

ка виникла в результаті загального гамма-опромінювання дозою 1400 р, що й зумовлювало смерть тварин у першу добу після опромінювання.

Аналіз наших даних свідчить про те, що гостра кровотрата, проведена безпосередньо після опромінення, певною мірою пом'якшує перебіг клінічних проявів променевої хвороби, що виражається в значно меншій летальності тварини і менш різкому зниженні ваги тварин.

Щодо гематологічних зрушень, то в цій серії дослідів спостерігалось менш різке зменшення кількості лейкоцитів, тоді як анемія у тварин розвивалась значно швидше.

Проведене спостереження за клінічним перебігом променевої хвороби, вагою і гематологічними змінами у тварин III серії дослідів показало, що застосування поліглюкіну в умовах опромінювання й кровотрати позитивно впливає на перебіг гострої променевої хвороби. Доказом цього є менш тяжкий клінічний перебіг, менш різке зменшення ваги тварин, ніж в першій серії дослідів. Загибелі тварин у цій серії дослідів не спостерігалось.

Лейкопенія через сім діб не була чітко виявлена, як у попередніх серіях.

Можна припустити, що значна гідремія крові, відзначена у тварин цієї серії, зумовлена як тривалим циркулюванням поліглюкіну в кровоносних судинах, так і надходженням тканинної рідини в кров.

Водночас слід відзначити, що поліглюкін не захищав тварин від розвитку в них променевої хвороби тяжкого ступеня.

### Висновки

1. Загальне опромінення кроликів гамма-промінням дозою 1400 р викликає у них розвиток тяжкої променевої хвороби з характерними для неї змінами в картині крові, загальному стані і вазі.

2. Гостра кровотрата певною мірою сприятливо впливає на динаміку постіррадіаційних зрушень в організмі, проте в кінцевому результаті не перешкоджає появі симптомів променевого ушкодження, причому слід відзначити, що в тому випадку, якщо кровотрата поповнювалась введеним поліглюкін, ці симптоми виражені м'якше і наступають пізніше.

3. Вплив кровотрати, а також поліглюкіну зразу після опромінення здійснюється не лише внаслідок стимуляції еритропоезу, а й мобілізації інших захисно-компенсаційних резервів, механізм яких ще недостатньо з'ясований.

### Література

1. Багдасаров А. А. и др.— Вестник гематологии и переливания крови, 1956, 6.
2. Бондина В. А.— В кн.: Актуальные вопросы переливания крови, Л., 1958, 41.
3. Завьялов Н. Д., Иваненко В. И.— Сов. здравоохранение Киргизии, 1957, 5, 32.
4. Махалова О. К.— В кн.: Матер. науч. конфер. по проблеме «Лучевая болезнь», Л., 1957, 108.
5. Правецкий Е. Н.— В кн.: Труды Всес. конфер. по мед. радиол., Медгиз, М., 1957, 101.
6. Пушкицина А. Д.— В кн.: Вопросы радиобиологии, 1957, 2, 80.
7. Чайковская М. Я.— В сб.: Современные проблемы гематологии, М., 1959, 303.
8. Черкасов В. Ф.— В кн.: Вопросы радиобиологии, 1957, 2, 248.
9. Шепшелевич Л. Л.— Мед. радиология, 1959, 4, 77.

Надійшла до редакції  
30.X 1965 р.

## Зміна вмісту комплементу в сироватці крові щурів при введенні цитотоксичних сироваток

М. І. Федоровська

Київський інститут експериментальної та клінічної онкології

Відомо, що для прояву цитотоксичної дії сироватки необхідний комплемент. При прогріванні сироватка втрачає свій цитотоксичний вплив, а додавання нормальної сироватки відновлює її цитотоксичний ефект [4].

Зниження комплементної активності сироватки крові, спостережуване при бурному прогресивному рості пухлин та їх метастазуванні, є показником ослаблення захис-

них реакцій організму. Підвищення ж комплементної активності сироватки крові у перші дні після перешеплення пухлини або при її розсмоктуванні — ознака посилення цих реакцій [1, 2, 3, 5].

Ми вивчали зміни вмісту комплементу в сироватці крові щурів, яким вводили різні цитотоксичні сироватки: сироватка проти цільної пухлинної тканини, сироватка проти ізольованих пухлинних клітин, позбавлених сполучнотканинної строми (яка має підвищено специфічність щодо пухлинної тканини), а також протиселезінкова і нормальні кролячі сироватки. Для підсилення цитотоксичного впливу сироваток їх вводили з комплементом.

Досліди провадились на 90 білих безпородних щурах з перешепленою карциномою Герена. У цій серії дослідів тварин поділяли на шість груп (по 15 щурів у кожній групі). Щурам першої контрольної групи не вводили ні сироватки, ні комплементу; другої — вводили лише комплемент; третьої — протиклітинну сироватку разом з комплементом; четвертої — протипухлинну сироватку з комплементом; п'ятої — протиселезінкову сироватку з комплементом (для вивчення неспецифічної цитотоксичної дії сироватки) і шостої — нормальну кролячу сироватку з комплементом (для з'ясування впливу гетерогенних білків).

Ми застосовували сухий комплемент, який розводили ех темпроге в десять разів і окремо вводили щурам у дні введення сироваток в дозі 0,2 мл.

Сироватки вводили тваринам, починаючи з другого дня після перешеплення пухлин в дозах 0,5—0,7 мл підшкірно через день. Всього щурам зробили по сім ін'єкцій сироваток. Титр комплементу визначали до початку досліду і потім один раз на тиждень протягом усього досліду. На 21-ий день після перешеплення щурів убивали.

Рис. 1 Комплентарна активність сироватки крові щурів при введенні різних цитотоксичних сироваток.

1 — контроль; 2 — комплемент; 3 — нормальна кроляча сироватка + комплемент; 4 — протиселезінкова сироватка + комплемент; 5 — протипухлина сироватка + комплемент; 6 — протиклітинна сироватка + комплемент.

раз на тиждень протягом усього досліду. На 21-ий день після перешеплення щурів убивали.

Гальмування росту пухлин при введенні протиклітинної сироватки з комплементом становило 66,6%, протипухлинної сироватки з комплементом — 54%, протиселезінкової сироватки з комплементом — 33,2%. Гальмування при введенні одного комплементу становило 33,4%. Нормальна кроляча сироватка, яку вводили разом з комплементом, навіть дещо стимулювала ріст пухлини, що, видимо, можна пояснити пригніченням фізіологічної системи сполучної тканини великою кількістю гетерогенного білка.

Комплентарна активність сироватки крові щурів контрольної групи у перші дні після перешеплення пухлини підвищується, досягаючи максимуму наприкінці першого тижня. До кінця другого тижня відбувається різке зниження комплементарної активності сироватки крові (навіть нижче вихідних показників). Потім настає поступове збільшення кількості комплементу в сироватці, і на початку четвертого тижня відзначається відновлення до вихідних показників (рис. 1).

Комплентарна активність сироватки крові щурів тих груп, яким вводили протиселезінкову і нормальну кролячу сироватку з комплементом, а також щурів тієї групи, яким вводили лише комплемент, істотно не відрізняється від контрольної (рис. 1).

Отже, ні гетерогенні білки, ні гетерогенні цитотоксини не викликають змін комплементарної активності сироватки крові порівняно з контролем. Підвищення загальної реактивності організму, відображенням якої є комплементарна активність сироватки крові, не відбувається.

Комплентарна активність сироватки крові щурів, яким вводили протиклітинну і протипухлинну сироватки разом з комплементом, повільно, але неухильно підвищується протягом усього досліду, або протягом певного відрізка часу залишається на однаково високому рівні (рис. 1). У цих тварин процес гальмування росту пухлин найвищий. Отже, можна припустити, що висока активність сироватки крові цих щурів відбувається підвищенням загальної реактивності організму і відповідає невеликому розміру та росту їх пухлин.

Для докладного з'ясування цього питання ми поділили кожну групу тварин на дві підгрупи (А — щури з великими і середніми пухлинами, Б — щури з малими пухлинами).

Виявилось, що у щурів контрольної групи, а також у тих, яким вводили лише комплемент, нормальну кролячу сироватку з комплементом і протиселезінкову сироват-

ку з комплементом, — однакові для підгрупи

Комплентарна активність сироватки з протиклітинною сироваткою зростає протягом усього досліду (рис. 3).

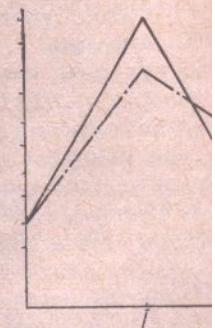


Рис. 2. Комплентарна активність сироватки крові щурів з нормальною кролячою сироваткою з великими і з малими пухлинами.

Це дає нам право сказати, що сироватки крові щурів з гальмуванням ними росту пухлин мають певну специфічність.

Деяке гальмування може бути неспецифічним, але в даному разі зв'язування з комплементом є певною специфічністю.

1. Ниловский М. И.
2. Фатькин Ю. Н.
3. Audran K.—Biol
4. Niven I. S. F.—
5. Osler A.—Advanc

ку з комплементом,— зміни комплементарної активності сироватки крові приблизно однакові для підгрупи А і Б протягом усього досліду (рис. 2).

Комплémentарна активність сироватки крові щурів, яким вводили протипухлину і протиклітинну сироватки, хоч і дає невелику відмінність у підгрупах А і Б, підвищується протягом усього досліду, або залишається на тих самих високих показниках (рис. 3).

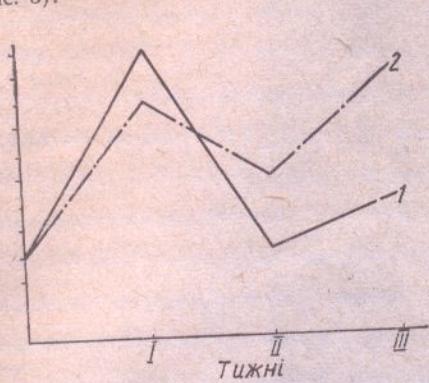


Рис. 2. Комплémentарна активність сироватки крові при введенні нормальної кролячої сироватки щурам з великими і середніми (1) та малими пухлинами (2).

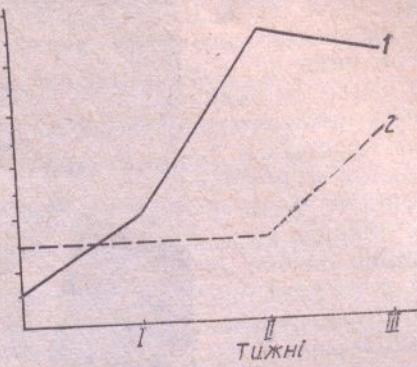


Рис. 3. Комплémentарна активність сироватки крові при введенні протипухлиної сироватки + комплемент шурам з великими і середніми (1) та малими пухлинами (2).

Це дає нам право зробити висновок, що підвищення комплементарної активності сироватки крові щурів при введенні їм протипухлини сироваток є результатом гальмування ними росту пухлин і відображенням підвищення загальної реактивності організму.

Деяке гальмування пухлинного росту противеселінковою сироваткою можна пояснити неспецифічним цитотоксичним впливом її антитіл, а деяке гальмування пухлинного росту, спостережуване при введенні одного лише комплементу — більш активним у даному разі зв'язуванням пухлинних антигенів ізоантитілами сироватки крові щурів.

#### Література

1. Ниловский М. Н.— Бюлл. экспер. биол. и мед., 1962, 7, 74.
2. Фатькин Ю. Н.— Труды Ин-та клин. экспер. хирургии АН КазССР, 1962, 8, 136.
3. Audgap K.— Biol. medicale, 1960, 49, 4, 363.
4. Niven I. S. F.— The J. of Pathol. and Bacteriol., 1929, 32, 3, 527.
5. Osler A.— Advances in Immunol., 1961, 1, 132.

Надійшла до редакції  
15.III 1966 р.