

вете сосудов), в слизистой оболочке в межклеточных пространствах и в отдельных соединительнотканых клетках. Иммуноглобулины обнаруживаются в цитоплазме некоторых клеток эпителия, в виде узкой полоски сорбированных белков на поверхности эпителия. В мышечной оболочке иммуноглобулины проникают в эндомизий, но не во всех участках мышечной оболочки. Иммуноглобулины проникают также в цитоплазму части клеток мезотелия серозной оболочки желудка.

При десимпатизации аутогенные иммуноглобулины не определяются ни на поверхности эпителия слизистой желудка, ни в цитоплазме клеток эпителия. Наблюдается проникновение иммуноглобулинов в интерстиций слизистой. Много иммуноглобулинов обнаруживается в цитоплазме своеобразных крупных клеток, идущих рядами вдоль эпителия части желез слизистой желудка. В мышечной оболочке желудка иммуноглобулины проникают в эндомизий, но выход белков из сосудов наблюдается в меньшем количестве участков ткани. Наблюдается транспорт иммуноглобулинов в цитоплазму части клеток мезотелия.

Выводы:

1. Десимпатизация крыс приводит к значительному снижению транспорта иммуноглобулинов на поверхность слизистой желудка при увеличении их накопления в клетках соединительной ткани.

2. Наблюдается небольшое снижение транскapиллярного транспорта белков в эндомизий мышечной оболочки желудка.

КАТАЛАЗА МИОКАРДА ПРИ СТРЕССЕ У ВЗРОСЛЫХ И СТАРЫХ КРЫС

Гарбузова В.Ю.

кафедра нормальной и патологической физиологии

Формирование стрессорных повреждений миокарда сопровождается интенсификацией образования актив-

ных форм кислорода в сердце. Важную роль в ограничении их альтерирующего влияния на кардиомиоциты оказывает каталаза. Возрастные особенности функционирования этого фермента при стрессе до настоящего времени окончательно не установлены. Выяснение же их позволит направленно подойти к решению вопроса о причинах снижения устойчивости миокарда к повреждающему действию стресса на сердечную мышцу при старении. Учитывая это, целью работы явилось изучение каталазной активности миокарда при стрессе у взрослых и старых крыс.

Работа выполнена на 50 крысах самцах линии Вистар. Использовались животные двух возрастов: взрослые - (10-12 мес.) и старые - (22-25 мес.). Обе возрастные группы животных в свою очередь делились на 2 подгруппы: I - интактные и II - крысы, подвергнутые иммобилизационному стрессу путём фиксации на спине в течение 30 минут. Определение активности фермента проводилось в гомогенатах левого желудочка сердца по Барабой В.А. и соавт. (1991).

Проведенные исследования показали, что в сердце старых крыс активность каталазы на 55% ниже, чем у взрослых животных. При стрессе независимо от возраста крыс происходит увеличение активности каталазы в сердце: у взрослых - на 176%, а у старых - на 70%. Это несомненно приобретает адаптивное значение, так как в условиях стимуляции образования активных форм кислорода активация каталазы препятствует накоплению перекиси водорода в кардиомиоцитах и предупреждает их повреждение. Ограничение же степени активации каталазы может выступать в качестве одной из причин снижения устойчивости сердца к повреждающему действию стресса при старении.

Оценивая причины стрессорной активации каталазы, можно предположить важную роль в том активных форм кислорода, интенсивно генерирующихся в процес-

де перекисного окисления липидов. Эти активные метаболиты могут оказывать прямое влияние на фермент, взаимодействуя с аминокислотными радикалами полипептидной цепи и тем самым меняя конформацию белковой молекулы. Подобное предположение подтверждается результатами экспериментов с введением диметилсульфоксида перед иммобилизацией животных.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БАВ ТКАНЕВЫХ БАЗОФИЛОВ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ПЕРИТОНИТЕ У КРЫС

Пышнов Г.Ю., Мишенин М.Е.

Сумский государственный университет

На модели острого инфекционного перитонита изучалось влияние циметидина (блокатора H₂-рецепторов) и протамина-сульфата (антигепаринового вещества), а также комплекса гистамин-серотонин-гепарин на выживаемость крыс при перитоните, вызванном кишечной палочкой.

Было обнаружено, что применение экспериментально подобранных доз циметидина и протамина-сульфата (блокаторов основных медиаторов тканевых базофилов) в начальные сроки развития перитонита, вызванного летальной дозой E.coli, существенно отодвигается время гибели животных. Применение комплекса гистамин-серотонин-гепарин в более поздние сроки от начала инициации воспаления, вызванного LD50, т.е. через 10-15 часов, позволило повысить выживаемость животных в 2 раза, при этом летальность в контрольной группе составила 60%, в опытной 20%. Для изучения некоторых механизмов повышения резистентности исследовали перитонеальный экссудат. Показано, что в опытной группе животных существенно увеличивается количество экссудата, что, очевидно, связано с повышением проницаемости сосудов, а также повышается количество и жизнеспособность фагоцитов.