

деструкції клітин-мішеней клітинами-кіллерами, тест лімфо-стимуляції (за Лінгом) виявилися придатними для ідентифікації специфічної і неспецифічної інгібіції хімічних алергій.

Найбільш цінними з біохімічних і цитологічних виявилися методики реєстрації рівнів найрамінової кислоти в сироватці (за Гесом), а також визначення кількісного вмісту мононуклеарів (лімфоцитів і тимоцитів) і нуклеїнових кислот (ДНК і РНК) в органах центрального і периферичного апарату [1].

Резюмуючи викладене, доцільно заключити, що попередні результати, одержані нами, а також іншими дослідниками, дозволяють сподіватися, що, видимо, в принципі можлива як неспецифічна, так і специфічна регуляція рівнів хімічних алергенів, оскільки тепер все більше синтезуються хімічних препаратів, як (специфічно) інгібуючих, так і інтенсифікуючих індукцію та розвиток таких хімічних алергій. Перевага, проте віддається методам специфічної цілеспрямованої гіпосенсибілізації без зменшення потенціальної загальної неспецифічної резистентності. Проте в багатьох лабораторіях нашої країни і за кордоном продовжуються пошуки неспецифічних хімічних імунодепресантів, які вибірково пригнічують підвищену чутливість негайного типу, вузьконаправлено пригнічуючи проліферативну реактивність, імунологічну пам'ять, імунокомпетентність і функціональні здатності «В»-лімфоцитів і плазматичних клітин Унна (циклофосфамід і хлорамбуцил, наприклад), з одного боку, та інгібуючих переважно «Т»-лімфоцитів і підвищену чутливість уповільненого типу (як, наприклад, прокарбазин та інші деривати метил-гідразину), з іншого. Різні співвідношення таких неспецифічних хімічних інгібіторів можуть вибірково впливати на алергічні реакції проміжного типу [4], а при зміні доз інтенсифікувати їх виникнення і розвиток. Отже, поряд з існуванням високо ефективних методів специфічного впливу на алергічні реакції доцільно припустити можливість використання і неспецифічних методів вибіркового впливу на алергічні реакції негайного, уповільненого і проміжного типів. Ця обставина набуває дуже важливого практичного значення в тих випадках, коли ідентифікувати алерген (або групу алергенів) у хворого-алергіка неможливо (з цілого ряду об'єктивних причин), а також при лікуванні аутоімунних захворювань і в хірургічній практиці — в клінічній трансплантології.

Література

1. Адо А. Д.—Общая аллергол., М., 1970.
2. Адо В. А., Горячкина Л. А.—Подавление аллергич. реакций низкомолекулярными соед., Минск, 1971.
3. Адо В. А.—Фармакол. и токсикол., 1972, 1, 71.
4. Адо В. А.—Химические алергозы. Автореф. дисс., М., 1973.
5. Медуницы Н. В.—Замедленная аллергия к растворимым белкам. Автореф. дисс., М., 1970.
6. Рабен А. С., Алексеева О. Г., Дудева Л. А.—Экспер. аллергич. контактный дерматит, М., 1970.
7. Рабен А. С., Антоньев А. А.—Профес. болезни кожи, вызываемые химич. веществами, М., 1966.
8. Сомов Б. А.—В сб.: Итоги VI Всесоюз. съезда дермато-венерологов, Харьков, 1973.
9. Cohen H.—Is. J. of M. S., 1966, 2, 1, 37.
10. Frey J., De Weck A., Geleick H.—Science, 1964, 144, 853.
11. Landsteiner K., Chase M.—Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 1942, 49, 688.
12. Parker D., Aoki T., Turk J.—Arch. of All. a. Appl. Imm., 1970, 38, 1, 42.
13. Siskind G., Benacerraf B., Paul W.—J. exp. Med., 1966, 123, 673.
14. Waksmann B.—J. exp. Med., 1960, 114, 997.

Надійшла до редакції
12.V 1974 р.

MODELLING OF

Research Allergological

The article deals with tolerance to the low-molecular nonspecific inhibitory pressants, that is of param

MODELLING OF CHEMICAL ALLERGOSES, THEIR SELECTIVE
AND NONSPECIFIC INHIBITION

V. A. A do, L. A. Goryachkina

Research Allergological Laboratory, Academy of Medical Sciences, USSR, Moscow

Summary

The article deals with the possibility to obtain the state of the type of immunological tolerance to the low-molecular chemical agents. A problem is under discussion on the selective nonspecific inhibition of chemical allergoses with certain inhibitory-immunodepressants, that is of paramount importance for practical medicine.

ЛОКАЛІЗАЦІЯ АЦЕТИЛХОЛІНЕСТЕРАЗИ В ЯДРАХ РЕТИКУЛЯРНОЇ ФОРМАЦІЇ РОМБОВИДНОГО МОЗКУ КІШКИ

Л. Ф. Бурчинська, Л. М. Коваль

Лабораторія морфології нервової системи Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ

Оскільки досі нема гістохімічного методу для визначення локалізації самого ацетилхоліну, про його присутність прийнято судити за наявністю ферментів його синтезу та розщеплення. Побічним показником присутності ацетилхоліну в нейронах може бути виявлення в них ферменту, який розщеплює ацетилхолін — ацетилхолінестерази (АХЕ, КФ 3.1.1.7), оскільки біохімічними методами в усіх структурах мозку (за винятком мозочка) була встановлена кореляція між вмістом ацетилхоліну та активністю ацетилхолінестерази [3, 8, 9].

Правомочність використання ідентифікації АХЕ для визначення холінергічних структур підкріплюється даними Букле та ін. [7]. Ці автори мікрохімічним методом виявили в симпатичних нейронах з високою активністю АХЕ також фермент, який синтезує ацетилхолін. Нейрони зі слабкою активністю АХЕ не можна з певністю віднести до холінергічних, оскільки слабка активність ферменту може траплятися і в нехолінергічних нейронах [11]. Тому прийнято [7, 16] до холінергічних нейронів відносити нервові клітини з помірною та високою активністю АХЕ у цитоплазмі перикаріона та відростків.

У літературі серед багатьох досліджень, метою яких було вивчення локалізації ацетилхолінестерази (АХЕ) в стовбурі мозку, тільки кілька праць [12, 13, 14] присвячені ретикулярній формації, тому це питання було предметом нашого спеціального дослідження.

Методика досліджень

Для виявлення АХЕ в ядрах ретикулярної формації стовбура мозку дорослих інтактних кішок (23 тварини) ми користувалися гістохімічним методом Карновського—Рутса [10]. Вивчали найбільші ядра: оральне та каудальне ретикулярні ядра моста, ретикулярне ядро покривки моста; гігантоклітинне, вентральне, дрібноклітинне, латеральне та парамедіанне ядра довгастого мозку.

Реакцію проводили на фіксованих та нефіксованих заморожених зрізах товщиною 25 мк. Робили серійні фронтальні, сагітальні та горизонтальні зрізи. Субстратом для АХЕ був ацетилтіохолінідид, для холінестерази (ХЕ, КФ 3.1.1.8.) — бутирилтіохолінідид. Холінестеразу вибірно гальмували фосфаколом. Специфічність реакції перевіряли слідуочими контролями: обробкою зрізів розчином прозерину в концентрації, яка гальмувала активність обох холінестераз (10⁻⁴ М); інкубацією зрізів у середовищі без субстрату; зруйнуванням ферменту тепловою обробкою з наступною інкубацією зрізів у повноцінному середовищі. Оптимальний час інкубації — 1–2 год.

Для виявлення загального клітинного складу ядер паралельні зрізи фарбували за Нісслем, нейропіль вивчали у препаратах, імпрегнованих сріблом за методом Більшовського в модифікації Коротченка [1].

Результати досліджень та їх обговорення

Обслідування препаратів показало, що структури з вмістом АХЕ є в усіх досліджуваних ядрах ретикулярної формації.

Локалізація ацетилхолінестерази

У нейронах АХЕ в терміналях.

Продукт гістохімії дрібніших гранул цитоплазми перикаріона та

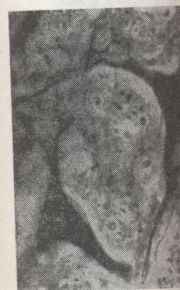


Рис. 1. Локалізація АХЕ в перикаріоні та відростках лярних нейронів. Мікроскоп. 36. 25×6.



Рис. 3. Густота сполучення АХЕ в ядрах гігантоклітин.

часта форма нейронів, які нагадують деяких клітинних теліну, зв'язаних з ядром. Максимальна кількість АХЕ в частині нейронів різниці завдяки ядрі плітають тіла та ві

У нейронах АХЕ виявляється у перикаріоні, дендритах, аксонах та терміналях.

Продукт гістохімічної реакції у вигляді пиловидних часток та найдрібніших гранул коричневого кольору дифузно розподіляється у цитоплазмі перикаріона та відростків, завдяки чому добре видна відрост-



Рис. 1. Локалізація АХЕ у перикаріоні та відростках ретикулярних нейронів. Мікрофото. Зб. 25×6.



Рис. 2. АХЕ-вмісна сателітарна глія та холінергічні терміналі навколо гігантського ретикулярного нейрона. Н — нейрон. Мікрофото. Імерс. зб. 100×4. Розтягнуто при друкуванні.

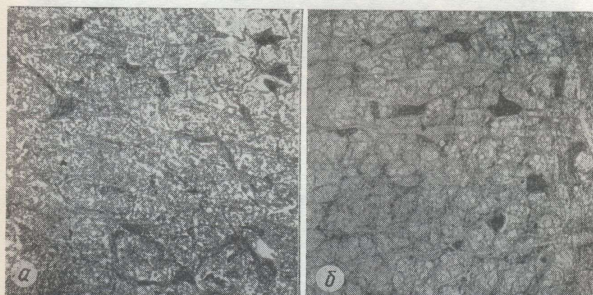


Рис. 3. Густота сплетення нейропіля та кількість нейронів в імпрегнованому препараті (а) та при реакції на АХЕ (б). Гігантоклітинне ядро довгастого мозку. Мікрофото. Зб. 10×4.

часта форма нейронів (рис. 1). Іноді продукти реакції утворюють структури, які нагадують речовину Ніссля. Ядра нейронів прозорі, тільки у деяких клітинах темно-коричневі гранули виявляються на нитках хроматину, зв'язаних з ядром.

Максимальна активність ферменту визначається в терміналях. В частині нейронів реакція може бути відсутньою, і тоді їх можна розрізнити завдяки яскраво-пофарбованим варикозним волокнам, які обплітають тіла та відростки, або АХЕ-вмісній сателітарній глії (рис. 2).

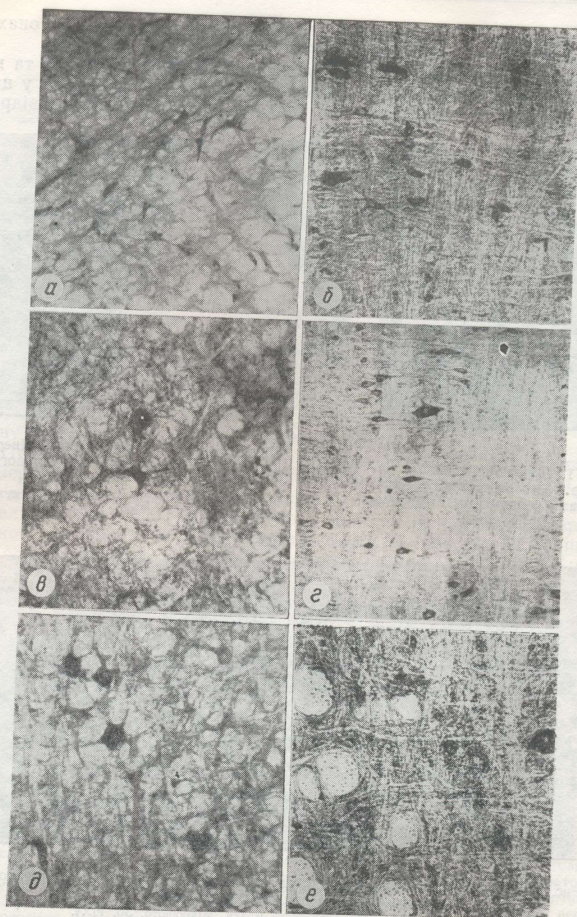
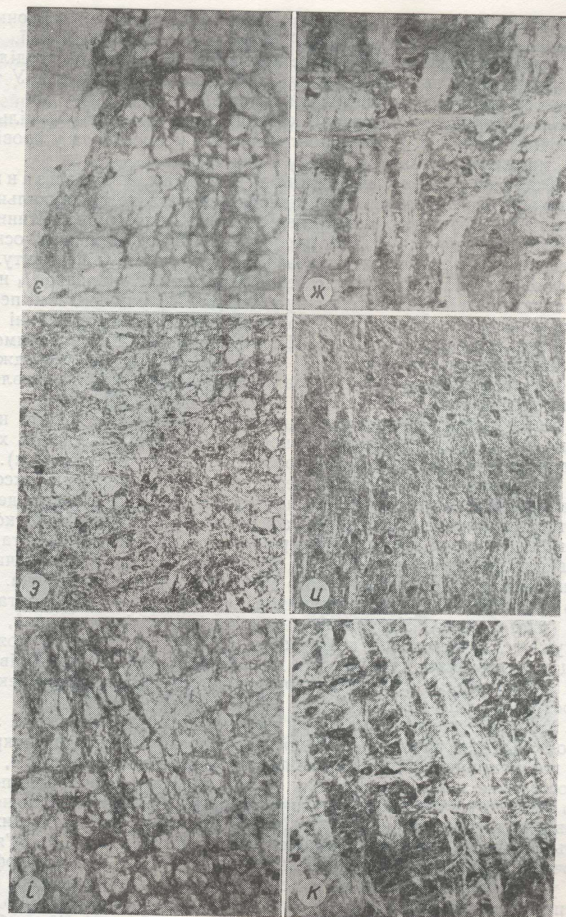


Рис. 4. Розподіл холінергічних нейронів та структура холінергічного
Зліва — фронтальні, справа — горизонтальні зрізи (на рис. *а* — сагітальний
зріз); *а, б* — дрібноклітинне ядро довгастого мозку, *в, г* — оральне, *д, е* —
каудальне ядра моста;

Інтенсивна та помірна реакція може виявлятися в нейронах різного розміру: в дрібних, середніх, крупних та гігантських. Холінергічні нейрони частіше дифузно розсіяні в ядрах, але можуть об'єднуватися в групи, які складаються з 3—10 дрібних та середніх клітин. Відростки таких холінергічних нейронів утворюють власний нейропіль, що виділяється інтенсивною реакцією в нейропілі ядер.



нейропілю в ядрах ретикулярної формації.
 а, б — парамедіанне ядро; в, г — ретикулярне ядро покритишки моста; д, е —
 латеральне ядро. Мікрофото. 36. 10×4.

Той факт, що серед загальної маси клітин існують відокремлені групи, де клітини щільно прилягають одна до іншої, а їх відростки сплітаються у власний нейропілю, дозволяє припустити, що ми виявляємо функціональні комплекси холінергічних нейронів. Такі групи холінергічних нейронів виявлені у вентральному, дрібноклітинному та латеральному ядрах (в останньому їх більше).