

ределяющие дальнейшее развитие морфологических структур биоэкологической системы. Ларвоциста эхинококка оказалась удобной универсальной моделью для доказательства этого положения и в других биоэкологических системах. Поэтому биоцепторы можно характеризовать как генетически детерминированные структуры являющиеся главной функциональной единицей в сенсорной деятельности биоэкологических систем.

В дальнейшем на базе концепции биорецепции было не только установлено явление реципрокной биорецепции клеток и тканей, но и сформулирован биоэкологический закон (1995 г.), а биорецепторы и биоэкологические рефлексy, которые сопряжены в этом, реципрокны в онто- и филогенезе межклеточных и межтканевых взаимодействий.

ВЛИЯНИЕ ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА И α -ТОКОФЕРОЛА НА ПРОЦЕСС ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У МОЛОДЫХ САМЦОВ БЕЛЫХ МЫШЕЙ

Мамонтова Е.В., Теплый Д.Л.

*Астраханский государственный университет,
Астрахань*

Одной из актуальных проблем физиологии является изучение механизмов стресс-реактивности различных функциональных систем организма в динамике индивидуального развития и при изменении гомеостаза, определяемых возрастными особенностями осислительно-восстановительного процесса.

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) является нормальным процессом метаболизма, который играет роль необходимого звена в жизнедеятельности нормального организма и его адаптационных реакций. Для регулирования ПОЛ α -токоферолом имеет значе-

ние его антирадикальная, суммарная антиоксидантная активность, устойчивость в липидных субстратах, а также взаимосвязь между его биологической и антиоксидантной активностью. Все эти свойства α -токоферола достаточно широко используются более 50 лет.

Поскольку антиоксидантные возможности каждого органа различны, то и динамика изменений процессов, обусловленных стрессом, будет различной. **Целью нашего эксперимента** являлось изучение изменений интенсивности процессов ПОЛ в тканях печени при воздействии иммобилизационным стрессом и коррекция стрессорных нарушений α -токоферолом.

Эксперимент проводился в лаборатории экспериментальной физиологии кафедры анатомии и физиологии человека и животных. В эксперименте участвовало 35 самцов белых мышей, в возрасте 2,5 месяцев. Животные были разделены на 4 группы. Животные первой группы оставались без воздействия – контроль (К). Вторая группа животных подвергалась иммобилизационному стрессу (С): мыши находились в пластиковых пеналах по 2 часа в одно и тоже время суток в течении 3 дней до декапитации. Третьей группе животных в одно и тоже время (9-10 часов) в течении 14 дней, *per os* вводили 1 мг α -токоферола ацетата на 100 гр массы животного (Е). Четвертая группа – получала α -токоферол и подвергалась иммобилизационному стрессу (С+Е).

По окончании опыта животных декапитировали и определяли скорость спонтанного ПОЛ, аскорбатзависимого ПОЛ и уровень малонового диальдегида в тканях печени. Коэффициент светопропускания измеряли на электрофотокориметре АРЕЛ-101 (Япония).

Полученные данные приведены в таблицах:

Таблица 1. Исходный уровень МДА в гомогенатах печени, нмоль/500 мг ткани

Группа	Кол-во жив-х	$M \pm m$	Достоверность
Контроль	9	2,16 \pm 0,038	
Стресс	9	2,51 \pm 0,071	$p < 0,001$
Витамин Е	9	1,98 \pm 0,053	$p < 0,01$; $p < 0,001 \nabla$
Стресс + Вит. Е	8	2,22 \pm 0,112	$p > 0,05$; $p < 0,05 \nabla$; $p > 0,05 \diamond$

Таблица 2. Скорость спонтанного ПОЛ в гомогенатах печени, нмоль/час

Группа	Кол-во жив-х животных в группе	$M \pm m$	Достоверность
Контроль	9	12,96 \pm 0,222	
Стресс	9	14,98 \pm 0,245	$p < 0,001$;
Витамин Е	9	12,03 \pm 0,217	$p < 0,001$; $p < 0,01 \nabla$
Стресс + Вит. Е	8	13,22 \pm 0,335	$p > 0,05$; $p < 0,001 \nabla$; $p < 0,01 \diamond$

Таблица 3. Скорость аскорбатзависимого ПОЛ в гомогенатах печени, нмоль/час

Группа	Кол-во жив-х животных	M \pm m	Достоверность
Контроль	9	12,66 \pm 0,437	
Стресс	9	14,46 \pm 0,255	p<0,001
<i>Витамин Е</i>	9	11,81 \pm 0,196	p>0,05 ; p<0,001∇
Стресс + Вит. Е	8	12,77 \pm 0,387	p>0,05 ; p<0,05∇; p>0,05◇

Примечание: 1-контроль, 2- стресс, 3-витамин Е, 4-стресс+витаминЕ;

*-p<0,05; **-p<0,01; ***-p<0,001.

-в сравнении с контролем; ∇-в сравнении со стрессом; ◇-в сравнении с витамином Е

Анализ экспериментального материала позволяет сделать заключение о том, что при иммобилизационном стрессе исходный уровень МДА достоверно увеличивался в сравнении с контролем (p<0,001), тогда как введение витамина Е привело к значительному уменьшению исходного уровня МДА в сравнении с контролем (p<0,001). Стресс на фоне введения витамина Е также привел к достоверному уменьшению МДА в сравнении со стрессом (p<0,05).

Скорость спонтанного ПОЛ в гомогенатах печени достоверно увеличилась в группе стрессированных животных в сравнении с контролем (p<0,001). У животных, получавших витамин Е данный процесс проявился в уменьшении показателя в сравнении с контролем (p<0,001) и в сравнении со стрессом (p<0,01). Сочетание иммобилизационного стресса на фоне введения витамина Е дало достоверное уменьшение изученного показателя в сравнении с иммобилизационным стрессом (p<0,001), а также в сравнении с группой животных, получавших только витамин Е (p<0,01).

Скорость аскорбатзависимого ПОЛ в гомогенатах печени оказалась достоверно выше в группе животных, подвергавшихся иммобилизационному стрессу в сравнении с контролем (p<0,001). В группах (Е) и (С+Е) данный показатель был достоверно ниже в сравнении со стрессом, соответственно (p<0,001) и (p<0,05).

Анализируя полученные данные можно сказать, что сам по себе витамин Е либо достоверно уменьшает физиологический уровень липидной пероксидации (табл.1,3), либо не изменяет его (табл.2) в сравнении с соответствующим показателем в контроле. Вместе с тем витамин Е ингибирует избыточную пероксидацию, характерную для действия гипокинетического стресса.

СОСТОЯНИЕ ПЕРВИЧНОГО ГЕМОСТАЗА У ЗДОРОВЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ

Медведев И.Н., Наумов М.М., Павлов М.Н.

Курский НИИ Агропроизводства,

Курск

Тромбоцитарное звено гемостаза выполняет ряд функций, важнейшей из которых является адгезия и агрегация кровяных пластинок к поврежденному участку сосуда с последующей остановкой кровотока.

От активности тромбоцитов во многом зависит скорость нормального протекания всего первичного гемостаза и возможность развития патологических процессов. Агрегационная способность тромбоцитов (АТ) под действием различных индукторов и их внутрисосудистая активность (ВАТ) может зависеть от многих условий, в т.ч. от особенностей региона. Проведение исследований тромбоцитарного гемостаза у телят с различной патологией требует определения нормативных показателей тромбоцитарного гемостаза у здоровых животных в Курской области.

Цель работы: определить некоторые параметры тромбоцитарного гемостаза у здоровых новорожденных телят в Курской области.

С учетом цели работы обследовано 23 новорожденных теленка. Оценивали активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) плазмы определяли по содержанию ГБК-активных продуктов набором фирмы ООО «Агат-Мед», ацилгидроперекисей (АГП) и антиокислительному потенциалу жидкой части крови. Внутротромбоцитарное ПОЛ оценили по концентрации базального и стимулированного тромбином уровня малонового диальдегида (МДА) в реакции восстановления тиобарбитуровой кислоты. Внутритромбоцитарную антиоксидантную систему характеризовали активность каталазы и супероксиддисмутазы (СОД). Для косвенной оценки обмена арахидоновой кислоты в тромбоцитах, а также выявления уровня активности в них циклооксигеназы и тромбоксансинтазы использованы 3 пробы переноса с регистрацией агрегации тромбоцитов на ФЕКе. Производили подсчет количества тромбоцитов в капиллярной крови в камере Горяева. Агрегационная способность тромбоцитов исследовалась визуальным микрометодом с использованием в качестве индукторов АДФ ($0,5 \times 10^{-4}$ М.), коллагена (разведение 1:2 основной суспензии), тромбина (0,125 ед/мл.), ристомицина (0,8 мг/мл.), адреналина (5×10^{-6} М.) и перекиси водорода ($7,3 \times 10^{-3}$ М.). Внутрисосудистую активность тромбоцитов оценивали с фазовым контрастом.

Концентрация ГБК-активных продуктов в плазме у телят составляла – $3,92 \pm 0,06$ мкмоль/л. Уровень МДА в тромбоцитах – $0,89 \pm 0,02$ нмоль/ 10^9 тр., при этом уровень стимулированного тромбином МДА тромбоцитов животных $8,01 \pm 0,02$ нмоль/ 10^9 тр. Содержание АГП в плазме телят $1,92 \pm 0,02$ Д₂₃₃/1 мл., в тромбоцитах АГП $-2,87 \pm 0,04$ Д₂₃₃/ 10^9 тр.