

зависела от его концентрации в среде, что указывает на его неспецифичность. В концентрациях 10^{-10} - 10^{-5} г/мл адреналин вызвал (за счет активации β -АР?) более выраженное повышение ОРЭ, степень которого для концентраций 10^{-10} - 10^{-7} г/мл возрастала с их увеличением; для концентраций 10^{-6} и 10^{-5} г/мл она уменьшалась (за счет активации α -АР?). В концентрациях 10^{-13} , 10^{-12} и 10^{-11} г/мл ЛФХ повышал ОРЭ, но степень этого повышения не зависела от его концентрации в среде, что также указывает на его неспецифичность. В концентрациях 10^{-10} - 10^{-5} г/мл ЛФХ не-

значительно (и слабее, чем адреналин) повышал ОРЭ (за счет активации специфических орфановых рецепторов, открытых [7]?). При совместном действии с адреналином ЛФХ (10^{-6} г/мл) увеличивал его способность (достоверно - для концентраций 10^{-10} , 10^{-9} и 10^{-6} г/мл) повышать ОРЭ. Это можно объяснить тем, что ЛФХ блокирует α -АР (при активации которых адреналин снижает ОРЭ), не влияя на β -АР, активация которых повышает ОРЭ. Результаты исследования подтверждают представление [5-7] о способности ЛФХ регулировать деятельность клеток.

Таблица 1. Число эритроцитов ($M \pm m$), гемолизированных в 0,42% растворе NaCl (в % к контролю) при наличии в среде адреналина (10^{-13} - 10^{-5} г/мл, 1), ЛФХ (10^{-13} - 10^{-5} г/мл, 2) и адреналина (10^{-13} - 10^{-5} г/мл) совместно с ЛФХ (10^{-6} г/мл, 3)

Концент-рация, г/мл	Число наблюдений	Адреналин	ЛФХ	Адреналин + ЛФХ
		1	2	3
10^{-13}	10	54,0 \pm 7,3*	57,7 \pm 9,1*	49,8 \pm 7,7*
10^{-12}	10	59,2 \pm 6,2*	53,9 \pm 8,8*	46,8 \pm 7,4*
10^{-11}	10	56,5 \pm 6,8*	59,5 \pm 8,5*	42,7 \pm 6,5*
10^{-10}	22	48,5 \pm 6,1*	51,2 \pm 6,1*	32,8 \pm 4,9*bc
10^{-9}	22	50,0 \pm 5,5*	51,7 \pm 5,7*	32,7 \pm 5,3*abc
10^{-8}	22	43,5 \pm 5,8*	52,0 \pm 5,6*	36,5 \pm 5,0*
10^{-7}	12	34,0 \pm 6,1*	47,4 \pm 7,9*	34,4 \pm 7,6*
10^{-6}	19	43,7 \pm 5,9*	52,0 \pm 6,0*	32,5 \pm 5,4*bc
10^{-5}	12	49,8 \pm 8,1*	50,4 \pm 6,4*	31,8 \pm 7,5*

*-различия с контролем достоверны, $p < 0,05$, по критерию Стьюдента;

а, б и с - различия с 1 (а), 2 (б) и с ЛФХ в концентрации 10^{-6} г/мл (с) достоверны ($p < 0,05$) по критерию Манна-Уитни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бабин А. П. и др. // Гемореология в микро- и макроциркуляции: Мат. межд. конф. Ярославль, 2005. С. 196.
2. Длусская И. Г. и др. // Авиакосмич. и экол. мед. 1997. № 5. С. 64-70.
3. Кленова Н.А., Власов Д.Н. // Актуальные проблемы медицины, биологии и экологии. Т. 2. Томск. 2003. С.282-283.
4. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике. М., 1987. С. 119- 120.
5. Проказова Н.В. и др. // Биохимия. 1998. Т.63, в. 1. С. 38 – 46.
6. Oka H. et al. // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2000. V. 20. P.244-250.
7. Rikitake Y. et al. // ibid. 2002, V. 22. P.2049-2053.

ВЛИЯНИЕ ЛИЗОФОСФАТИДЛХОЛИНА НА АЛЬФА-АДРЕНОРЕАКТИВНОСТЬ ГЛАДКИХ МЫШЦ СОСУДОВ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ КОРОВЫ

Кашин Р.Ю., Циркин В.И., Проказова Н.В.

*Кировская государственная медицинская академия,
Вятский государственный
гуманитарный университет, Киров,
Институт экспериментальной кардиологии РКНПК,
Москва*

В последние годы уделяется большое внимание лизофосфатидилхолину (ЛФХ) как регулятору взаи-

модействия агонистов с рецепторами [3,6-10], в том числе с М-холинорецепторами [1,3] и бета-адренорецепторами (бета-АР) [2]. Это соединение образуется в клеточных мембранах под влиянием фосфолипазы A_2 , а в плазме крови находится в свободном и в связанном (с альбуминами) состоянии [3]. Цель работы состояла в изучении влияния ЛФХ на альфа-адренореактивность гладких мышц почечной артерии.

Регистрацию сократительной активности (СА) 173 полосок (6-8x2-3 мм), циркулярно иссеченных из почечной артерии коровы ($n=15$), проводили по методике [5] на «Миоцитографе» при 37°C в условиях непрерывной (0,7 мл/мин) перфузии раствором Кребса, содержащего в качестве блокатора бета-АР обзидан (10^{-6} г/мл). В 27 опытах оценивали влияние ЛФХ (10^{-6} г/мл; Харьков) на СА полосок, в 5 – оценивали эффект адреналина (10^{-9} - 10^{-5} г/мл) а в 141 (11 коров) – влияние ЛФХ (10^{-15} - 10^{-5} г/мл) на тонус, вызываемый адреналином в концентрации 10^{-6} г/мл. Часть исследований проводилась спустя 1-2 часа после забоя животного, а часть (с целью изучения влияния эндотелия на эффекты адреналина и ЛФХ) – через сутки. Различия оценивали по критерию Стьюдента, считая их достоверными при $p < 0,05$.

Установлено, что исходно полоски не обладали фазной СА и имели низкий базальный тонус, а ЛФХ (10^{-6} г/мл) не влиял на эти показатели. Адреналин ($n=5$) в концентрации 10^{-9} г/мл не влиял на тонус, а в концентрациях 10^{-8} - 10^{-5} г/мл дозозависимо повышал его (соответственно до 2,7 \pm 0,2; 6,5 \pm 1,0; 26,7 \pm 4,8; 36,3 \pm 7,2 мН, $M \pm m$); тонус был устойчивым и снижал-

ся при удалении адреналина. Независимо от состояния эндотелия, ЛФХ в концентрациях 10^{-15} - 10^{-11} г/мл, как правило, не оказывал влияние на тонус, вызываемый адреналином (10^{-6} г/мл), хотя в отдельных экспериментах он вызывал транзиторное снижение тонуса. В концентрациях 10^{-10} - 10^{-5} г/мл ЛФХ достоверно снижал этот тонус (таб.). Удаление ЛФХ сопровождалось восстановлением исходного тонуса.

Таким образом, впервые показано, что ЛФХ в концентрациях 10^{-10} - 10^{-5} г/мл проявляет свойства конкурентного альфа-адреноблокатора. Не исключено, что ЛФХ является компонентом эндогенного блокатора альфа-АР (ЭБААР), наличие которого обнаружено у больных с артериальной гипертензией в опытах с циркулярными полосками почечной артерии коровы [4].

Таблица 1. Величина ($M \pm m$) тонического сокращения циркулярных полосок почечной артерии коровы (в мН и в % к 1-этапу) при изолированном и совместном с лизофосфатидилхолином (ЛФХ, 10^{-15} - 10^{-5} г/мл) действии

Концентрация ЛФХ, г/мл	Число наблюдений	Этапы эксперимента					
		1-й (адреналин, 10^{-6} г/мл)		2-й (адреналин, 10^{-6} г/мл + ЛФХ)		3-й (адреналин, 10^{-6} г/мл)	
		мН	мН	%	мН	%	
10^{-15}	9	5,0±0,6	4,0±1,0	83,3±19,9	7,3±2,0	140,0±31,9*	
10^{-14}	4	7,4±0,3	3,9±0,4*	54,0±7,1*	4,9±0,4*	66,5±4,1*	
10^{-13}	10	6,6±1,2	5,1±1,7	60,7±19,9	6,8±1,6	106,8±14,5	
10^{-12}	8	14,1±2,6	9,3±1,5	73,2±8,3*	10,3±1,8	79,1±10,2	
10^{-11}	2	13,7±5,9	10,8±4,9	77,5±2,5*	13,2±6,4	93,8±6,3	
10^{-10}	11	10,5±2,5	5,7±1,8	45,5±8,5*	7,3±2,5	56,3±9,0*	
10^{-9}	20	15,1±1,8	3,3±1,1*	21,0±4,9*	11,0±1,5#	74,6±5,7*#	
10^{-8}	17	9,7±1,4	4,4±1,2*	39,3±10,1*	8,8±1,4#	88,3±10,7#	
10^{-7}	12	9,5±1,7	5,0±1,4	57,1±16,0*	10,1±2,0#	114,5±24,0	
10^{-6}	30	13,1±1,6	1,3±0,9*	6,7±9,6*	13,6±1,8#	102,3±8,1#	
10^{-5}	18	14,2±2,3	5,1±1,7*	39,5±14,9*	14,5±2,7#	93,9±14,0#	

* и # - различия с 1-м (*) и 2-м (#) этапами достоверны ($p < 0,05$, по критерию Стьюдента)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Куншин А.А. и др. // Физиология человека и животных: от эксперимента к клинической практике: Тез. докладов V молодежной научной конференции. Сыктывкар. 2006. С.75-76.
2. Пенкина Ю.А. и др. // Артериальная гипертензия. 2006. Т.12. Приложение. С.63.
3. Проказова Н.В. и др. // Биохимия. 1998. Т.63, В.1. С.38-46.
4. Снигирева Н.Л. и др. // Артериальная гипертензия. 2006. Т.12. Приложение. С.79.
5. Циркин В.И. и др. // ДАН. 1997. Т.352. №1. С.124-126.
6. Oka H. et al. // Arteriosclerosis. Thromb. Vasc. Biol. 2000. V.20. P.244-250.
7. Rikitake Y. et al. // Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vasc. Biol. 2002. V.22. P.2049-2053.
8. Saulnier-Blache J. // Med. Sci. 2004. V.20. № 8-9. P.799-803.
9. Watanabe T. et al. // Jpn. Heart J. 2002. V.43. №4. P.409-416.
10. Yamakawa T. et al. // Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vasc. Biol. 2002. V.22. №5. P.752-758.

РОЛЬ ЛИМФОЦИТОВ В РАЗВИТИИ И ТЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Парахонский А.П.

Кубанский медицинский университет
Краснодар

Основные принципы иммунологии, её достижения, методические приёмы нашли широкое применение

в гастроэнтерологии. Они способствуют формированию оригинальных концепций патогенеза, совершенствованию диагностики, повышению эффективности терапии при болезнях органов пищеварения.

Цель работы – обобщение количественных и качественных изменений лимфоцитов (ЛФ) при заболеваниях органов пищеварения (ЗОП). Анализ результатов многолетних исследований позволил выявить основные закономерности. При хронических ЗОП отмечаются изменения общего числа лейкоцитов, ЛФ, уменьшение содержания Т-лимфоцитов в периферической крови, изменение соотношения между числом В- и Т-лимфоцитов, а также субпопуляциями Т-лимфоцитов, опосредующих хелперную и супрессорную функции. Нарушается физиологическое соотношение между субпопуляциями ЛФ не только в периферической крови, но и непосредственно в ткани поражённых органов: печени, тонкой кишке, желудке и др. Возможной причиной этого может служить перераспределение ЛФ между периферической кровью и соответствующими органами. Изменение содержания ЛФ сопровождается нарушением их функциональной активности: способности распознавать чужеродные антигены, продукции лимфокинов, регуляции синтеза иммуноглобулинов (Ig) и интенсивности иммунных реакций. Повышаются чувствительность Т-лимфоцитов к действию специфических антигенов (ткани печени, тонкой кишки, желудка и др., а также вирусных, бактериальных), цитотоксическая активность.

Изменения функциональной активности иммунокомпетентных клеток (ИКК) при ЗОП могут быть обусловлены генетическими факторами, а также инфекцией, прежде всего вирусной. Они могут быть первичными по отношению к повреждению органов