

торым под эфирным наркозом проводили двустороннюю овариэктомию; третья группа – овариэктомированные животные, получавшие через 14 дней после операции с рационом «Кедровую силу». Для светоптического и электронно-микроскопического исследования использовали образцы поднижнечелюстной слюнной железы и слизистой оболочки полости рта, которые обрабатывали по общепринятым методикам.

В ультраструктурной организации сероцитов поднижнечелюстной слюнной железы овариэктомированных животных наблюдали дезинтеграцию органоидов. Не выделялись стадии секреторного цикла, так, как секреторные включения, имеющие низкую электронную плотность, ограниченные и неограниченные мембраной обнаруживались в цитоплазме всех клеток концевых отделов. Объемная плотность секреторных включений возрастала в 2 раза. Поверхностная плотность мембран гранулярного эндоплазматического ретикула снижалась на 52%. Уменьшались численные плотности прикрепленных и свободных полисомальных рибосом на 35 и 29%, соответственно. При морфологическом исследовании состояния слизистой оболочки полости рта было показано уменьшение плотности контактов эпителиальных клеток. В собственной пластинке слизистой оболочки наблюдали слабо выраженную воспалительную инфильтрацию. Просветы лимфатических сосудов были расширены, интерстиций имел признаки отека. В кровеносных сосудах наблюдали стаз эритроцитов.

Введение овариэктомированным животным комплекса «Кедровая сила» с фитоэстрогенным компонентом, способствовало развитию структурных перестроек в поднижнечелюстной слюнной железе и слизистой оболочке полости рта, свидетельствующих о корригирующем действии средства. В сероцитах возросло содержание органоидов, ответственных за синтез белков «на экспорт» и, как следствие восстановления секреторного цикла, снизилось содержание секрета. Возросла плотность клеточных контактов в эпителиальной выстилке слизистой оболочки полости рта. В эндотелиоцитах кровеносных и лимфатических капилляров появились структурные изменения, свидетельствующие об интенсификации обменных процессов в строме поднижнечелюстной слюнной железы и слизистой оболочке полости рта

ВЛИЯНИЕ α -ТОКОФЕРОЛА НА СТЕПЕНЬ ПЕРЕКИСНОГО ГЕМОЛИЗА ЭРИТРОЦИТОВ БЕЛЫХ МЫШЕЙ В НОРМЕ И ПРИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ

Мамонтова Е.В.

*Астраханский государственный университет,
Астрахань*

Свой вклад в общее состояние антиоксидантной системы организма вносят многочисленные компоненты крови. Эритроциты, как носители кислорода, имеют весьма высокий уровень активности антиоксидантных ферментов (Дубинина Е.Б., 1991). Наиболее

уязвимым объектом для действия продуктов свободнорадикального окисления липидов является стенка кровеносных сосудов, что обусловлено высоким уровнем кислорода в крови и низким уровнем его утилизации. И, тем не менее, эффективное ингибирование свободнорадикальных реакций происходит лишь в условиях достаточного поступления экзогенных антиоксидантов. При их недостаточности, а особенно α -токоферола, происходит поражение не клеточного компонента сосудистой стенки. (Бобырев В.Н. с соавт., 1994). Повышение α -токоферолом устойчивости мембран к перекисному окислению полиненасыщенных жирных кислот обусловлено стерическими ограничениями поступления индукторов перекисного окисления в липидную область мембран за счет повышения степени упорядоченности жирнокислотных остатков фосфолипидов. Такое действие витамина Е существенно дополняет его способность тормозить образование перекисей липидов путем связывания свободных радикалов.

Перекисный гемолиз эритроцитов является чувствительным показателем, отражающим про- и антиоксидантный баланс организма. В связи с этим **целью** нашего исследования является изучение влияния иммобилизационного стресса, α -токоферола, а также их сочетания на перекисную резистентность эритроцитов самцов белых мышей.

Методика исследования.

Эксперимент проводился в лаборатории экспериментальной физиологии кафедры анатомии и физиологии человека и животных. В эксперименте участвовали 40 самцов белых мышей в возрасте 2,5 месяца. Животные были разделены на 4 группы. Интактные животные - первая группа – 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 витамин Е (1 мг α -токоферол ацетата на 100 гр массы животного - Е). Четвертая группа – получала α -токоферол и подвергалась иммобилизационному стрессу (С+Е).

По окончании опыта животных декапитировали. Для определения перекисного гемолиза эритроцитов использовали методику определения степени перекисного гемолиза эритроцитов (ПГЭ) А.А. Покровского и А.А. Абрарова (1964), модифицированную А.Е. Лазько, Р.И. Асфандияровым и А.А. Резаевым (1993).

Полученные данные подвергнуты статистической обработке с использованием критерия *t/p* Стьюдента.

Таблица 1. Перекисная резистентность эритроцитов молодых мышей самцов (% гемолизированных эритроцитов)

Группа	Количество животных	M _{±m}
Контроль	7	3,82±0,121
Стресс	7	6,83±0,469*** ###
Витамин Е	7	1,62±0,174*** ###
Стресс+вит.Е	7	3,94±0,081

Примечание: в сравнении с контрольными животными: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$;
в сравнении с группой стресс+витамин Е: # $p < 0,05$; ## $p < 0,01$; ### $p < 0,001$.

Анализ экспериментального материала позволяет сделать заключение о том, что при иммобилизационном стрессе степень гемолизированных эритроцитов достоверно увеличилась в 1,8 раз в сравнении с контролем ($p < 0,001$), а также в 1,7 раз в сравнении с группой «стресс+витамин Е» ($p < 0,001$).

Введение витамина Е привело к значительному увеличению перекисной резистентности эритроцитов на 42% у животных исследуемой группы в сравнении с интактными ($p < 0,001$) и на 41% в сравнении с группой «стресс+витамин Е» ($p < 0,001$).

Комплексное воздействие «стресс + витамин Е» привело к увеличению прочности эритроцитарных мембран к перекисной провокации и приблизило показатели степени гемолизированных эритроцитов к контролю.

Подводя итог, необходимо отметить, что полученные результаты свидетельствуют о том, что введение витамина Е приводит не только к существенному ингибированию свободнорадикального окисления, но и, как следствие этого, к повышению прочности клеточных мембран.

ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАСТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ФИБРОБЛАСТОВ ГРАНУЛЯЦИОННОЙ ТКАНИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РАНЕВОГО ПОКРЫТИЯ «ЛИТОПЛАСТ» ПОСЛЕ ТЕРМИЧЕСКОГО ОЖОГА КОЖИ

Павленко О.Ю., *Бгатова Н.П.,

Паничев А.М., Гульков А.Н.

*ГУ НИИ Клинической и экспериментальной
лимфологии СО РАМН (Новосибирск),*

*Тихоокеанский институт географии ДВО РАН,
Дальневосточный государственный университет,
Владивосток*

Перспективным направлением в разработке новых перевязочных средств является создание биологически активных раневых покрытий, к которым можно отнести «Литопласт», созданный на основе технологии полупроницаемых мембран и цеолитовых сорбентов (Паничев А.М. и др., 2003). Особенностью цеолитов, как сорбентов, является не только способность сорбировать токсические вещества, но и регулировать электролитный гомеостаз – способность отдавать микро- и макроэлементы. Целью данной работы было исследование структурной организации фибробластов грануляционной ткани при использова-

нии раневого покрытия «Литопласт» после термического ожога кожи.

В эксперименте использовали крыс-самцов породы Вистар массой 180-200г. Под эфирным наркозом крысам выбривали участок кожи в поясничной области и моделировали ожог 3А степени диаметром 2 см с помощью специально разработанного устройства, путем подачи водяного пара в течение 5 сек. Животные были разделены на 4 группы. Первая группа – интактные животные, не подвергавшиеся термическому ожогу. Вторая группа – животные, не получавшие лечения после ожога. Третья группа – животные, которым на ожоговую поверхность ежедневно наносили мазь «Левомеколь». Четвертая группа – животные, которым после ожога накладывали на раневую поверхность раневое покрытие «Литопласт», представляющее собой контейнеры с цеолитовым минеральным комплексом. Смену контейнеров производили ежедневно. Животных декапитировали через 15 суток после нанесения ожога – период развития грануляционной ткани. Для светооптического и электронно-микроскопического исследования использовали образцы кожи из раневой поверхности, которые обрабатывали по общепринятым методикам.

При морфологическом исследовании структуры ожоговой раны на 15-е сутки после ожога наблюдали развитие грануляционной ткани. У не леченных животных фибробласты отличались слабым развитием белок-синтетического аппарата, расширением цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума и набуханием митохондрий. Клеточный отек приводил к возрастанию объемной плотности мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума на 29%, при этом численная плотность прикрепленных рибосом снижалась на 28%. В грануляционной ткани выявлялось большое число нейтрофилов.

В структуре фибробластов грануляционной ткани животных, получавших местное лечение ожога с использованием аппликаций мази «Левомеколь», наблюдали возрастание объемной плотности мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума на 30% и увеличение численной плотности прикрепленных рибосом на 74%.

При использовании раневого покрытия «Литопласт» после термического ожога кожи, наблюдали наиболее эффективное развитие грануляционной ткани. Фибробласты образовывали пласты, имели крупные размеры и хорошо развитую гранулярную эндоплазматическую сеть. Преобладали клетки с большим содержанием свободных полисомальных рибосом, численная плотность которых была выше соответствующей