

5. Armstrong S.M. Melatonin and circadian control in mammals // *Experientia*. — 1989. — 45, № 10. — P. 933—938.
6. Artur A.J., Gelette M.U., Prosser R.A. Melatonin directly represses the rat suprachiasmatic circadian clock in vitro // *Brain Res.* — 1991. — 565, № 1. — P. 158—161.
7. Gauer F., Masson, Pevet M., Pevet P. Effect of constant light, pinealectomy and guanosine triphosphate on the density of melatonin receptors in the rat suprachiasmatic nucleus. A possible implication of melatonin action // *J. Neuroendocrin.* — 1992. — 4, № 4. — P. 455—459.
8. Karasek M., Reiter R.J. Morphofunctional aspects of the mammalian pineal gland // *Microsc. Res. and Techn.* — 1992. — 21, № 2. — P. 136—157.
9. Moore R. V. The suprachiasmatic nucleus and circadian timing system: Meet FESN study Group «Circadian Rhythms». General Apr. 4—6. 1991 // *Discuss. Neurosci.* — 1992. — 8, № 2—3. — P. 26—33.
10. Morgan P.J., Williams L.M. Melatonin — binding sites in the rat brain and pituitary mapped by in-vitro autoradiography // *J. Mol. Endocrinol.* — 1989. — 3, № 1. — P. 71—75.
11. Sherwood N., Timiras P.A. A stereotaxis atlas of the developing rat brain. — Los Angeles, London: University of California Press Berkeley, 1970. — 204 p.
12. Staiger J.F., Wouterlood F.G. Efferent projections from the lateral septal nucleus to the anterior hypothalamus in the rat: A study combining Phaseolus vulgaris — leucoagglutinin tracing with vasopressin immunocytochemistry // *Cell and Tissue Res.* — 1990. — 261, № 1. — P. 17—23.
13. Stankov B.F.F., Reiter R.J. Melatonin binding sites in the central nervous system // *Brain Res. Rev.* — 1991. — 16, № 3. — P. 245—256.

Чернів. мед. ін-т

М-ва охорони здоров'я України

Матеріал надійшов
до редакції 28.12.93

УДК 591.147-111.1-18:616.45-001.1/3

Н.В.Луніна, О.О.Гончар

Зміни функціонального стану лізосомального апарату нейтрофільних лейкоцитів периферичної крові кролів при дії іммобілізації за умов дефіциту тиреоїдних гормонів

В експериментах на половозрілих кроликах встановлена залежність лізосомальної активності лейкоцитів периферической крові від продукування тиреоїдних гормонів. При розвитку стресса виявлено участь гормонів щитовидної залози в реакції лізосомального апарату нейтрофілів, що проявлялось в умовах дефіциту тиреоїдних гормонів в обмеженні мери нейтрофілеза, дегрануляції та декатионізації нейтрофілів і, відповідно, активності кислої фосфатази в сироватці крові. Сделан вывод об участии гормонів щитовидної залози в формуванні адаптаційного синдрому при дії стрессора неінфекційної природи.

Вступ

Дослідженнями, проведеними в нашій лабораторії, встановлена участь лізосомальних ферментів нейтрофільних лейкоцитів у гуморальній регуляції функцій організму при дії стресорів неінфекційної природи [1, 7, 8, 17]. Виявлено вплив за цих умов гіпоталамо-гіпофізарно-адренкортикальної та симпатичної систем на активність лізосомального апарату нейтрофілів [9, 10]. Відомо, що стресові та адаптаційні реакції формуються ба-

гатокомпонентними системами [16], при цьому важливу роль відіграє функціональний стан щитовидної залози [19]. Доведено залежність ефективності адаптації до іммобілізаційного стресу від тиреоїдного статусу організму [3]. Однак, роль гормонів щитовидної залози у формуванні компенсаторно-адаптивних реакцій при стресі не може вважатися остаточно з'ясованою.

Метою нашого дослідження було вивчення впливу гормонів щитовидної залози на реакцію лізосомального апарату нейтрофільних лейкоцитів за умов іммобілізації при формуванні стрес-синдрому.

Методика

Експерименти провадили на безпорідних дорослих кролях-самцях масою 2,5—3,0 кг. Стресором була 12-годинна іммобілізація тварин на спині. Кролів розподілили на дві групи: I — контрольна (10 кролів), II — дослідна (16 кролів), іммобілізацію яких провадили на фоні пригнічення функції щитовидної залози, що було викликано введенням протягом 4 тиж мерказолілу (200 мг/кг). Концентрацію тироксину (Т₃) і трийодтироніну (Т₄) у сироватці крові визначали радіоімунологічним методом за допомогою стандартних наборів реактивів вітчизняного виробництва РІА — Т₄ — ПГ, РІА — Т₃ — ПГ. Обстеження тварин двох груп провадили до іммобілізації та протягом 16 діб після неї до відновлення повного набору лізосом у нейтрофільних лейкоцитах кроликів контрольної групи.

Вивчали такі показники: загальне число лейкоцитів і нейтрофілів у 1 л крові за загальноприйнятими методиками [6], число лізосом у нейтрофільних лейкоцитах із застосуванням барвника Мая-Грюнвальда [13] і світлого зеленого [17]. Вираховували абсолютне число нейтрофільних лейкоцитів та абсолютне число дегранульованих нейтрофілів на одиницю об'єму крові. Показники лейкоергії встановлювали за методикою Fleck. Активність маркерного лізосомального ферменту кислої фосфатази у сироватці крові визначали за методом Боданського [2].

Результати опрацьовано статистично за методом прямих різниць [12].

Таблиця 1. Вплив іммобілізації на число лейкоцитів і показники їх спонтанної агрегації

Показник	Група тварин	До іммобілізації	Після введення мерказолілу	Після		
				через 1 доб	через 2 доб	через 4 доб
Абсолютне число лейкоцитів у 1 л крові, $\times 10^9$	I	12,0 $\pm$ 0,3	...	+2,4 $\pm$ 0,5*	+3,5 $\pm$ 0,8*	+3,1 $\pm$ 0,6*
	II	11,8 $\pm$ 0,2	7,7 $\pm$ 0,4	+1,1 $\pm$ 0,7	+1,4 $\pm$ 0,3*,**	+1,4 $\pm$ 0,4*,**
Абсолютне число нейтрофілів у 1 л крові, $\times 10^9$	I	4,2 $\pm$ 0,5	...	+1,4 $\pm$ 0,3*	+1,9 $\pm$ 0,3*	+2,0 $\pm$ 0,3*
	II	4,9 $\pm$ 0,2	1,8 $\pm$ 0,2	+0,2 $\pm$ 0,2*,**	+0,8 $\pm$ 0,2*,**	+0,9 $\pm$ 0,1*,**
Показник агрегації лейкоцитів, %	I	8,1 $\pm$ 0,4	...	+1,1 $\pm$ 0,2*	+2,5 $\pm$ 0,4*	+4,2 $\pm$ 0,2*
	II	7,6 $\pm$ 0,2	4,1 $\pm$ 0,1	+0,4 $\pm$ 0,2*,**	+0,8 $\pm$ 0,1*,**	+1,9 $\pm$ 0,1*,**
Індекс агрегації лейкоцитів	I	2,4 $\pm$ 0,1	...	+0,2 $\pm$ 0,1*	+0,2 $\pm$ 0,1*	+0,3 $\pm$ 0,1*
	II	2,3 $\pm$ 0,1	2,1 $\pm$ 0,1	+0,1 $\pm$ 0,1**	+0,1 $\pm$ 0,1**	+0,2 $\pm$ 0,1*,**

Примітка. Тут і в табл. 2 * — достовірність різниці показників порівняно з вихідними

Результати та їх обговорення

Введення мерказолілу дослідним тваринам призводило до зменшення у сироватці крові концентрації тиреоїдних гормонів: Т₃ — до 0,83 нмоль/л $\pm$ $\pm$ 0,07 нмоль/л при нормі 1,41 нмоль/л $\pm$ 0,088 нмоль/л ($P < 0,01$), Т₄ — до 19,9 нмоль/л $\pm$ 1,58 нмоль/л при нормі 52,4 нмоль/л $\pm$ 1,1 нмоль/л ($P < 0,001$), що відповідало тиреоїдному стану організму. Як свідчать результати (табл. 1, 2), дефіцит тиреоїдних гормонів викликав зменшення абсолютного числа лейкоцитів на 35 %, нейтрофілів — на 61 %, виражену дегрануляцію та декатіонізацію нейтрофілоцитів: лише 29 % яких зберігали повний набір лізосом, і, відповідно, активності лізосомального ферменту кислої фосфатази у сироватці крові.

У тварин I групи 12-годинна іммобілізація викликала стійкий лейкоцитоз, який спостерігався протягом усього періоду експерименту і був найбільшим за 2-гу добу після дії стресора. При цьому розвивався абсолютний нейтрофільний лейкоцитоз, який тривав 14 діб, з найвищим значенням його показника за 4-ту добу.

У тварин II групи, що одержували мерказоліл, дія надзвичайного подразника також призводила до збільшення числа циркулюючих лейкоцитів, яке залишалося таким протягом усього періоду спостереження, з досягненням максимальних значень тільки за 12-ту добу.

Постіммобілізаційний розвиток абсолютного нейтрофільного лейкоцитозу у тварин дослідної групи досягав найбільших значень за 12-ту добу і тривав протягом усього дослідження, за винятком 8-ї та 10-ї діб, коли був істотно меншим, ніж у контрольних тварин.

Вже за 1-шу добу після дії стресора у тварин обох груп відбувалося зменшення числа лізосом у нейтрофільних лейкоцитах. У кролів I групи дегрануляція та декатіонізація спостерігалася протягом 14 діб, із відновленням повного набору лізосом у нейтрофілах за 16-шу добу, тоді як у кролів II групи в цей період у крові залишалися дегранульовані нейтрофілоцити (див. табл. 2). Пік дегрануляції та декатіонізації у контрольних і дослідних тварин відзначався за 4-ту добу. У тварин із дефіцитом тиреоїдних гормонів ці процеси були менш вираженими, ніж у контрольних.

Таким же чином змінювалося і абсолютне число дегранульованих нейтрофілів (які мали менше 30 лізосом) у кролів обох груп. Так, їх число було

в периферичній крові кролів ($M \pm m$)

іммобілізація					
через 6 діб	через 8 діб	через 10 діб	через 12 діб	через 14 діб	через 16 діб
+2,6 $\pm$ 0,3*	+1,2 $\pm$ 0,1*	+0,8 $\pm$ 0,2*	+0,1 $\pm$ 0,9	-0,1 $\pm$ 0,5	-0,2 $\pm$ 0,5
+1,6 $\pm$ 0,4*,**	+2,0 $\pm$ 0,3*,**	+2,9 $\pm$ 0,5*,**	+3,7 $\pm$ 0,5*,**	+1,9 $\pm$ 0,5*,**	+1,7 $\pm$ 0,4*,**
+1,5 $\pm$ 0,2*	+1,3 $\pm$ 0,3*	+0,8 $\pm$ 0,2*	+0,7 $\pm$ 0,1*	-0,3 $\pm$ 0,4	-0,2 $\pm$ 0,1
+0,9 $\pm$ 0,1*,**	+0,9 $\pm$ 0,3*	+1,0 $\pm$ 0,2*	+1,1 $\pm$ 0,1*,**	+0,5 $\pm$ 0,1*,**	+0,4 $\pm$ 0,2*,**
+3,0 $\pm$ 0,2*	+2,2 $\pm$ 0,2*	+1,5 $\pm$ 0,1*	+0,6 $\pm$ 0,1*	+0,02 $\pm$ 0,1	-0,04 $\pm$ 0,1
+1,0 $\pm$ 0,1*,**	+0,8 $\pm$ 0,1*,**	+0,7 $\pm$ 0,1*,**	+0,7 $\pm$ 0,1*	0,6 $\pm$ 0,1*,**	+0,5 $\pm$ 0,1*,**
+0,2 $\pm$ 0,1*	+0,2 $\pm$ 0,1*	+0,1 $\pm$ 0,1*	+0,1 $\pm$ 0,1	+0,01 $\pm$ 0,1	-0,03 $\pm$ 0,1
+0,1 $\pm$ 0,1**	+0,1 $\pm$ 0,1**	+0,1 $\pm$ 0,1	+0,01 $\pm$ 0,1	-0,01 $\pm$ 0,1	-0,02 $\pm$ 0,1

значеннями, ** — достовірність різниці показників між I та II групами; $P < 0,05$.

Таблиця 2. Деякі показники стану лізосомального апарату нейтрофілів лейкоцитів і

Показник	Група тварин	Забарвлення	До іммобілізації	Після введення мерказолілу	Після		
					через 1 доб	через 2 доб	через 4 доб
Відносне число (%) нейтрофілів, що мають:							
більше 30 лізосом	I	1	100	...	-19,2±1,1*	-32,3±1,2*	-51,4±1,6*
		2	100	...	-17,3±1,0*	-31,3±1,2*	-53,4±1,3*
	II	1	100	29,3±1,1	-1,6±1,4**	-8,5±1,1*,**	-10,6±1,1*,**
		2	100	28,1±0,8	-1,5±1,5**	-6,0±1,4*,**	-7,1±0,9*,**
менше 30 лізосом	I	1	0	...	+11,4±0,5*	+21,1±1,1*	+34,1±1,5*
		2	0	...	+9,1±0,3*	+21,2±0,8*	+37,4±1,9*
	II	1	0	62,1±0,9	+1,4±1,3**	+2,4±1,2**	+4,4±1,4*,**
		2	0	62,9±0,8	+1,4±0,7**	+4,3±1,8**	+4,6±1,4*,**
менше 10 лізосом	I	1	0	...	+8,2±1,0*	+11,2±1,0*	+16,3±0,7*
		2	0	...	+8,2±1,1*	+10,1±1,2*	+16,0±1,0*
	II	1	0	8,6±0,6	+0,3±0,6**	+6,1±1,3*,**	+6,3±1,1*,**
		2	0	9,0±0,5	+0,3±0,5**	+1,8±0,7**	+2,5±0,8*,**
Абсолютне число деградульованих нейтрофілів у 1 л крові, ×10 ⁹							
	I		...	...	+1,1±0,1*	+1,8±0,2*	+3,5±0,3*
	II		...	1,4±0,1	+0,3±0,2*,**	+0,9±0,2*,**	+1,0±0,2*,**
Активність кислої фосфатази, БО							
	I		0	...	+0,3±0,1*	+0,4±0,1*	+0,5±0,1*
	II		0	0,2±0,1	+0,1±0,1*,**	+0,2±0,1*,**	+0,3±0,1*,**

Примітка: 1 — забарвлення лізосом барвником Мая-Грюнвальда; 2 — світлим-зеленим.

найбільшим за 4-ту добу, що становило для контролю 280 %, для досліду — 164 % від початкових значень. Відновлення абсолютного числа нейтрофілів із повним набором лізосом у тварин II групи наприкінці експерименту ще не закінчилося, на відміну від контрольних.

Після іммобілізації в усіх тварин підвищувалась активність маркерного лізосомального ферменту кислої фосфатази. У контрольних тварин така активність тривала 12 діб із наступним її відновленням до вихідних значень. У кролів із дефіцитом тиреоїдних гормонів на фоні збільшеного початкового вмісту кислої фосфатази дія стресора викликала подальше збільшення вмісту лізосомального ферменту у сироватці з найбільшою проявою, як і у контролі, за 4-ту добу. При цьому активність кислої фосфатази у дослідних тварин з 1-ї до 8-ї доби після дії стресора була меншою, ніж у контрольних кролів.

Аналіз лейкоергічних властивостей показав, що значення показника спонтанної агломерації лейкоцитів (ПАЛ, див. табл. 1) у контрольних тварин були збільшеними порівняно з вихідними значеннями протягом 14 діб, а індекс агломерації лейкоцитів (ІАЛ) — протягом 10 діб експерименту.

Нестача тиреоїдних гормонів початково зменшувала значення згаданих показників, при цьому іммобілізація викликала збільшення ПАЛ протягом

активність кислої фосфатази у сироватці крові кролів за умов іммобілізації ($M \pm m$)

іммобілізація					
через 6 діб	через 8 діб	через 10 діб	через 12 діб	через 14 діб	через 16 діб
-47,3 $\pm$ 1,0*	-28,4 $\pm$ 1,1*	-12,2 $\pm$ 0,7*	-3,6 $\pm$ 0,5*	-0,7 $\pm$ 0,2	100
-46,1 $\pm$ 0,9*	-28,8 $\pm$ 0,8*	-12,4 $\pm$ 0,9*	-4,4 $\pm$ 0,4*	-0,6 $\pm$ 0,2	100
-8,1 $\pm$ 1,2*,**	-4,0 $\pm$ 1,9**	-3,1 $\pm$ 1,0**	-1,6 $\pm$ 0,3**	-1,3 $\pm$ 1,3	+0,4 $\pm$ 1,3**
-5,0 $\pm$ 1,6*,**	-2,3 $\pm$ 0,9**	-1,4 $\pm$ 0,5**	-0,5 $\pm$ 0,5**	+0,1 $\pm$ 1,4	+1,0 $\pm$ 0,9**
+34,1 $\pm$ 1,2*	+20,9 $\pm$ 1,2*	+8,3 $\pm$ 0,8*	+3,1 $\pm$ 0,2*	+0,7 $\pm$ 0,2	0
+34,2 $\pm$ 1,4*	+21,2 $\pm$ 1,3*	+9,1 $\pm$ 0,7*	+3,5 $\pm$ 0,1*	+0,6 $\pm$ 0,2	0
+4,3 $\pm$ 1,6*,**	+4,3 $\pm$ 1,4*,**	+3,5 $\pm$ 1,4*,**	+2,1 $\pm$ 0,9*	+1,9 $\pm$ 1,1	+0,6 $\pm$ 1,1
+4,3 $\pm$ 1,5*,**	+2,1 $\pm$ 1,1*,**	+1,5 $\pm$ 0,9*,**	+1,3 $\pm$ 1,1**	+0,8 $\pm$ 1,6	-0,5 $\pm$ 1,3
+13,2 $\pm$ 0,6*	+7,5 $\pm$ 0,5*	+3,9 $\pm$ 0,5*	+0,5 $\pm$ 0,2	0	0
+11,9 $\pm$ 0,2*	+7,6 $\pm$ 0,6*	+3,3 $\pm$ 0,4*	+0,9 $\pm$ 0,3	0	0
+4,0 $\pm$ 1,0*,**	-0,3 $\pm$ 1,3**	-0,4 $\pm$ 1,0**	-0,5 $\pm$ 0,6	-0,6 $\pm$ 1,0	-1,0 $\pm$ 0,6
+0,8 $\pm$ 0,6**	+0,1 $\pm$ 0,4**	-0,2 $\pm$ 0,8**	-0,8 $\pm$ 0,7**	-0,9 $\pm$ 0,7	-0,5 $\pm$ 0,8
+2,8 $\pm$ 0,2*	+1,9 $\pm$ 0,3*	+0,8 $\pm$ 0,1*	+0,3 $\pm$ 0,1*	+0,1 $\pm$ 0,01	0
+0,9 $\pm$ 0,2*,**	+0,8 $\pm$ 0,2*,**	+0,8 $\pm$ 0,2*	+0,9 $\pm$ 0,1*,**	+0,4 $\pm$ 0,1*,**	+0,3 $\pm$ 0,1**
+0,4 $\pm$ 0,2*	+0,2 $\pm$ 0,1*	+0,2 $\pm$ 0,1*	+0,2 $\pm$ 0,2*	+0,1 $\pm$ 0,1	+0,1 $\pm$ 0,1
+0,2 $\pm$ 0,1*	+0,1 $\pm$ 0,01	+0,1 $\pm$ 0,03*	+0,2 $\pm$ 0,01*	+0,1 $\pm$ 0,01*	+0,1 $\pm$ 0,01*

16 діб, ІАЛ — з 2-ї до 4-ї діб. Однак ПАЛ і ІАЛ у дослідних тварин були меншими, ніж у контрольних. Таким чином, дія стресора підсилювала реакцію спонтанної агрегації лейкоцитів, при цьому лейкоергічні властивості співвідносилися з активністю кислої фосфатази. Це ще раз підтверджує, що гіперадгезивність нейтрофілів може бути індукована комплексом [11], активація якого встановлена при іммобілізації [1], лізосомальними ферментами, катіонними білками, фібриногеном [20, 21].

Основним об'єктом дії тиреоїдних гормонів є генетичний та білок-синтезуючий апарати клітини, з діяльністю яких пов'язані такі процеси, як ріст, поділ, диференціація клітин [15]. Можна припустити, що зменшення числа нейтрофілів у крові кролів із дефіцитом гормонів щитовидної залози зумовлено затримкою проліферації та дозріванням гранулоцитів або гальмуванням ферментних систем, що забезпечують надходження нейтрофілів із кісткового мозку до кровообігу.

За результатами наших досліджень, дегрануляція та декатіонізація нейтрофільних лейкоцитів, збільшення вмісту кислої фосфатази у крові за умов дефіциту тиреоїдних гормонів дає підстави припустити тиреоїд-залежний механізм активації лізосомального апарату нейтрофілів. Оскільки відомо, що тиреоїдні гормони відносяться до антиоксидантів токо-

ферольного типу [4], зменшення їх вмісту у крові при гіпотиреозі призводить до активації перекисного окислення ліпідів [5]. Це в свою чергу може викликати збільшення проникливості мембран і вихід лізосомальних ферментів у кров, що може бути аргументом на користь існування різних механізмів впливу гормонів на ферментативну активність клітин [14].

Оскільки для гіпотиреоїдного стану характерна затримка реакцій метаболізму, зокрема зменшення синтезу білків і ферментів, циклічних нуклеотидів [18], то встановлене зниження функціональної активності лізосомального апарату нейтрофілів при формуванні стрес-реакції дозволяє припустити, що дефіцит тиреоїдних гормонів послаблює адаптивну відповідь організму на дію іммобілізації. Це дає підставу вважати гормони щитовидної залози необхідним компонентом у формуванні адаптаційного синдрому при дії стресорів неінфекційної природи.

N.V.Lunina, O.A.Gonchar

CHANGES IN THE FUNCTIONAL STATE OF THE LYSOSOMAL APPARATUS OF NEUTROPHILIC LEUKOCYTES IN THE PERIPHERAL BLOOD OF RABBITS CAUSED BY IMMOBILIZATION UNDER CONDITIONS OF DEFICIENCY OF THYROID HORMONES

Experiments carried out on rabbits under conditions of the oppression of the thyroid system have revealed that the 12-hour immobilization causes neutrophilic leukocytosis in the peripheral blood, degranulation of neutrophils and intensification of acid phosphatase activity. As against the control group these changes were less marked and lasted for a longer period of time. A conclusion is made that thyroid hormones are necessary components in formation of an adaptive syndrome under the influence of immobilization.

T.G.Shevchenko Pedagogical Institute of Lugansk,
Ministry of Education of Ukraine

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. Биохимические методы исследования в клинике / Под ред. А.А.Покровского. — М.: Медицина, 1969. — 652 с.
3. Божков А.П., Солодков А.П. Зависимость адаптационного эффекта коротких стрессорных воздействий от тиреоидного статуса организма // Пробл. эндокринологии. — 1990. — 36, № 5. — С. 74—78.
4. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М.: Наука, 1972. — 250 с.
5. Зелинская Н.В. Липидный обмен и перекисное окисление липидов при первичном гипотиреозе: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. — М., 1989. — 27 с.
6. Лабораторные методы исследования в клинике / Под ред. В.В.Меньшикова. — М.: Медицина, 1975. — 365 с.
7. Лунина Н.В., Коваль С.Б. Влияние лизосомальных ферментов нейтрофильных лейкоцитов на синтез простагландинов // Вопр. мед. химии. — 1983. — 29, № 1. — С. 23—26.
8. 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. — № 3. — С. 90—92.
9. Лунина Н.В., Вовк С.В. Вплив блокади β -рецепторів на стан лізосомального апарату нейтрофілних лейкоцитів периферичної крові кролів при іммобілізаційному стресі // Физиол. журн. — 1992. — 38, № 3. — С. 43—48.
10. Лунина Н.В., Чехов А.А. Роль гіпоталамо-гіпофізарно-адренкортикальної системи у формуванні реакції лізосомального апарату нейтрофілних лейкоцитів в умовах іммобілізаційного стресу // Там же. — 1992. — 38, № 6. — С. 55—60.
11. Маянский А.Н., Маянский Д.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. — Новосибирск : Наука, 1989. — 344 с.

12. Мончевичюте-Эрингене Е.В. Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работе // Патол. физиология и эксперим. терапия. — 1964. — № 4. — С. 71—78.
13. Пигаревский В.Е. Зернистые лейкоциты и их свойства. — М.: Медицина, 1978. — 128 с.
14. Протасова Т.Н. Гормональная регуляция активности ферментов. — Там же, 1975. — 237 с.
15. Рачев Р.Р., Ещенко Н.Ю. Тиреоидные гормоны и субклеточные структуры. — Там же, 1975. — 293 с.
16. Селье Г. Стресс без дистресса. — М.: Прогресс, 1979. — 124 с.
17. Скрипка Е.В. Влияние кровопотери на изменение активности лизосомального ферментов и уровень артериального давления // Физиол. журн. — 1983. — 29, № 4. — С. 439—443.
18. Тепперман Дж., Тепперман Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. — М.: Наука, 1989. — 498 с.
19. Фурдуй Ф.И. Физиологические механизмы стресса и адаптации при остром действии стресс-факторов. — Кишинев: Штиинца, 1986. — 237 с.
20. Berliner S., Fuchs J., Seligsolin U. et al. Possible role of fibrinogen in the aggregation of white blood cells // Thromb. and Haemost. — 1987. — 58, № 2. — P. 749—752.
21. Wautier J., Wautier M., Pintigny D. et al. Factor involved in cell adhesion to vascular endothelium // Blood cells. — 1983. — 9, № 2. — P. 221—234.

Луган. пед. ін-т ім. Т.Г.Шевченка
М-ва освіти України

Матеріал надійшов
до редакції 05.12.93

УДК 615.796.3:616.45-001.1/3

В.І.Малюк, В.І.Федоров

Експериментальне вивчення антивиразкового ефекту введення янтарнокислого натрію та розчину молочної сироватки при іммобілізаційному стресі

Експерименти выполнены на 146 крысах линии Вистар. На модели иммобилизационного стресса проведено изучение антиязвенного действия раствора янтарнокислого натрия, раствора из молочной сыворотки в сочетании с янтарнокислым натрием. Определяли степень эрозивно-язвенных поражений слизистой желудка, интенсивность процессов перекисного окисления липидов, уровень средних молекул и пептидов в сыворотке крови. Показано, что профилактическое введение изученных препаратов оказывает выраженное антиязвенное действие, проявляющееся в снижении процента язвообразования, уменьшении размеров и числа язвенных поражений слизистой, уменьшении уровня гидроперекисей липидов и накопления малонового диальдегида в сыворотке крови.

Вступ

При оцінці адаптогенної та антистресової дії фармакологічних препаратів важливу роль грає вивчення їх впливу на утворення дистрофічних уражень слизової оболонки шлунка при стресі. На думку Меерсона [7], виразки, що розвиваються внаслідок штучно викликаного неврозу, ближче всього стоять за своїм походженням до виразок у шлунку при нейрогенних формах виразкової хвороби.