

УДК 612.112.91

## **Роль адренорецепторів у реакції лізосомального апарата нейтрофілів в умовах іммобілізаційного стресу**

Вовк С. В.

*ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка»  
(м. Старобільськ)*

Відомо, що симпатична нервова система є однією з провідних регуляторних систем, яка має першочергове значення в організації термінової неспецифічної реакції організму при дії стресорів неінфекційної природи. При стресі відбувається підсилене вивільнення катехоламінів, які, являючись медіаторами симпатичної нервової системи, через альфа- і бета-адренореактивні структури стимулюють ключові ферменти, що забезпечують формування адаптивних реакцій. З другого боку, при дії на організм стресорів неінфекційної природи розвивається нейтрофільний лейкоцитоз, який супроводжується зменшенням числа лізосом і гранул лізосомальних катіонних білків (ЛКБ) у нейтрофілах, внаслідок чого у плазмі крові підвищується активність лізосомальних ферментів, які беруть участь у гуморальній регуляції функцій.

Відомо, що нейтрофільні лейкоцити мають рецептори до різних специфічних лігандів, у тому числі й до катехоламінів. Тому правомірним є припущення про можливу залежність лізосомального апарата нейтрофілів при формуванні стрес-синдрому від впливів, які опосередковуються через альфа- та бета-адренорецептори, що й стало метою цього дослідження.

У результаті проведених експериментів встановлено, що 12-годинна іммобілізація кролів в умовах блокади бета-рецепторів не впливала на інтенсивність зростання абсолютної кількості нейтрофілів у перші 4 доби, а в наступні 8 діб інтенсивність зростання вмісту нейтрофілів була вищою лише на 10 добу після іммобілізації порівняно з контролем. Це дозволяє припустити, що бета-адренорецептори у перші 4 доби після стресорного впливу не впливають на кількість

нейтрофілів у циркуляції, а надалі підвищують їх уміст. Альфа-рецептори, можливо, сприяють зменшенню кількості нейтрофілів у крові на 6 – 12 добу дослідження, не здійснюючи вплив в інші терміни.

При вивченні вмісту лізосом та гранул ЛКБ у нейтрофілах виявлено зменшення їхньої кількості після іммобілізації в усіх тварин. Максимальна дегрануляція та декатіонізація відбувалася в період найбільшого вмісту нейтрофілів у циркуляції. При блокаді бета-рецепторів дегрануляція та декатіонізація у перші 2 доби після стресу була інтенсивнішою, а потім менш вираженою, ніж у контрольних тварин у ці ж терміни. В умовах сумісного вимкнення альфа- та бета-рецепторів інтенсивність цих процесів була вищою лише на 12 добу після іммобілізації, а з 2 по 8 добу – нижчою, ніж у контрольних тварин. На цій підставі можна припустити, що бета-рецептори в ранні терміни після стресорного впливу затримують зменшення числа лізосом та гранул ЛКБ, а надалі підсилюють його. Альфа-адренорецептори, можливо, в перші 8 діб підсилюють дегрануляцію та декатіонізацію нейтрофілів, через 12 діб – затримують, а в інші терміни не впливають на ці процеси. Такі припущення не суперечать літературним даним про те, що катехоламіни здатні стимулювати активність лізосом, а бета-адренергічна стимуляція нейтрофілів знижує інтенсивність секреції. Як видно з отриманих даних, альфа- та бета-рецептори здійснюють різноспрямовану дію на лізосомальний апарат нейтрофілів, що підтверджує припущення О. В. Коркушко та Г. З. Мороз про активацію альфа- і бета-рецепторів через різні ферментні системи. В той же час у сучасній літературі немає відомостей про наявність у мембрані нейтрофілів альфа-рецепторів. Однак, як свідчать результати наших досліджень, ця група рецепторів все ж здійснює помітний вплив на дегрануляцію та декатіонізацію нейтрофільних лейкоцитів.

Після дії іммобілізації поряд із підвищенням відносного числа дегранульованих і декатіонізованих нейтрофілів (які містили менше 30 лізосом і гранул ЛКБ) відбувалося

підвищення їхнього абсолютного вмісту в усіх тварин. При блокаді бета-рецепторів абсолютне число таких клітин у перші 2 доби спостережень біло вищим, а в інші терміни – нижчим, ніж у стрес-контролі. Через добу, коли спостерігалася максимальна дегрануляція і декатіонізація, в крові переважали нейтрофіли, які містили менше 10 лізосом і гранул ЛКБ, тоді як в інші періоди спостережень переважали нейтрофіли, які містили від 30 до 10 лізосом и гранул. У тварин із вимкненими альфа- та бета-рецепторами абсолютне число дегранульованих і декатіонізованих нейтрофілів на 6 та 8 добу було нижчим, на 10 і 12 добу – вищим, ніж у контролі. В усі періоди дослідження у цих тварин переважали нейтрофіли, які містили від 30 до 10 лізосом і гранул ЛКБ.

Після іммобілізації у плазмі крові всіх тварин підвищувалася активність маркерного лізосомального ферменту кислої фосфатази, яка була найбільшою в період максимальної дегрануляції і декатіонізації нейтрофілів і найбільшого вмісту дегранульованих і декатіонізованих нейтрофілів у циркуляції у відповідній групі тварин.

Аналіз результатів досліджень дозволяє зробити висновок про те, що при дії на організм неінфекційних стресорів через периферичні альфа- та бета-адренорецептори симпатична нервова система бере участь у розвитку нейтрофільного лейкоцитозу, а також визначає функціональний стан лізосомального апарата нейтрофілів. Максимальна дегрануляція та декатіонізація нейтрофілів у дослідних тварин не співпадала з максимальним умістом нейтрофілів у циркуляції, з чого можна припустити існування різних механізмів розвитку цих процесів за участі альфа- та бета-рецепторів. Дегрануляція та декатіонізація нейтрофілів супроводжувалася збільшенням активності лізосомальної кислої фосфатази у плазмі крові, рівень якої відображав міру надходження лізосомальних ферментів із нейтрофілів у кров.

Отримані дані дозволяють пояснити деякі механізми розвитку нейтрофіліозу й зменшення числа лізосом

у нейтрофілах, які залежать від функціонального стану симпатичної нервової системи.