин проліферуючого пулу у цієї групи тварин зменшувалося протягом 8 діб, потім їх число зростало і на 16-у добу ставало таким же, як на початку спостереження.

У дослідних кроликів 2-ї групи зниження числа дозріваючих клітин відбувалося протягом перших двох діб після імобілізації і було більше виражене, ніж у контрольних тварин, лише через добу; з 2-ї до 4-ї доби число дозріваючих клітин було вищим, а з 6-ї до 12-ї доби залишалося зниженим порівняно з таким же показником у контрольних кролів. Число проліферуючих клітин у тварин 2-ї групи з 4-ї до 8-ї доби було вищим, іншим часом (за винятком 2-ї доби) — нижчим, ніж у контрольних кролів.

Зниження числа дозріваючих клітин у кроликів 3-ї групи відбувалося протягом всього часу спостереження, але воно було більш інтенсивним, за зниження у кроликів 1-ї групи, через добу та протягом 6—14-ї доби після імобілізації. Число клітин проліферуючого пулу у тва-

Таблиця 1. Деякі показники гранулоцитопоезу та вміст нейтрофілів у периферичній крові

Час спостереження	Число клітин гранулоцитарного			
	проліферуючого пулу кісткового мозку			дозріваючого
	без введення адрено- блокатору (1-а група)	із введенням		без введення адреноблока- тору (1-а гру- па)
		обзідану (2-а група)	ізобарину (3-я група)	
До імобілізації	8,8±0,8	12,4±2,8	6,0±0,7	17,2±1,5
Після імобілізації через:				
1 добу	-1,0±0,2*	-7,7±1,7*.*	0,1±1,1	-1,8±0,6*
2 доби	-2,0±0,4*	-4,9±1,5*	-2,3±0,6*	-5,2±0,6*
4 доби	-3,4±0,4*	0,5±1,1**	-4,5±0,8*	-8,8±1,0*
6 діб	-2,2±0,3*	6,4±0,6*.*	-2,0±0,5*	3,5±1,8
8 діб	-0,7±0,2*	3,9±0,7*.*	-1,1±0,8	7,5±1,4*
10 діб	3,2±0,6*	1,5±0,4*.*	-2,9±0,5*.*	9,2±1,5*
12 діб	1,7±0,4*	0,5±0,2*.*	-1,7±0,6*.*	2,6±1,0*
14 діб	0,5±0,1*	-0,3±0,1*.*	-0,7±0,7	0,2±0,4
16 діб	0,2±0,1	-0,5±0,1*.*	-0,4±0,3	-0,2±0,02

Примітка. Тут та в табл. 2, 3 значення показників усіх груп істотно відрізняються
** при $P \leq 0,05$.

рин цієї групи також залишалось зниженим на протязі всього спостереження, за винятком 1-ї доби, і було істотно нижчим, ніж у контрольних тварин лише на 10-у та 12-у доби спостереження. (див. табл. 1).

Вивчення вмісту лізосом у нейтрофільних лейкоцитах периферичної крові виявило зменшення їх числа після дії іммобілізації у кроликів усіх груп (табл. 2). Зменшення числа лізосом у цих клітинах у контрольних кроликів спостерігалось протягом 12 діб. Цей процес у кроликів 2-ї групи був більш виражений у перші 2 доби спостереження, далі ставав менш інтенсивним, ніж у стрес-контрольних тварин. У тварин 3-ї групи число лізосом у нейтрофільних лейкоцитах у період з 2-ї до 8-ї доби спостереження було нижчим, на 10-у добу стало вищим, а іншим часом — такою ж, як і у контрольних тварин.

Після дії іммобілізації в сироватці крові усіх кроликів підвищувалася активність кислої фосфатази. Вона була найбільш виражена у період максимального зменшення числа лізосом у нейтрофільних лейкоцитах у кроликів кожної групи (див. табл. 2).

Абсолютне число нейтрофільних лейкоцитів, які мали від 30 до 0 лізосом, у контрольних кроликів (1-а група) було підвищеним протягом 12 діб після впливу стресорного фактору. Цей же показник у кролів 2-ї групи був вищим у перші дві доби спостереження, а на 4—6-у добу — нижчим, ніж у стрес-контрольних тварин. У кролів 3-ї групи абсолютне число дегранульованих нейтрофільних лейкоцитів залишалось підвищеним протягом 14 діб після іммобілізації, причому на 6-у та 8-у добу воно було нижчим, а на 10—14-у добу — вищим, ніж у контрольних тварин.

Для характеристики активності зсідання крові визначали тромбіновий, протромбіновий, сіліконовий та кефалін-каоліновий час плазми. Оскільки характер змін цих показників був односпрямованим, тому у статі береться до уваги тільки тромбіновий час зсідання плазми. Як видно з табл. 3, після стресорного впливу у тварин всіх груп тромбіновий час плазми зменшувався, що свідчить про активацію зсідуючої системи крові.

У результаті вивчення тривалості фібринолізу, залежного від фактору Хагемана, встановлено, що після іммобілізації час лізису згортка зменшувався у кролів всіх груп (див. табл. 3). Це вказує на активацію фібрinolітичної системи. Дослідження функціонального стану калікреїн-кінінової системи крові показало, що іммобілізація кролів усіх груп зумовлювала її активацію, про що свідчить скорочення часу тесту холодової активації плазми крові (калікреїн-кініновий міст).

кроликів різних груп за умов іммобілізації ($M \pm m$)

ряду, $1 \cdot 10^9/\text{л}$		Абсолютне число нейтрофілів у 1 л крові, $1 \cdot 10^9$			
пулу кісткового мозку		без введення ад- реноблокатору (1-а група)	із введенням		
із введенням					
обзідану (2-а група)	ізобарину (3-я група)		обзідану (2-а група)	ізобарину (3-я група)	
$21,7 \pm 5,2$	$31,9 \pm 4,4$	$4,0 \pm 0,4$	$4,9 \pm 0,7$	$6,8 \pm 0,9$	
$-12,6 \pm 3,2^{*,**}$	$-16,3 \pm 4,5^{*,**}$	$1,5 \pm 0,3^*$	$2,0 \pm 0,6^*$	$1,4 \pm 0,4^*$	
$1,7 \pm 1,3^{**}$	$-11,8 \pm 4,1^*$	$1,8 \pm 0,3^*$	$1,1 \pm 0,4^*$	$1,8 \pm 0,6^*$	
$0,3 \pm 0,9^{**}$	$-21,0 \pm 5,5^*$	$2,1 \pm 0,3^*$	$1,1 \pm 0,^*$	$2,9 \pm 0,8^*$	
$-3,8 \pm 0,8^{*,**}$	$-14,3 \pm 3,5^{*,**}$	$1,5 \pm 0,2^*$	$0,1 \pm 0,4^{**}$	$1,8 \pm 0,7^*$	
$-1,0 \pm 0,7^{**}$	$-8,2 \pm 4,3^{**}$	$1,5 \pm 0,3^*$	$-0,9 \pm 0,6^{**}$	$1,7 \pm 0,4^*$	
$-0,8 \pm 0,4^{*,**}$	$-17,9 \pm 3,8^{*,**}$	$0,9 \pm 0,2^*$	$-1,7 \pm 0,7^{**}$	$2,5 \pm 0,7^{*,**}$	
$-0,5 \pm 0,2^{*,**}$	$-11,8 \pm 3,3^{*,**}$	$0,8 \pm 0,1^*$	$-1,7 \pm 0,8^{*,**}$	$1,3 \pm 0,4^*$	
$-0,1 \pm 0,2$	$-7,7 \pm 3,5^{*,**}$	$-0,3 \pm 0,4$	$-1,5 \pm 0,7^*$	$0,4 \pm 0,1^*$	
$-0,2 \pm 0,2$	$-4,6 \pm 2,2^*$	$-0,2 \pm 0,1$	$-1,5 \pm 0,7^*$	$0,02 \pm 0,1$	

від їх початкових *, та значення показників 2-ї та 3-ї груп — від значень показників 1-ї гру-

Таблиця 2. Деякі показники стану лізосомального апарату нейтрофільних лейкоцитів та іммобілізації ($M \pm m$)

Час спостереження	Число нейтрофільних			
	відносне (% загального), які мають більше 30 лізосом			абсолютне
	без введення адреноблокатору (1-а група)	із введенням		без введення адреноблокатору (1-а група)
		обзідану (2-а група)	ізобарину (3-я група)	без введення адреноблокатору (1-а група)
До іммобілізації	100	100	100	0
Після іммобілізації через:				
1 добу	$-20 \pm 1,1^*$	$-62 \pm 1,8^{*,**}$	$-17 \pm 6,4^*$	$1,1 \pm 0,1^*$
2 доби	$-30 \pm 1,4^*$	$-47 \pm 1,6^{*,**}$	$-20 \pm 4,2^{*,**}$	$1,7 \pm 0,2^*$
4 доби	$-58 \pm 1,6^*$	$-22 \pm 1,9^{*,**}$	$-25 \pm 6,8^{*,**}$	$3,6 \pm 0,2^*$
6 діб	$-51 \pm 1,1^*$	$-8 \pm 1,0^{*,**}$	$-14 \pm 4,5^{*,**}$	$2,8 \pm 0,2^*$
8 діб	$-32 \pm 1,1^*$	100	$-13 \pm 2,3^{*,**}$	$1,7 \pm 0,2^*$
10 діб	$-12 \pm 1,0^*$	100	$-18 \pm 3,8^*$	$0,6 \pm 0,1^*$
12 діб	$-3 \pm 0,5^*$	100	$-8 \pm 1,8^{*,**}$	$0,2 \pm 0,03^*$
14 діб	$-0,3 \pm 0,2$	100	$-1 \pm 0,6$	$0,01 \pm 0,01$
16 діб	100	100	$-1 \pm 0,5$	0

Таблиця 3. Активність згортаючої, фібринолітичної та калікреїн-кінінової системи крові

Час спостереження	Тромбіновий час, с			Тривалість фібринолізу, залежного від фактору Хагемана, хв		
	без введення адреноблокатору (1-а група)	із введенням		без введення адреноблокатору (1-а група)	із введенням	
		обзідану (2-а група)	ізобарину (3-я група)		обзідану (2-а група)	ізобарину (3-я група)
До іммобілізації	$26 \pm 0,7$	$25 \pm 1,5$	$22 \pm 0,5$	127 ± 10	$133 \pm 6,1$	$134 \pm 6,4$
Після іммобілізації через:						
1 добу	$-3 \pm 0,4^*$	$-7 \pm 0,9^{*,**}$	$-4 \pm 0,7^*$	$-23 \pm 2,2^*$	$-72 \pm 6,8^{*,**}$	$-24 \pm 1,4^*$
2 доби	$-5 \pm 0,4^*$	$-5 \pm 1,3^*$	$-5 \pm 0,2^*$	$-33 \pm 2,8^*$	$-33 \pm 1,9^*$	$-31 \pm 3,3^*$
4 доби	$-8 \pm 0,6^*$	$-1 \pm 0,3^{*,**}$	$-6 \pm 0,6^*$	$-46 \pm 5^*$	$-29 \pm 3^{*,**}$	$-45 \pm 3,8^*$
6 діб	$-6 \pm 0,7^*$	$-1 \pm 0,1^{*,**}$	$-5 \pm 0,3^*$	$-34 \pm 3,3^*$	$-4 \pm 3,4^{**}$	$-36 \pm 3,7^*$
8 діб	$-3 \pm 0,7^*$	$0 \pm 0,2^{**}$	$-3 \pm 0,3^*$	$-24 \pm 2,1^*$	$3 \pm 2^{**}$	$-27 \pm 3,3^*$
10 діб	$-2 \pm 0,4^*$	$0 \pm 0,2^{**}$	$-5 \pm 0,6^{*,**}$	$-15 \pm 1,6^*$	$1 \pm 2,3^{**}$	$-42 \pm 3,6^{**}$
12 діб	$-1 \pm 0,4^*$	$0, \pm 0,2^{**}$	$-3 \pm 0,4^{*,**}$	$-9 \pm 1,1^*$	$0,5 \pm 0,3^{**}$	$-27 \pm 3,5^{*,**}$
14 діб	$0 \pm 0,2$	$0 \pm 0,2$	$0 \pm 0,2$	$-5 \pm 1,4^*$	0	$-6 \pm 0,8^*$
16 діб	$0 \pm 0,3$	$0 \pm 0,2$	$0 \pm 0,1$	$-1,1 \pm 1,1$	0	$1 \pm 1,2$

Тривалість змін усіх зазначених вище показників згортаючої, фібринолітичної та калікреїн-кінінової систем крові співпадала з тривалістю нейтрофіліозу, а за інтенсивністю співвідносилася з мірою вираженості активності кислотої фосфатази у плазмі крові кроликів відповідної групи.

Таким чином, наведені вище результати досліджень показують, що іммобілізація у контрольних тварин зумовлювала нейтрофіліоз, який тривав 12 діб і був забезпечений виходом зрілих гранулоцитів з кісткового мозку у кров та подальшою активацією гранулоцитопоезу. Нейтрофільний лейкоцитоз супроводжувався зменшенням числа лізосом у нейтрофільних лейкоцитах. При цьому була виявлена основна закономірність, суть якої в тому, що найбільш виражене зниження числа лізосом відзначалося у періоди максимального зростання кількості нейтрофільних лейкоцитів у периферичній крові. Це співпадає з результатами експериментів, які були раніше проведені у нашій лабораторії [1, 7].

При блокаді бета-адренорецепторів симпатичної нервової системи обзіданом була виявлена невідповідність між зменшенням числа лізо-

та активність кислої фосфатази у сироватці крові кроликів різних груп за умов

лейкоцитів ($1 \cdot 10^9/\text{л}$), які мають менше 30 лізосом		Активність кислої фосфатази, ВЕ			
із введенням		без введення адреноблокатору (1-а група)	із введенням		
обідану (2-а група)	ізобарину (3-я група)		обідану (2-а група)	ізобарину (3-я група)	
0	0	0	0	0	
$4,3 \pm 0,3^{*,**}$	$1,6 \pm 0,7^*$	$0,27 \pm 0,06^*$	$0,45 \pm 0,06^{*,**}$	$0,31 \pm 0,02^*$	
$2,9 \pm 0,3^{*,**}$	$1,7 \pm 0,4^*$	$0,37 \pm 0,07^*$	$0,35 \pm 0,06^*$	$0,38 \pm 0,02^*$	
$1,3 \pm 0,2^{*,**}$	$2,5 \pm 0,7^*$	$0,42 \pm 0,1^*$	$0,18 \pm 0,03^{*,**}$	$0,5 \pm 0,02^*$	
$0,4 \pm 0,1^{*,**}$	$1,1 \pm 0,3^{*,**}$	$0,39 \pm 0,12^*$	$0,04 \pm 0,01^{*,**}$	$0,19 \pm 0,01^*$	
0	$1,1 \pm 0,2^{*,**}$	$0,18 \pm 0,07^*$	0	$0,14 \pm 0,01^*$	
0	$1,4 \pm 0,2^{*,**}$	$0,21 \pm 0,09^*$	0	$0,42 \pm 0,02^{*,**}$	
0	$0,6 \pm 0,1^{*,**}$	$0,18 \pm 0,06^*$	0	$0,33 \pm 0,01^{*,**}$	
0	$0,1 \pm 0,04^*$	$0,09 \pm 0,07$	0	$0,16 \pm 0,01^*$	
0	$0,04 \pm 0,02$	$0,07 \pm 0,05$	0	$0,06 \pm 0,01^*$	

ві у кроликів різних груп за умов іммобілізації ($M \pm m$)

Протромбінний час					
до холодового впливу			після холодового впливу		
без введення адреноблокатору (1-а група)	із введенням		без введення адреноблокатору (1-а група)	із введенням	
	обідану (2-а група)	ізобарину (3-я група)		обідану (2-а група)	ізобарину (3-я група)
$53 \pm 0,6$	$54 \pm 0,7$	$52 \pm 0,7$	$51 \pm 0,6$	$52 \pm 0,6$	$51 \pm 0,7$
$-8 \pm 0,4^*$	$-19 \pm 0,6^{*,**}$	$-6 \pm 0,3^{*,**}$	$-9 \pm 0,5^*$	$-28 \pm 0,6^{*,**}$	$-10 \pm 0,3^*$
$-12 \pm 0,4^*$	$-13 \pm 0,5^*$	$-10 \pm 0,3^{*,**}$	$-13 \pm 0,6^*$	$-24 \pm 0,4^{*,**}$	$-13 \pm 0,4^*$
$-17 \pm 0,7^*$	$-8 \pm 0,3^{*,**}$	$-15 \pm 0,3^*$	$-20 \pm 0,7^*$	$-13 \pm 0,5^{*,**}$	$-20 \pm 0,5^*$
$-13 \pm 0,7^*$	$-4 \pm 0,5^{*,**}$	$-9 \pm 0,3^{*,**}$	$-15 \pm 0,8^*$	$-7 \pm 0,4^{*,**}$	$-12 \pm 0,5^{*,**}$
$-9 \pm 0,6^*$	$-1 \pm 0,3^{*,**}$	$-4 \pm 0,3^{*,**}$	$-10 \pm 0,5^*$	$0 \pm 0,2^{**}$	$-7 \pm 0,2^{*,**}$
$-6 \pm 0,6^*$	$0 \pm 0,2^{**}$	$-10 \pm 0,4^{*,**}$	$-7 \pm 0,4^*$	$0 \pm 0,3^{**}$	$-14 \pm 0,4^{*,**}$
$-3 \pm 0,5^*$	$0 \pm 0,1^{**}$	$-7 \pm 0,3^{*,**}$	$-4 \pm 0,3^*$	$0 \pm 0,2^{**}$	$-9 \pm 0,3^{*,**}$
$-1 \pm 0,3^*$	$0 \pm 0,2^{**}$	$-4 \pm 0,3^{*,**}$	$-1 \pm 0,3^*$	$0 \pm 0,3^{**}$	$-5 \pm 0,4^{*,**}$
$0 \pm 0,2$	$0 \pm 0,2^{**}$	$0 \pm 0,2$	$0 \pm 0,2$	$0 \pm 0,1$	$-1 \pm 0,3^*$

сом і інтенсивністю та тривалістю нейтрофільного лейкоцитозу. Крім того, у кроликів 1-ї та 2-ї груп відзначалися відміни у строках і тривалості надходження зрілих гранулоцитів з кісткового мозку у кров і подальшої активації гранулоцитопоезу. Тому можна припустити існування різних механізмів, які забезпечують розвиток нейтрофілії і зменшення числа лізосом у нейтрофільних лейкоцитах. Щодо впливу бета-рецепторів на розвиток нейтрофільного лейкоцитозу, то при їх блоkadі виявлялася реакція скорочення надходження нейтрофільних лейкоцитів у кров'яне русло. Введення ізобарину гальмувало вироблення медіатора адренореактивних структур і тим самим робило неможливим передачу збудження не тільки через бета-, а й альфа-рецептори, що дозволило виявити значення останніх у формуванні адаптаційного синдрому. У тварин, які одержували ізобарин, також спостерігалася невідповідність між інтенсивністю нейтрофілії і слабо вираженою дегрануляцією нейтрофільних лейкоцитів. Цей факт підтверджує різні механізми розвитку нейтрофільного лейкоцитозу і зменшення числа лізосом в нейтрофільних лейкоцитах. Однак, альфа-рецептори, ймовірно, у більшій мірі впливають на дегрануляцію нейтрофілів, ніж бета-ре-

цептори. Заслугує на увагу і той факт, що при введенні ізобарину у кістковому мозку на протязі всього часу спостереження не зросло число клітин дозріваючого і проліферуючого пулів гранулоцитарного ряду. Можливо, альфа-рецептори здійснюють більший вплив на регуляцію гранулоцитопоезу, ніж бета-рецептори, що відповідає даним літератури [2].

Активність кислої фосфатази як у контрольних, так і в дослідних тварин визначалася мірою дегрануляції і абсолютним числом дегранульованих нейтрофільних лейкоцитів у кров'яному руслі. В свою чергу, функціональна активність систем, що залежать від фактора Хагемана [11], корелювала з активністю кислої фосфатази у плазмі крові.

З літератури відомо, що при стресі вивільняються гормони та медіатори, у тому числі катехоламіни [4], які здійснюють свій стимулюючий вплив через альфа- і бета-адренорецептори [9, 10, 14]. Одержані нами дані дозволяють зробити висновок про те, що ці рецептори приймають участь ще і в регуляції функціонального стану лізосомального апарату нейтрофільних лейкоцитів. Так, при блокаді бета-рецепторів значно зменшується число лізосом в нейтрофільних лейкоцитах одразу після дії стресора, у той час як при сумісному виключенні альфа- і бета-рецепторів цей процес був виражений слабо. Можливо це пов'язане з тим, що активація альфа- та бета-адренорецепторів здійснюється через різні ферментні системи [12, 13]. Однак і в цих умовах виявлялась залежність функціональної активності систем крові, які через фактор Хагемана беруть участь в гуморальній регуляції функцій організму, від абсолютного числа дегранульованих нейтрофільних лейкоцитів в крові і відповідно активності маркерного лізосомального ферменту кислої фосфатази.

N. V. Lunina, S. V. Vovk

THE CHANGE IN THE FUNCTIONAL STATE OF THE LYSOSOMAL APPARATUS OF NEUTROPHILE LEUKOCYTES IN RABBITS CAUSED BY THE IMMOBILIZATION UNDER CONDITIONS OF USING ADRENOBLOCKERS

The experiments were carried out on rabbits aimed at elucidating the significance of alpha- and beta-adrenoreceptors in the reactions of release of lysosomal enzymes of peripheral blood neutrophils in response to the immobilization action. In the process of formation of stress-syndrome under the influence of uninfected stressor it is noted that alpha- and beta-adrenoreceptors take part in the regulation of the activity of the lysosomal apparatus of neutrophile leukocytes and in release of the lysosomal enzymes participating in the regulation of haemostasis through the Hageman-factor.

Teachers' Training College,
Ministry of Public Education of Ukraine, Lugansk

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Агафонова Н. А., Лунина Н. В. Влияние α -токоферола ацетата на реакцию лизосомального аппарата нейтрофильных лейкоцитов при действии иммобилизационного стресса // Физиол. журн.—1987.—33, № 1.—С. 57—63.
2. Гольдберг Е. Д., Дыгай А. М., Хлусов И. А., Шахов В. П. Роль вегетативной нервной системы в механизмах регуляции гемопоэза при стрессе // Патол. физиология и Экспер. терапия.—1991.—№ 3.—С. 14—17.
3. Горизонтов П. Д., Белоусова О. И., Зимин Ю. И. Влияние блокады β -адренорецепторов на ранние стрессовые реакции органов кроветворения // Бюл. эксперим. биологии и медицины.—1974.—№ 11.—С. 20—22.
4. Кассиль Г. Н., Вайсфельд И. Л., Матлина Э. Ш., Шрейберг Г. Л. Гуморально-гормональные механизмы регуляции функций при спортивной деятельности.—М.: Наука, 1978.—304 с.
5. Лабораторные методы исследования в клинике / Под ред. В. В. Меньшикова.—М.: Медицина, 1987.—365 с.
6. Лабораторные методы исследования системы гемостаза / Под ред. Балуды В. П. и др.—Томск: Б. и., 1980.—312 с.
7. Лунина Н. В., Абакумова Л. В. Возрастные особенности реакции лизосомального аппарата нейтрофильных лейкоцитов периферической крови кроликов на действие иммобилизации // Физиол. журн.—1991.—37, № 2.—С. 60—65.