

ную роль в макрофагальной регуляции эритропоэза играют глюкокортикоиды. В данном исследовании оценивалось влияние часто используемого в терапии преднизолона на эритропоэтическую функцию макрофагов костного мозга. Эксперименты были проведены на 30 белых беспородных крысах массой 180–200 г. Преднизолон вводили крысам внутримышечно, в дозе 12 мг/кг массы тела. Через 6 часов и 2 суток после введения препарата оценивали активность моноцитопоэза в костном мозге, показатели эритропоэза в эритробластических островках и состояние периферической крови. Реакция моноцитарного ростка кроветворения на введение преднизолона характеризуется уменьшением общего количества моноцитов через 6 часов и восстановлением его ко 2-м суткам. Количественный и качественный анализ эритробластических островков разных классов зрелости (Ю.М. Захаров, 1986) через 6 часов после введения преднизолона свидетельствует об увеличении абсолютного количества эритробластических островков, интенсивности вовлечения КОЕэ в дифференцировку, активации повторного вовлечения макрофагов в образование эритробластических островков и ускорении созревания эритроидных клеток. На 2-е сутки после введения преднизолона показатель повторного вовлечения макрофагов в эритропоэз, а также интенсивность вступления КОЕэ, в дифференцировку остаются повышенными. Однако абсолютное количество эритробластических островков снижается до уровня интактных животных, что связано с разрушением более зрелых эритробластических островков и выходом ретикулоцитов в периферическую кровь. В результате исследований получены данные, указывающие на участие преднизолона в процессе ранней активации эритропоэза, что, вероятно, обусловлено свойством глюкокортикоидных гормонов индуцировать секреторную функцию макрофагов, блокировать синтез цитокинов ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО $\alpha$ , угнетающих эритропоэз, и цитокиновых рецепторов.

## РОЛЬ ЦИТОКИНОВ В НАРУШЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК И ПЕЧЕНИ ПРИ ВВЕДЕНИИ 2,4-ДИНИТРОФЕНОЛА

Ю.Е. Роговый, В.В. Белявский, М.В. Дикал

*Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина*

В опытах на 40 белых нелинейных крысах-самцах массой 0,16–0,20 кг при гипонатриевом рационе питания через 2 часа моделирования тканевой гипоксии после введения 2,4-динитрофенола показано увеличение концентрации цитокинов в плазме крови: фактора некроза опухоли альфа (ФНО $\alpha$ ) с 383,5 $\pm$ 34,14 до 686,2 $\pm$ 42,19 пг/мл ( $p < 0,001$ ), интерлейкина-1 $\beta$  – с 37,3 $\pm$ 2,52 до 70,3 $\pm$ 2,07 пг/мл ( $p < 0,001$ ), интерлейкина-6 – с 83,1 $\pm$ 6,33 до 124,2 $\pm$ 2,90 пг/мл ( $p < 0,001$ ); повреждение третьего функционального участка печеночной дольки и развитие синдрома потери ионов натрия с мочой, что сопровождалось увеличением экскреции и клиренса исследуемого катиона. ФНО $\alpha$ , интерлейкин-1 $\beta$ , интерлейкин-6 проявляли достоверные корреляционные зависимости между собой, экскрецией и клиренсом ионов натрия, что показано с помощью многофакторного регрессионного анализа. При введении 2,4-динитрофенола сохранялись механизмы клубочково-канальцевого баланса с ослаблением силы связи скорости клубочковой фильтрации с дистальной реабсорбцией ионов натрия. Дисфункция канальцево-канальцевого баланса характеризовалась потерей положительных корреляционных связей дистального транспорта ионов натрия с его абсолютной, проксимальной реабсорбцией и установлением вероятной негативной корреляционной связи относительной реабсорбции воды с дистальным транспортом ионов натрия. Таким образом, при введении 2,4-динитрофенола показана патогенетическая роль провоспалительных цитокинов в развитии ранних механизмов формирования псевдогепаторенального синдрома.

## ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ ТРЕНИРОВОК НА ЭФФЕКТЫ МОДУЛЯЦИИ ПРОНИЦАЕМОСТИ МИТОХОНДРИАЛЬНЫХ МЕМБРАН И АКТИВАЦИИ NOS-1 МЕДУЛЛЯРНЫХ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ НЕЙРОНОВ

Л.Н. Шаповал, Л.С. Побегайло, Л.Г. Степаненко, О.В. Дмитренко, В.А. Бурый, В.Ф. Сагач

*Институт физиологии им. А.А. Богомольца, Киев, Украина*

В настоящее время недостаточная физическая активность рассматривается как главный фактор риска заболеваний сердечно-сосудистой системы, при этом допускается, что положительный эффект физических тренировок может быть реализован через модуляцию нервного контроля функции кровообращения. В проведенных нами ранее исследованиях было показано, что модуляция проницаемости митохондриальных мембран медуллярных кардиоваскулярных нейронов оказывает существенное влияние на их эффекты в норме и при ряде патологических состояний. В данной работе контрольную группу составляли крысы, которые не тренировались, в экспериментальную группу входили крысы, которые плавали в течение четырех недель. После этого в острых экспериментах на наркотизированных уретаном крысах исследовали влияние физических тренировок на гемодинамические эффекты модуляции проницаемости митохондриальных мембран медуллярных нейронов, а также активации нейрональной NO-синтазы (NOS-1). После физических тренировок эффекты инъекций индуктора открывания митохондриальных пор фениларсин оксида (ФАО, 10 - 12 моль/л) в популяции кардиоваскулярных нейронов медуллярных ядер (ядро солитарного тракта (NTS), парамедианное (PMn) и латеральное (LRN) ретикулярные ядра) были менее выраженными, по сравнению с теми, которые наблюдались у контрольных (нетренированных) животных. Инъекции ингибитора открывания митохондриальных пор мелатонина (10<sup>-12</sup> моль/л) в популяции нейронов исследованных медуллярных ядер у тренированных крыс вызывали снижение системного артериального давления (САД), в отличие от нетренированных животных, у которых инъекции мелатонина в эти ядра сопровождалась развитием преимущественно гипертензивных реакций. Полученные данные свидетельствуют о том, что физические тренировки могут оказывать протекторное действие на функциональную активность медуллярных нейронов путем уменьшения чувствительности митохондриальных пор к открыванию. У тренированных плаванием крыс активация нейрональной NO-синтазы (NOS-1) инъекциями L-аргинина в медуллярные ядра сопровождалась развитием более выраженных гемодинамических сдвигов, по сравнению с такими у контрольных, нетренированных животных, что свидетельствует об усилении активности нейрональной NO-синтазы в медуллярных нейронах тренированных животных.