

- цитотоксической митохондриевой сыворотки.— Патол. физиол. и эксп. терапия, 1965, № 2, с. 54—59.
8. Родионов Г. А., Король С. А. Некоторые данные о влиянии гепатоцитотоксической митохондриевой сыворотки на репаративную регенерацию печени у белых крыс.— Цитотоксины в соврем. медицине, 1966, 3, с. 47—55.
9. Кэбот Е., Мейер М. Экспериментальная иммунохимия.— М.: Медицина, 1968.—367 с.
10. George M., Vaughan J. H. In vitro cell migration as a model for delayed hypersensitivity.— Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1962, 111, N 2, p. 514—521.
11. Lowry O., Boserbrough N. J., Farr A. L., Raudal R. J. Protein measurement with the folin phenol reagent.— J. Biol. Chem., 1951, 193, N 1, p. 265—275.

Отдел иммунологии и цитотоксических  
сывороток Института физиологии  
им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

Поступила в редакцию  
19.VI 1979 г.

УДК 616.097:616.091.8.591.147.5+612.45.451

Л. П. Сизякина, Э. С. Гульянц, Г. А. Вилков

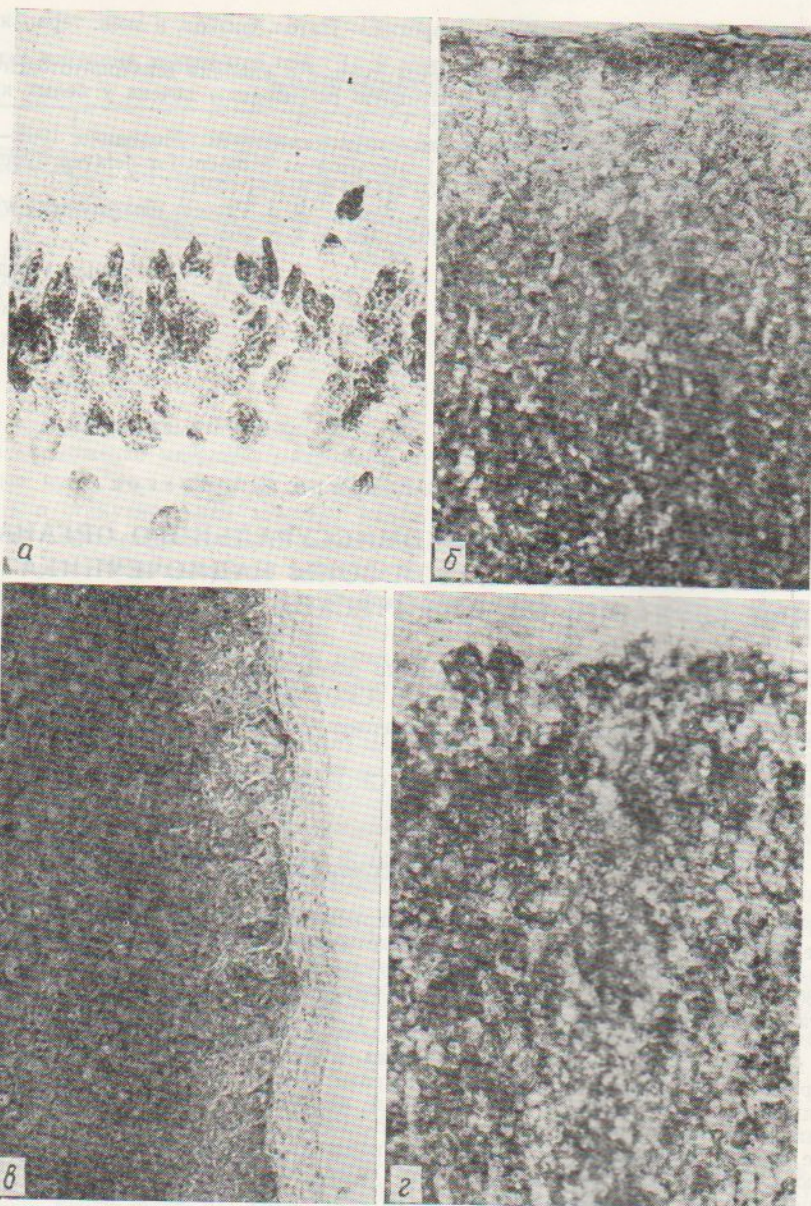
### ГИСТОФИЗИОЛОГИЯ СУБКОМИССУРАЛЬНОГО ОРГАНА МОЗГА И КЛУБОЧКОВОЙ ЗОНЫ НАДПОЧЕЧНИКА ПРИ ВВЕДЕНИИ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ АНТИСЫВОРОТКИ

В настоящее время имеются косвенные экспериментальные доказательства взаимных влияний субкомиссурального органа (СКО) мозга и клубочковой зоны надпочечника (КЗН), при этом СКО отводят значение структуры, регулирующей выработку альдостерона [2, 3, 5—7].

Мы изучали влияние антител против СКО мозга на гистофизиологическую характеристику СКО и КЗН.

#### Методика исследований

Исследование проведено на 30 белых крысах-самцах весом 180—200 г, которых распределили на три группы. I — интактные крысы; животным II группы вводили гамма-глобулин, содержащий антитела против СКО мозга в титрах 1:320 (РСК), 1:1280 (РПГА); крысам III группы — «нормальный» гамма-глобулин. Для получения гамма-глобулина, содержащего антитела против СКО мозга, использовали СКО мозга быка. Собакам, весом 10—12 кг, вводили эмульсию, состоящую из гомогената СКО мозга и полного стимулятора Фрейнда (5 мг/мл БЦЖ) в соотношении 1:1, трехкратно, с интервалом в одну неделю; кровь брали через неделю после последней иммунизации. Для контроля специфичности полученные сыворотки предварительно истощали тканью различных органов (печень, мозг), затем исследовали в них содержание антител в реакциях РСК и РПГА (контроль специфичности определяли с помощью РТПГА). После истощения тканью печени титр гамма-глобулина практически не изменялся, мозгом — снижался с 1:1280 до 1:640. СКО мозга падал до 1:20. Гамма-глобулин, содержащий антитела против СКО мозга, осаждали каприловой кислотой. «Нормальный» гамма-глобулин получали из сыворотки здоровых собак. Препараты вводили в хвостовую вену в дозе 0,1 мл/кг. Указанная дозировка обеспечивает ингибирующий эффект, двукратно уменьшенные дозы подобным эффектом не обладали. Спустя 24 и 72 ч после инъекции с помощью комплекса методов гистофизиологического и морфологического исследования учитывали реакцию СКО мозга и КЗН. В эпендимоцитах СКО мозга изучали активность кислой фосфатазы по Гомори, содержание РНК по Эйнарссону и альдегид-фуксифильного секрета (АФ) по Гомори. В нефиксированных криостатных срезах надпочечника выявляли активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ), НАД-диафоразы, сукцинатдегидрогеназы (СДГ), 3- $\beta$ -олстероиддегидрогеназы [1]. Ширину клубочковой зоны измеряли окулярным микрометром (по 50 измерений у каждого животного). Относительную суммарную оптическую плотность кадра продуктов гистохимических реакций определяли на кадровом сканирующем микроспектрофотометре типа ЦИМФ-1 (площадь зонда 1 мкм<sup>2</sup>). Цифровые результаты обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента.



Гистофизиологическая характеристика субкомиссурального органа мозга и клубочковой зоны надпочечника под влиянием антител против субкомиссурального органа

а — снижение активности кислой фосфатазы в эпандимокитах СКО. Ок. 10, об. 40. Реакция Гомори; б — снижение активности Г-6-ФДГ в аденокортикоцитах КЗН. Ок. 10, об. 20. Реакция Гесса, Скарпелли; в — активность 3- $\beta$ -олстероиддегидрогеназы в клетках КЗН. Ок. 10, об. 20. Реакция в модификации Н. М. Суриной; г — высокая активность НАД-диафоразы в субкапсулярных отделах КЗН. Ок. 10, об. 20. Реакция Нахласа, Уокера, Зелигмана.

## Результаты исследований

При введении гамма-глобулина, содержащего антитела против СКО мозга, установлено значительное снижение активности кислой фосфатазы в цитоплазме эпендимоцитов СКО мозга (см. рисунок, а). Активность этого фермента служит достоверным и надежным критерием функциональной активности СКО мозга [4] и отражает изменение его морфо-функциональной характеристики. Обнаружено снижение содержания АФ-секрета, выявляющегося в виде мелких единичных гранул в апикальных отделах эпендимоцитов. Ослаблению секреторнообразовательной функции СКО мозга соответствует статистически достоверное снижение цитоплазматической РНК по сравнению с интактными животными ( $9,5 \pm 0,25$  против  $20,4 \pm 0,57$ ).

В большинстве аденокортикоцитов КЗН снижена активность СДГ и Г-6-ФДГ с сохранением умеренной активности лишь в клетках субкапсулярного слоя КЗН (см. рисунок, б). Снижение активности 3- $\beta$ -олестероиддегидрогеназы характерно для всех аденокортикоцитов КЗН (см. рисунок, в). Распределение НАД-диафоразы практически не отличается от фонового уровня с некоторым возрастанием активности в субкапсулярных отделах и на границе с пучковой зоной (см. рисунок, г). В клетках пучковой зоны активность указанных ферментов достаточно высока и не отличается от исходного уровня. Количественная характеристика ферментной активности КЗН отличается высокой достоверностью для СДГ и Г-6-ФДГ при введении иммунного гамма-глобулина, содержащего антитела против СКО мозга (табл. 1). Указанная гистофизиологическая характеристика СКО и КЗН сохранялась в течение 3 сут после введения гамма-глобулина, содержащего антитела против СКО.

Таблица 1  
Относительная суммарная оптическая плотность кадра продуктов гистохимических реакций в КЗН при введении иммунного гамма-глобулина ( $M \pm m$ )

| Группа животных | Ферменты        |                 |                 |                                     |
|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-------------------------------------|
|                 | СДГ             | Г-6-ФДГ         | НАД-диафараза   | 3- $\beta$ -олестероиддегидрогеназа |
| I               | $11,6 \pm 0,74$ | $12,2 \pm 0,56$ | $30,3 \pm 2,13$ | $5,8 \pm 0,52$                      |
| II              | $8,1 \pm 0,23$  | $8,5 \pm 0,57$  | $30,2 \pm 0,38$ | $4,5 \pm 0,12$                      |
| $P_{(II-I)}$    | $< 0,001$       | $< 0,001$       | $> 0,1$         | $< 0,009$                           |
| III             | $11,5 \pm 0,12$ | $12,3 \pm 0,28$ | $27,9 \pm 0,42$ | $5,0 \pm 0,14$                      |
| $P_{(III-I)}$   | $> 0,1$         | $> 0,1$         | $> 0,1$         | $> 0,1$                             |

При введении «нормального» гамма-глобулина существенных изменений ферментной характеристики аденокортикоцитов КЗН и эпендимоцитов СКО не обнаружено, не изменялась и ширина КЗН (табл. 2). Таким образом, введение гамма-глобулина, содержащего антитела против СКО мозга, сопровождается выраженным подавлением функциональной активности СКО мозга, что документируется угнетением секреторнообразовательной активности кислой фосфатазы и снижением содержания РНК в эпендимоцитах. Для гистофизиологии КЗН также характерно угнетение морфо-функционального состояния, что проявляется угнетением метаболизма аденокортикоцитов КЗН, в то время как ферментная характеристика клеток пучковой и сетчатой зон не отличается от фоновой. Таким образом, изменения функциональной активности СКО мозга и КЗН однонаправлены и сопоставимы с гистофизиологической характеристикой КЗН

Таблица 2  
Ширина клубочковой зоны надпочечника при введении гамма-глобулина ( $M \pm m$ )

| Группа животных | Ширина клубочковой зоны |
|-----------------|-------------------------|
| I               | $84,0 \pm 2,90$         |
| II              | $50,1 \pm 1,20$         |
| $P_{(II-I)}$    | $< 0,001$               |
| III             | $87,2 \pm 0,78$         |
| $P_{(III-I)}$   | $> 0,1$                 |

при стереотаксическом разрушении мозга [2]. Однако иммунологическое подавление морфо-функционального состояния СКО мозга обладает рядом существенных преимуществ перед использованием стереотаксического метода, которые включают прицельность повреждения СКО мозга с сохранностью окружающих его структур, обратимость воздействия и его дозированность.

Таким образом, введение антисыворотки, полученной к СКО мозга, вызывает угнетение морфо-функциональной активности СКО и КЗН. Полученные результаты свидетельствуют о синергизме СКО и КЗН в сложной системе межгормональных отношений.

### Л и т е р а т у р а

1. Пирс Э. Гистохимия.— М., 1962.—962 с.
2. Сизякина Л. П. Влияние разрушения субкомиссурального органа на клубочковую зону коры надпочечника.— Пробл. эндокринолог., 1975, 21, N 4, с. 60—62.
3. Сизякина Л. П. Гистофизиологическая характеристика структур субкомиссурального органа мозга и клубочковой зоны надпочечника при изменениях водно-солевого равновесия.— Пробл. эндокринолог., 1977, 23, № 3, с. 73—76.
4. Фиделина О. В. Изменения в субкомиссуральном органе крыс при отсутствии и избытке натрия в пище.— Бюл. эксперим. биол. и мед., 1973, 73, № 3, с. 116—119.
5. Czewzyk F. Ependymosecretion of the subcommissural organ in white rats during adrenal regeneration.— Folia morphol., 1974, 33, 2, p. 165—176.
6. Kimble J., Mollgard K. Evidence for basal secretion in the subcommissural organ of the adult rabbit.— Z. Zellforsch., 1973, 112, S. 233—239.
7. Palkovits M. The morphology and function of the subcommissural organ.— Budapest, 1965.
8. Peczely P., Muray T. The effect of KCl, NaCl, hydration and dehydration on the SCO of the domestic pigeon.— Acta biol. Hung., 1967, 18, N 2, p. 115—128.

Ростовский медицинский институт

Поступила в редакцию  
26. VI 1978 г.

УДК 611.41/42:612.111.3

А. В. Караулов, В. Ф. Ликов, В. Н. Фраш

### РЕАКТИВНОСТЬ КЛЕТОК ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ МЫШЕЙ ПРИ ИММУНИЗАЦИИ В Н-2 СИСТЕМЕ В НОРМЕ И ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ БЕНЗОЛОМ

Одним из методов, позволяющих оценивать реактивность лимфоидных клеток, является изучение активации синтеза ДНК в субпопуляции антигенреактивных клеток при их инкубации *in vitro* в смешанных культурах с облученными аллогенными лимфоцитами.

Мы изучали иммунный ответ клеток лимфоузлов и селезенки мышей В10D2 в норме и при иммунизации в Н-2 системе, а также мышей с бензольной интоксикацией (БИ). Данные литературы по этому вопросу единичны [4, 8, 12, 13]. Ранее нами были обнаружены количественные изменения лимфоидной ткани при иммунизации тимус-зависимым антигеном (эритроцитами барана) на фоне БИ [5, 6].

### Методика исследований

Опыты проведены на мышах конгенных линий В10D2 (Н-2<sup>d</sup>) и В10(Н-2<sup>b</sup>). Одну часть мышей В10D2 иммунизировали однократно подкожно в пять точек асцитными клетками аллогенной саркомы МХ-11 (от линии В10) по 40—50 млн. клеток на мыш, другую часть — иммунизировали внутривенным введением 90—100 млн. клеток селезенки. БИ вызывали подкожным введением бензола в дозе 2 мл/кг через день в течение 3 нед [5]. Часть мышей с БИ иммунизировали клетками аллогенной опухоли, часть — клетками селезенки.