

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 H<sub>2</sub>-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.

Полученные результаты показывают, что использование экзогенно вводимых антагонистов и самих БАВ тучных клеток по специальной схеме повышает выживаемость животных и указывает на возможность использования обнаруженных эффектов ТК на лейкоциты при воспалении в модуляции воспалительного ответа, направленной на повышение неспецифической резистенции.

### ВЛИЯНИЕ ГИСТАМИНА, СЕРОТОНИНА И ГЕПАРИНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГРАНУЛОЦИТОВ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ

Пышнов Г.Ю., Мишенин Е.В.

Сумский государственный университет

На модели острого инфекционного перитонита изучалась роль тучных клеток в инфильтративных явлениях при инфекционном перитоните. Было обнаружено, что влияние ТК на инфильтрацию связано с основными тучноклеточными продуктами - гистамином, серотонином и гепарином. С целью изучения модулирующего влияния этих веществ на лейкоциты были использованы различные дозы экзогенно вводимых лекарств.

Показано, что гистамин в дозах 10, 100 и 1000 мкг оказывает тормозящий эффект на накопление нейтрофилов, но повышает секреторную их активность. Введение серотонина в дозе 1 мкг снижает хемотаксис и угнетает секреторную активность, в более высоких дозах не оказывает существенного значения. Гепарин в дозе 30 ЕД обладает тормозящим эффектом на накопление лейкоцитов в очаге и уменьшает секреторную активность гранулоцитов.

Применение комплекса (100 мкг гистамина, 10 мкг серотонина и 100 ЕД гепарина) позволило выявить тормозящий эффект с его стороны на накопление нейтрофилов и уменьшение секреторной и бактерицидной активности нейтрофилов.