

УДК 611.018:612.112.92:612.453.018.2

З. А. Бутенко, К. П. Зак, В. И. Величко, Б. М. Хоменко

СОДЕРЖАНИЕ И УЛЬТРАСТРУКТУРА РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ЭОЗИНОФИЛОВ В КОСТНОМ МОЗГЕ МЫШЕЙ ПОСЛЕ ОДНОКРАТНОГО И МНОГОКРАТНОГО ВВЕДЕНИЯ ГИДРОКОРТИЗОНА

Глюкокортикоидная эозинопения является одной из наиболее закономерных реакций при развитии стресса или введении препаратов коры надпочечников. Однако несмотря на многочисленные исследования [1, 3, 5, 6, 11, 13, 14, 22], механизм эозинопении при повышении уровня кортикостероидов в организме, а также биологическое значение этого феномена недостаточно выяснено. Вместе с тем интерес к эозинофильным лейкоцитам в последние годы значительно возрос в связи с доказательством их активного участия во многих иммунных реакциях (изменение числа и ультраструктуры в период формирования иммунного ответа, фагоцитоз иммунных комплексов, наличие на поверхности рецепторов к иммуноглобулинам и т. д.) [9, 16, 19, 20].

В настоящее время полностью отвергнуто длительно существовавшее мнение о том, что глюкокортикоидная эозинопения является результатом непосредственного деструктивного действия кортикостероидов на циркулирующие эозинофилы. Тщательно выполненными экспериментами удалось доказать, что глюкокортикоиды не вызывают лизиса эозинофилов крови ни *in vivo*, ни *in vitro* [5—8, 10, 13, 14]. Следовательно, в основе развития глюкокортикоидной эозинопении лежат, по-видимому, другие механизмы, в частности, это может быть: активная миграция эозинофилов в различные органы [18, 22, 23], их задержка «где-то» в тканях [10, 13, 14], торможение поступления из костного мозга в циркуляцию [6, 11] или уменьшение их образования [24]. Не исключено, что в развитии эозинопении может принимать участие не один, а несколько из перечисленных факторов, причем механизм его развития при кратковременном и длительном повышении уровня кортикостероидов может быть неодинаковым.

В наших предыдущих исследованиях, проведенных на собаках, было показано, что при кратковременном повышении уровня кортикостероидов абсолютное содержание эозинофилов в различных участках сосудистого русла примерно одинаково [3, 6]. Вместе с тем через 6 ч после однократного введения гидрокортизона, т. е. в период максимальной эозинопении, абсолютное содержание эозинофилов в костном мозге собак и кроликов было не только не уменьшенным, а наоборот, несколько повышенным, что указывало на значительную роль костного мозга в развитии эозинопенической реакции [6]. Уменьшение числа эозинофилов в костном мозге наступало только после многократного применения кортикостероидов [6].

Задачей настоящей работы было более детальное исследование относительного и абсолютного содержания, а также ультраструктуры всех видов эозинофилов костного мозга, находящихся на различных

стадиях созревания, для оценки состояния эозинофилопоэза, эмиграции и иммиграции эозинофилов при кратковременном и длительном гиперкортицизме.

Методика исследований

Исследования проведены на 300 мышах-самцах линии *BALB/c* весом 18—20 г. Животные были разбиты на группы по 10 мышей в каждой. Гидрокортизон-ацетат фирмы G. Richter (Венгрия) в дозе 5 мг на животное вводили различным группам мышей внутрибрюшинно одно-, дву-, трех-, четырех-, пяти- или семикратно. При введении гормона более одного раза последующие инъекции проводили через сутки. Каждую дозу гормона одновременно вводили четырем группам животных, которые соответственно обследовали через 24, 48, 72 и 96 ч после последней инъекции. Отдельную группу животных составляли интактные мыши, которые служили контролем. Животных забивали путем дислокации шейных позвонков. Костный мозг из одной бедренной кости брали для определения числа кариоцитов, которые подсчитывали общепринятым методом в счетной камере Фукс — Розенталя, из другой — для исследования клеточного состава костного мозга и ультраструктуры эозинофилов.

Мазки костного мозга готовили из его суспензии в прогретой мышиной сыворотке и окрашивали по Май—Романовскому. Миелограмму подсчитывали на 500 клеточных элементов. Абсолютное число различных форм эозинофилов высчитывали из процентного содержания их и числа кариоцитов. Для исследования ультраструктуры клеток эозинофильного ряда кусочки костного мозга предфиксировали 2,5% раствором глутаральдегида на 0,067 М какодилатном буфере (pH 7,2—7,4) с 1% сахарозой, промывали тем же буфером и фиксировали 1% раствором тетраоксида осмия, обезвоживали в спиртах восходящей крепости, проводили через окись пропилена и заключали в аралдит [2]. Ультратонкие срезы готовили на микротоме LKB-8800, контрастировали уранил-ацетатом и цитратом свинца и изучали под электронным микроскопом JEM-100C.

Результаты исследований и их обсуждение

Абсолютное содержание различных видов эозинофилов в костном мозге бедренной кости мышей *BALB/c* в норме на 10^5 клеток составляет: эозинофильные миелоциты $0,8 \pm 0,08$, юные — $1,2 \pm 0,20$, палочкоядерные — $2,4 \pm 0,30$, сегментоядерные $1,5 \pm 0,30$; всего эозинофилов — $5,9 \pm 0,60$. Через 6 ч после однократной инъекции 5 мг гидрокортизона, т. е. в тот период, когда в крови мышей развивается резкая эозинопения, относительное и абсолютное содержание эозинофилов в костном мозге бедренной кости не только не снижается, а наоборот, даже несколько повышается и соответственно составляет $5,2 \pm 0,07$ ($p < 0,01$) и $6,3 \pm 0,70$ ($p < 0,01$). Полученные результаты согласуются с предыдущими нашими исследованиями, проведенными на кроликах и собаках, у которых определяли абсолютное число эозинофилов очень точным методом непосредственного подсчета в счетных камерах у одного и того же животного до и после введения гидрокортизона [6]. Особенно резкое повышение количества эозинофилов в костном мозге мышей отмечается через 24—48 ч после инъекции гормона, когда относительное их содержание достигает $10,6 \pm 1,30\%$, а абсолютное — $16,0 \pm 4,0 \times 10^3$ клеток в одной бедренной кости (у интактных мышей эти цифры соответственно составляют $4,0 \pm 0,02\%$ и $5,9 \pm 0,60 \times 10^5$ клеток), т. е. оно увеличивается более чем в два раза (см. таблицу). Повышение содержания эозинофилов обусловлено, в основном, увеличением количества зрелых форм (палочкоядерных и сегментоядерных).

Через 72 ч после однократной инъекции гидрокортизона наступает постепенное снижение общего содержания эозинофилов в костном мозге, обусловленное уменьшением числа молодых форм эозинофилов.

Через 96 ч после введения гормона уменьшение относительного и абсолютного числа молодых, включая пролиферирующие формы, эозинофилов в костном мозге становится еще более выраженным (с вы-

Абсолютное содержание ($\times 10^6$) различных видов эозинофилов в костном мозге бедренной кости мышей линии BALB/c после одно- и многократного введения гидрокортизона (ГК)

Виды эозинофилов	ГК	Время после инъекции гидрокортизона					
		24 ч		48 ч		72 ч	
		$M \pm m$	p	$M \pm m$	p	$M \pm m$	p
Эозинофильные миелоциты юные палочкоядерные сегментоядерные Всего эозинофилов	Однократно	0,8 $\pm$ 0,07	—	0,6 $\pm$ 0,06	—	0,8 $\pm$ 0,10	—
		1,5 $\pm$ 0,01	—	1,4 $\pm$ 0,07	—	0,8 $\pm$ 0,10	—
		4,0 $\pm$ 0,50	++	5,0 $\pm$ 0,70	++	1,3 $\pm$ 0,09	++
		4,2 $\pm$ 0,07	++	9,0 $\pm$ 2,20	++	6,0 $\pm$ 1,20	++
Эозинофильные миелоциты юные палочкоядерные сегментоядерные Всего эозинофилов	Двукратно	10,4 $\pm$ 1,10	++	16,0 $\pm$ 0,40	++	8,9 $\pm$ 1,00	++
		0,7 $\pm$ 0,01	—	0,3 $\pm$ 0,01	—	0,3 $\pm$ 0,10	—
		0,7 $\pm$ 0,20	—	0,3 $\pm$ 0,01	—	0,3 $\pm$ 0,10	—
		2,0 $\pm$ 0,07	—	1,8 $\pm$ 0,10	—	0,9 $\pm$ 0,10	—
Эозинофильные миелоциты юные палочкоядерные сегментоядерные Всего эозинофилов	Трехкратно	6,0 $\pm$ 1,60	++	5,0 $\pm$ 1,00	++	3,0 $\pm$ 0,70	++
		9,4 $\pm$ 1,80	++	7,4 $\pm$ 1,00	++	4,5 $\pm$ 0,90	++
		0,5 $\pm$ 0,10	—	0,2 $\pm$ 0,05	—	0,3 $\pm$ 0,10	—
		0,5 $\pm$ 0,10	—	0,2 $\pm$ 0,05	—	0,3 $\pm$ 0,10	—
Эозинофильные миелоциты юные палочкоядерные сегментоядерные Всего эозинофилов	Четырехкратно	2,0 $\pm$ 0,20	++	1,0 $\pm$ 0,20	++	0,6 $\pm$ 0,10	++
		4,0 $\pm$ 0,70	++	2,0 $\pm$ 0,60	++	1,4 $\pm$ 0,20	++
		7,0 $\pm$ 1,00	—	3,4 $\pm$ 0,80	—	2,6 $\pm$ 0,40	—
		0,2 $\pm$ 0,01	++	0,2 $\pm$ 0,04	++	0,2 $\pm$ 0,10	++
Эозинофильные миелоциты юные палочкоядерные сегментоядерные Всего эозинофилов	Пятикратно	0,2 $\pm$ 0,01	++	0,2 $\pm$ 0,07	++	0,3 $\pm$ 0,10	++
		1,0 $\pm$ 0,07	—	0,8 $\pm$ 0,20	—	0,8 $\pm$ 0,20	—
		5,0 $\pm$ 1,00	—	2,0 $\pm$ 0,20	—	2,8 $\pm$ 0,30	—
		6,4 $\pm$ 0,90	—	3,2 $\pm$ 1,10	—	4,1 $\pm$ 1,30	—
Эозинофильные миелоциты юные палочкоядерные сегментоядерные Всего эозинофилов	Семикратно	0,4 $\pm$ 0,10	++	0,2 $\pm$ 0,08	++	0,0	++
		0,2 $\pm$ 0,07	++	0,0	++	0,0	++
		0,3 $\pm$ 0,05	++	0,6 $\pm$ 0,05	++	0,5 $\pm$ 0,06	++
		0,9 $\pm$ 0,10	++	1,0 $\pm$ 0,10	++	0,7 $\pm$ 0,10	++
Эозинофильные миелоциты юные палочкоядерные сегментоядерные Всего эозинофилов		1,8 $\pm$ 0,20	++	1,8 $\pm$ 0,06	++	1,2 $\pm$ 0,01	++
		0,2 $\pm$ 0,05	++	0,0	++	0,0	++
		0,2 $\pm$ 0,05	++	0,0	++	0,0	++
		0,4 $\pm$ 0,10	++	0,0	++	0,2 $\pm$ 0,01	++
Эозинофильные миелоциты юные палочкоядерные сегментоядерные Всего эозинофилов		0,7 $\pm$ 0,10	++	0,9 $\pm$ 0,10	++	0,8 $\pm$ 0,09	++
		1,5 $\pm$ 0,05	++	0,9 $\pm$ 0,10	++	1,1 $\pm$ 0,10	++

Примечание. «—» $p > 0,05$, «+» $p < 0,05$, «++» $p < 0,01$ или $< 0,001$.

сокой степенью достоверности), хотя количество сегментоядерных эозинофилов значительно превышает наблюдаемое у интактных животных.

При электронномикроскопическом исследовании обнаружено, что в период максимальной эозинофилии в костном мозге в сегментоядерных, палочкоядерных и юных формах эозинофилов выявляется гипертрофия зоны Гольджи, увеличение числа свободных рибосом, каналов шероховатого эндоплазматического ретикулума (ШЭР) и их расширение (рис. 1 и 2). В метамиелоцитах каналы ШЭР нередко содержат однородный флокulent (рис. 3). Ядра зрелых форм эозинофилов костного мозга у подопытных мышей, по сравнению с интактными (рис. 1), содержат менее конденсированный хроматин (рис. 2). На основании этого можно высказать мнение, что увеличение числа резервных форм эозинофилов при кратковременном гиперкортицизме одновременно сопровождается усилением их внутриклеточного обмена.

Описанное увеличение содержания эозинофилов в костном мозге после однократной инъекции гидрокортизона может быть, предположительно, объяснено следующими механизмами:

1. Миграцией эозинофилов из крови в костный мозг. Такое предположение основывается на существующем мнении о том, что глюкокортикоидная эозинопения является следствием перемещения эозинофилов из сосудистого русла в ткани. В подтверждение этому могут быть приведены недавно опубликованные данные о том, что через 24 ч после однократной инъекции 5 мг/100 г гидрокортизона у крыс отмечается значительное накопление эозинофилов в лимфоидных органах, особенно в гилусе лимфатических узлов и красной пульпе селезенки. Однако, следует отметить, что для костного мозга присуща особая система циркуляции, отличающаяся от вторичных лимфоидных органов, для которых характерна постоянная многократная циркуляция лейкоцитарного пула. Предполагается, что число иммигрирующих в костный мозг клеток невелико. Из таблицы также явствует, что содержание эозинофилов в крови обусловлено накоплением не только сегментоядерных, но и палочкоядерных нейтрофилов, которые содержатся в периферической крови в небольшом количестве.

2. Усилением эозинофилопоэза, как компенсаторной реакции на глубокую эозинопению в крови. Однако, полученные данные не подтверждают такого предположения, так как ни в одном из исследуемых сроков не отмечалось статистически достоверного увеличения пула пролиферирующих форм эозинофилов.

3. Торможением выхода эозинофилов из костного мозга в циркуляцию. Это, по нашему мнению, наиболее вероятный механизм накопления эозинофилов в костном мозге. При подсчете миелограмм в световом микроскопе и определении ультраструктуры эозинофилов в электронном микроскопе становится очевидным, что большинство эозинофильных лейкоцитов не привнесены извне, а являются характерными для костного мозга. Как указывалось выше, увеличение содержания эозинофилов в костном мозге в значительной мере обусловлено накоплением палочкоядерных форм, не характерных для крови мышей. Многие сегментоядерные резервные формы эозинофилов, согласно своей субмикроскопической организации, моложе подобных форм, встречающихся в циркуляции.

Значительную эозинофилию в костном мозге после однократного введения гидрокортизона следует также рассмотреть в свете последних данных о том, что кратковременный гиперкортицизм сопровождается повышением иммунологической компетентности костного мозга. Данный феномен объясняют перемещением Т-лимфоцитов из крови в костный



Рис. 1. Сегментоядерный эозинофил костного мозга intactной мыши.
 $\times 13\ 000$.

Рис. 2. Сегментоядерный эозинофил костного мозга мыши через 24 ч после однократного введения гидрокортизона.
 $\times 18\ 000$.

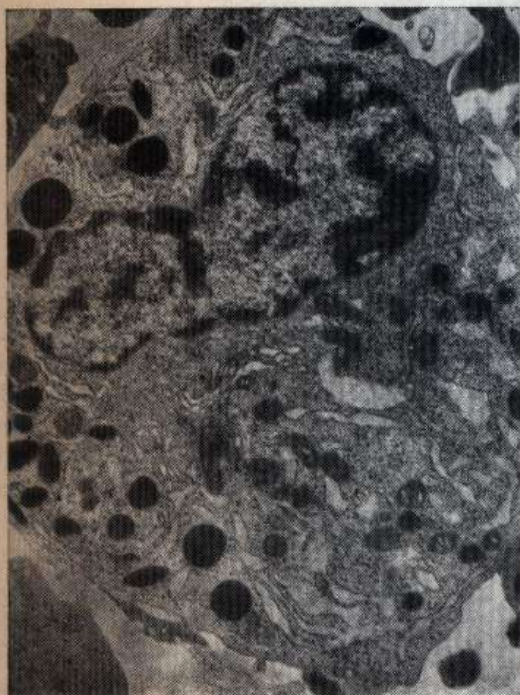
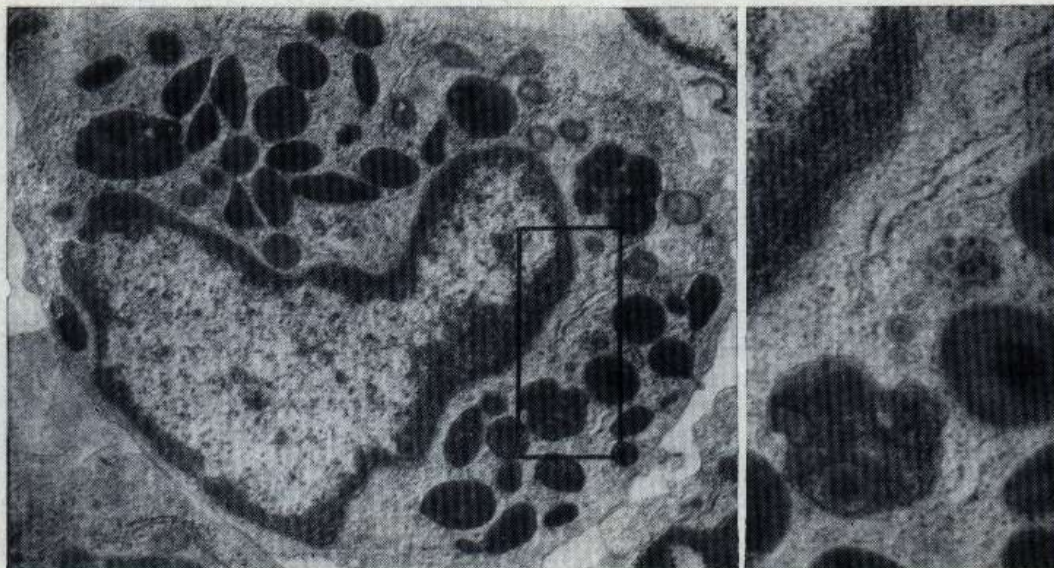


Рис. 3. Эозинофильный миелоцит костного мозга intactной мыши.
 $\times 19\ 000$.



▲ Рис. 4. Эозинофильный миелоцит костного мозга мыши через 72 ч после пятикратного введения гидрокортизона.

Миелиновые фигуры в эозинофильных гранулах. $\times 18\ 000$; фрагмента — $\times 38\ 000$.



◀ Рис. 5. Расслоение ядерной мембраны в эозинофильном миелоците костного мозга мыши через 96 ч после пятикратного введения гидрокортизона.

$\times 17\ 000$.

мозг, так называемой их секвестрацией [17]. Хотя последующие работы [12, 21] внесли некоторые коррективы в механизм развития этого явления, указывая на то, что он обусловлен не столько миграцией лимфоцитов из крови, сколько их локальным повышенным образованием и трансформацией в костном мозге. Природа этого явления окончательно не выяснена. В связи с изложенным можно высказать предположение, что описанная значительная активация иммунологического состояния костного мозга после однократного введения глюкокортикоида обусловлена не только изменением соотношения и активности различных популяций лимфоцитов в костном мозге, но, в определенной мере, и накоплением в нем другого вида иммунокомпетентных клеток — эозинофилов, находящихся, как показывает электронномикроскопическое исследование, в функционально активном состоянии.

Через 24 ч после двукратного введения гормона общее относительное и абсолютное количество эозинофилов в костном мозге также статистически достоверно увеличивается. В дальнейшем, начиная с 72 ч происходит снижение их содержания в костном мозге до величин ниже чем в контроле. Так через 96 ч после последней инъекции относительное содержание всех форм эозинофилов в костном мозге составляет $3,1 \pm 0,70\%$, а абсолютное число $4,6 \pm 1,50 \times 10^5$ клеток в одной бедренной кости. Это снижение, как видно из таблицы, в основном обусловлено уменьшением числа молодых форм эозинофилов, включая пролиферирующие. Содержание сегментоядерных эозинофилов остается довольно высоким, превышающим нормальные величины, что отражается на достоверности изменения суммы всех видов эозинофилов.

Спустя сутки после трехкратного введения гидрокортизона относительное и абсолютное содержание эозинофилов в костном мозге, хотя несколько и превышает наблюдаемое у интактных животных, но это изменение статистически недостоверное — так как наряду со значительным уменьшением числа миелоцитов и метамиелоцитов, число сегментоядерных эозинофилов больше, чем у животных контрольной группы. На третьи, четвертые сутки после прекращения введения гормона содержание эозинофилов в костном мозге резко снижается, причем за счет всех форм, что указывает на резкое угнетение эозинофилопоэза.

Через 24 ч после четырехкратного введения гормона содержание зрелых форм эозинофилов в костном мозге остается на уровне близком к наблюдаемому у интактных животных, хотя число эозинофилов, находящихся на более ранних стадиях созревания, падает. На 3—4 сут введения гормона степень уменьшения содержания юных и палочкоядерных форм становится еще более выраженной, в результате чего общее содержание эозинофилов в костном мозге падает.

После пятикратного, и особенно семикратного введения гидрокортизона уже не отмечается, как это имело место при более кратковременном применении гормона, предварительного повышения содержания эозинофилов. Через 24 ч после последней инъекции сразу же выявляется резкое снижение содержания эозинофилов в костном мозге, за счет уменьшения абсолютных количеств всех форм этого вида лейкоцитов. В более отдаленные сроки после окончания курса введения гидрокортизона (через 48—96 ч) эозинопения становится еще более выраженной. Этот феномен объясняется тем, что используемый препарат был в форме суспензии микрокристаллов, которые образуют в брюшине своего рода депо, из которого гормон продолжает поступать в кровь после прекращения его введения извне. При таком многократном введении массивных доз (в общей сложности 25—35 мг) гормона на мышь из костного мозга почти полностью исчезают пролиферирующие клетки

эозинофильного ряда, а в некоторых случаях юные и палочкоядерные формы (см. таблицу).

Полученные результаты согласуются с литературными данными о том, что повторное введение гидрокортизона оказывает тормозное действие на митотическую активность эозинофилов [10, 13, 14].

При электронномикроскопическом исследовании костного мозга мышей, которым многократно вводили гидрокортизон, наиболее выраженные субмикроскопические изменения в виде деструкции специфических зерен, образования в них миелиновых фигур (рис. 4), а также расслоения ядерной мембраны (рис. 5) наблюдались, в основном, в молодых формах эозинофилов. Это дает право высказать предположение, что точкой приложения гормона являются пролиферирующие формы эозинофилов. Следует подчеркнуть, что аналогичные данные были получены нами также в опытах на собаках, которым вводили большие дозы гидрокортизона в течении 15—30 дней [8].

Таким образом, при кратковременном повышении уровня кортикостероидов в организме наступает увеличение содержания эозинофилов в костном мозге, обусловленное депонированием зрелых резервных форм эозинофилов, которое сопровождается в дальнейшем уменьшением пула размножающихся клеток. При повторном применении гормона вслед за стадией повышения абсолютного числа эозинофилов наступает их снижение, обусловленное торможением их образования. Выраженность степени угнетения эозинофилопоэза зависит от продолжительности и дозы вводимого гормона. Следовательно, эозинопения в крови при однократном и многократном введении гидрокортизона имеет неодинаковый механизм. При непродолжительном гиперкортицизме, т. е. наиболее часто встречающемся в организме явлении при стрессовых состояниях, снижение числа эозинофилов в циркуляции объясняется депонированием (миграцией?) их в тканях, в первую очередь в лимфоидных органах и костном мозге, для участия в различных иммунологических процессах, что безусловно, носит биологически защитный характер. При длительном применении кортикостероидов, особенно в больших дозах, когда на первый план выступает неблагоприятное действие гормонов, эозинопения в крови — это следствие торможения эозинофилопоэза.

Литература

1. Бутенко З. А., Зак К. П. Про роль кори надниркових залоз в регуляції морфологічного складу периферичної крові. Повідомлення III. Зміна крові у мишей під впливом адренкортикотропного гормону гіпофіза. — Фізіол. журн., 1960, 6, № 5, с. 601—608.
2. Бутенко З. А., Глузман Д. Ф., Зак К. П., Филатова Р. С., Шляховенко В. С. Цитохимия и электронная микроскопия клеток крови и кроветворных органов. — Киев, «Наукова думка», 1974. — 245 с.
3. Валуева Т. К., Зак К. П., Науменко Н. И. Влияние АКГГ на содержание эозинофилов в различных участках сосудистой системы. — В кн.: Физиология, биохимия и патология эндокринной системы. Киев: Здоров'я, 1975, в. 5, с. 76—78.
4. Зак К. П., Науменко Н. И. Гистологические и гистохимические исследования лимфоидных органов после однократного введения гидрокортизона. — Врачебное дело, 1970, № 9, с. 102—106.
5. Зак К. П., Филатова Р. С. Влияние глюкокортикоидов на эозинофилы крови *in vitro*. — В кн.: Физиология, биохимия и патология эндокринной системы, Киев: Здоров'я, 1971, в. 1, с. 58—60.
6. Зак К. П. Роль гормонов коры надпочечников в регуляции морфологического состава крови: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Киев, 1971. — 36 с.
7. Зак К. П., Хоменко Б. М. Исследование влияния гидрокортизона на субмикроскопическое строение различных видов лейкоцитов крови. Сообщение I. Однократное введение различных доз гидрокортизона. — Проблемы гематол., 1970, 19, с. 32—35.

8. Зак К. П., Хоменко Б. М. Влияние многократного введения гидрокортизона на ультраструктуру лейкоцитов крови.—ДАН УССР, Серия «Б», № 3, с. 261—266.
9. Зак К. П., Филатова Р. С., Лукшина В. В., Грузов М. А., Царенко В. М., Надеждина Л. А., Коломиец Г. Я., Руденко Л. Н. Ультраструктура, метаболизм и функция белой крови в процессе формирования иммунного ответа и при воздействии на него глюкокортикоидов. Сообщение II. Влияние иммунизации на число и субмикроскопическое строение гранулоцитов крови кроликов.—ЖМЭИ, 1978, № 9, с. 64—70.
10. Anderson V., Bro-Rasmussen F., Hongaard K. Autoradiographic studies of eosinophil kinetics effects of cortisol.—Cell. Tissue Kinet., 1969, N 2, p. 139—146.
11. Archer R. K. The eosinophil leucocytes.—Blackwell Scient. Public. Oxford, 1963.—205 p.
12. Benner R., van Oudenaren A., de Ruiter H. Antibody formation in mouse bone marrow. VII. Evidence against the migration of plaque-forming cells as the underlying cause for bone marrow plaque-forming cell activity. A study with parabiotic mice.—Cell. Immunol., 1977, 29, N 1, p. 28—36.
13. Blenkinsopp E. C., Blenkinsopp W. K. Effects of glucocorticoid (dexametasone) on the eosinophils of the rat.—J. Endocrinol., 1967, 37, N 4, p. 463—469.
14. Bro-Rasmussen F. Eosinophils in the bone marrow of normal and cortisol-treated rats.—Acta path. microbiol. scand. Section A, 1973, 81, N 5, p. 593—605.
15. Claman H. How corticosteroids work.—J. Allergy Clin. Immunol., 1975, 55, N 3, p. 145—151.
16. Clark R. A. F., Kaplan A. P. Eosinophil leucocytes: structure and function.—Clin. Haematol., 1975, 4, N 3, p. 635—650.
17. Cohen J. J. Thymus-derived lymphocytes sequestered in the bone marrow of hydrocortisone-treated mice.—J. Immunology, 1972, 108, N 3, p. 841—844.
18. Gross R. Biology and regulation of eosinophilic granulocytes.—Rev. hematol., 1954, 9, N 3 bis, p. 504—509.
19. Grower W. H., Winkler H. H., Normansell D. E. Phagocytic properties of isolated human eosinophils.—J. Immunology, 1978, 121, N 2, p. 718—725.
20. Gupta S., Ross C. D., Gooa R. A., Siegal F. P. Surface markers of human eosinophils.—Blood, 1976, 48, N 5, p. 755—763.
21. Röpke C. Theta-bearing cells in the bone marrow of thymus-deprived mice. Numbers and nature.—Scand. J. Immunol., 1977, 6, N 3, p. 227—234.
22. Sabag N., Castrillon M. A., Tchernitchin A. Cortisol-induced migration of eosinophil leukocytes to lymphoid organs.—Experientia, 1978, 34, p. 666—667.
23. Schoog-Lützenkirchen A. Über die corticoidinduzierte Eosinophilenschwankung in Blut und Cantharidenblasenhalt.—Dermatol. Wochenschr., 1957, 135, N 6, S. 142—146.
24. Sundell B. Variations in the level of eosinophil in the wall of the small intestine in the rat.—Acta Endocrinologica, Suppl. 39, Accomp. Vol. XXVIII. Helsinki, 1958, p. 1—112.

Отдел молекулярных механизмов канцеро- и лейкогенеза
Института проблем онкологии АН УССР
Лаборатория гематологии Киевского института
эндокринологии и обмена веществ

Поступила в редакцию
6.IV 1979 г.

Z. A. Butenko, K. P. Zak, V. I. Velichko, B. M. Khomenko

CONTENTS AND ULTRASTRUCTURE OF VARIOUS TYPES OF EOSINOPHILS IN MICE BONE MARROW AFTER SINGLE AND MULTIPLE INJECTION OF HYDROCORTISONE

Summary

A single 5 mg injection of hydrocortisone causes an increase in the contents of eosinophils mature forms in mice bone marrow which occurs 6 hr after the injection, gaining maximum 24-48 hr later. Ultrastructural analysis showed that most reserve eosinophils in this period are functionally active, which suggests an idea of their possible participation in the mechanism of increasing immunocompetence of bone marrow observed at hypercorticoidism. 72-96 hr later an increase in the pool of reserve (especially nucleossegmental) eosinophils is accompanied by a decrease in the pool of multiplying cells. A 5-7 day injection of hydrocortisone (5 mg each 24 hr) decreases the number of all stages of the eosinophils maturation followed by almost complete disappearance of myelocytes and metamyelocytes. Submicroscopic changes of destructive character are revealed in young cells.