

3. Чичахов Д.А. Выделение альвеолярных макрофагов из бронхоальвеолярной лаважной жидкости у новорождённых на градиенте перколлы. *Мат. IX Конгресса педиатров России.* - М. - 2003. - С. 313-314.
4. Broug-Holub E., Persoons H.A., Schornagel K., Mastbergen S.C., Kraal G. Effects of stress on alveolar macrophages: a role for the sympathetic nervous system. // *Cell Mol. Biol.* – 1998. - Vol. 19. – P. 842-848.
5. Elenkov J.I., Wilder R.L., Chrousos G.P., Vizi E.S.. The sympathetic Nerve-An Integrative Interfase between Two Supersystems: The Brain and the Immune System. // *Pharmacol Rew.-* 2000. – Vol. 52, № 4. – P.595-638.

ВЛИЯНИЕ ИНФОРМАЦИОННОГО СТРЕССА НА ПОКАЗАТЕЛИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ И ПОВЕДЕНИЕ КРЫС

*Т.К. Серезникова¹, М.А. Самотруева¹, Д.Л. Теплый²,
Е.С. Насунова², Е.А. Кушниренко²
Астрахань, ГОУ ВПО «АГМА Росздрава»¹, ГОУ ВПО «АГУ»²*

Стресс является непременной составляющей жизни каждого человека. Участие иммунной системы в реализации стрессорных реакций не вызывает сомнений [1]. Разные стрессорные воздействия (по виду, глубине и интенсивности) способны инициировать различные по выраженности и направленности иммунные нарушения. В частности, происходят изменения неспецифических защитных реакций, в том числе, функциональной активности клеток фагоцитирующей системы [3, 5]. В последние годы в связи с развитием нового направления «нейроиммунология» возникает необходимость изучения влияния различных видов стресса как на иммунную, так и на нервную системы.

Целью нашего исследования явилось изучение влияния информационного стресса на показатели неспецифической резистентности и психоэмоциональный статус крыс линии Wistar.

Эксперимент проведен на 20 самках массой 200-250 г. Информационный стресс моделировали в многоальтернативном лабиринте, структура которого менялась каждые 2–3 дня. Продолжительность стрессирования 15 дней. Животные были разделены на две группы (n=10): контроль (интактные особи) и опыт (информационный стресс). Оценка фагоцитарной активности нейтрофилов проводилась на основе латексного теста с определением фагоцитарного индекса (ФИ) и фагоцитарного числа (ФЧ). Психоэмоциональный статус животных изучали в тесте «Приподнятый крестообразный лабиринт» (ПКЛ) [2, 4]. Результаты были обработаны статистически с применением t-критерия Стьюдента.

В ходе исследования установлено, что в опытной группе были увеличены показатели фагоцитоза: интенсивность процесса (ФИ) и количество фагоцитируемого латекса (ФЧ) превышают параметры в контрольной группе более чем на 23% и 12 % соответственно (рис. 1).

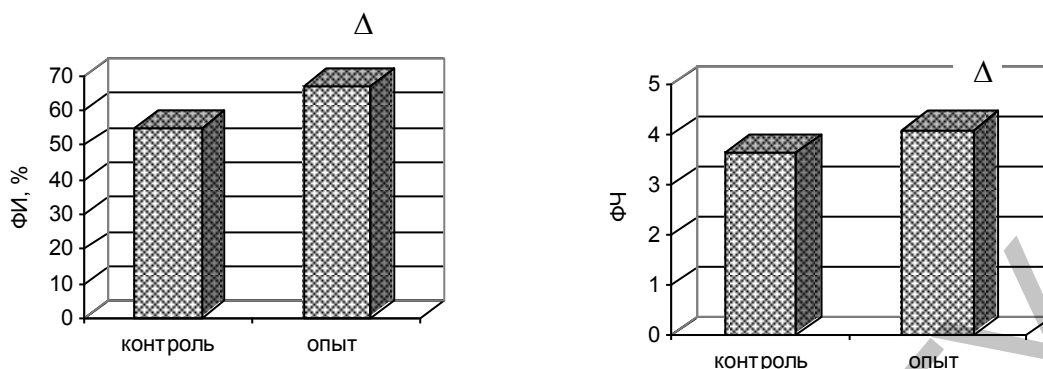


Рис. 1. Влияние информационного стресса на фагоцитарную активность нейтрофилов периферической крови

Здесь и далее: контроль – интактные животные; опыт – информационный стресс.

Δ – $p < 0,05$ по сравнению с контролем.

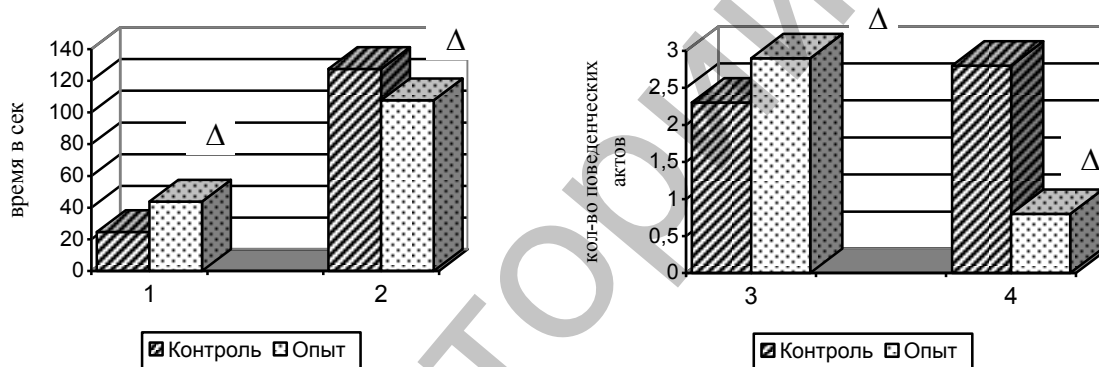


Рис. 2. Влияние информационного стресса на поведение животных в тесте «Приподнятый крестообразный лабиринт»

1 – время на открытых рукавах;

2 – время на закрытых рукавах;

3 – исследовательские «свешивания» с открытых рукавов;

4 – исследовательские выглядывания из закрытых рукавов

Δ - $p < 0,05$ по сравнению с контролем

При анализе поведения животных с моделью информационного стресса отмечено увеличение времени и числа посещения аверсивных рукавов лабиринта, а также «свешиваний» с рукавов; тогда как в контрольной группе – увеличено время пребывания в темных отсеках, снижен исследовательский компонент поведения (рис. 2). Данные изменения психоэмоционального статуса у животных контрольной группы мы расценили как повышенную тревожность при попадании в «новые условия», а отсутствие последней у крыс, подвергавшихся информационной нагрузке, связали с привычной для них сменой обстановки в процессе эксперимента.

Таким образом, полученные результаты позволяют сделать вывод, что информационный стресс активизирует неспецифическую резистентность и изменяет психоэмоциональное состояние крыс в сравнении с контрольной группой

животных, что, вероятно, может быть обусловлено изменением в активности функциональных систем, осуществляющих нейроиммунное взаимодействие, в частности, изменением цитокиновой регуляции («ключевое» звено) [6], что требует дальнейших исследований в данном направлении.

Список литературы

1. Абрамов В.В. Принципы нейроиммунологии в эксперименте и в клинике // Иммунология. – 1995. № 6. – С.11 – 15.
2. Калуев А.В. Анализ груминга в нейробиологических исследованиях: нейрогенетика, нейрофармакология и экспериментальные модели стресса // Нейронауки. – 2006. № 4. – С. 14 – 18.
3. Першин С.Б., Кончугова Т.В. Стресс и иммунитет. – М.: Крон-пресс, 1996. – 160с.
4. Самотруева М.А., Теплый Д.Л., Тюренков И.Н. Экспериментальные модели поведения // Естественные науки. – 2009. – № 2. – Т. 27. – С. 140-152
5. Шунайлова Н.Ю. Иммунные показатели на разных этапах адаптации к физической нагрузке в экспериментальной модели на животных // Вест. Уральской медицинской академической науки. – 2006. № 3. – С. 100 – 103.
6. Яблонская А.М. Индивидуальные морфофункциональные различия реакции иммунной системы крыс Вистар при воздействии информационной нагрузки и липополисахарида: Автореф. дис...канд. мед. наук. М., 2009. – 26 с.

ВЛИЯНИЕ ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА НА ГИПЕРТРОФИЮ И ГИПЕРПЛАЗИЮ ТИРОЦИТОВ У КРЫС ДО И ПОСЛЕ ГЕМИСТРУМЭКТОМИИ

*А.В. Туманов¹, П.В. Гольшико¹, Я.Р. Мацюк²,
В.П. Андреев², Ю.В. Яроцкий¹, В.В. Виноградов¹*

*¹Гродно, Научно-производственный центр «Институт
фармакологии и биохимии НАН Беларуси»,*

²Гродненский государственный медицинский институт

Известно, что иммобилизационный стресс (ИС) оказывает фазовое влияние на функцию щитовидной железы: вначале имеет место активация тироксинагенеза, затем – ингибирование [1]. Исходя из того, что изменение функции органа является репликой соответствующих сдвигов его морфологического субстрата, лимитируемых гипертрофией и пролиферацией специализированных клеток [2], было интересно оценить вклад этих процессов в динамику морфологии щитовидной железы во все фазы ИС.

Целью настоящей работы является поиск морфологических доказательств формирования так называемого «структурного следа адаптации» в цельной щитовидной железе, тиреоидном остатке и регенерате гемиструмэктомированных крыс в динамике хронического стресса, а также попытка выяснить вероятность участия пролиферации тироцитов в механизме развития стресс-индуцированного гипотиреоза.