

7. Ровенский Ю. А. Растровая электронная микроскопия нормальных и опухолевых клеток. — М.: Медицина, 1979. — 152 с.
8. Bach J. F., Dardenne M., Goldstein A. L. *et al.* Appearance of T-cell marker, in bone marrow rosette forming cell after incubation with thymosin, a thymic hormone. — Proc. Nat. Acad. Sci., USA, 1971, N 68, p. 2734—2738.
9. De Cock W., De Cree J., Varhaegeni H. Restoration by levamisole of histamine-inhibited E-rosette formation of T-lymphocytes in patients with allergie. — Int. Arch. Allergy and Appl. Immunol., 1977, 54, N 2, p. 176—182.
10. Goldstein A. L., Guha A., Zatz M. M. *et al.* Purification and biological activity of thymosin, a hormon of the thymus gland. — Proc. Nat. Acad. Sci., USA, 1972, 69, N 7, p. 1800—1803.
11. Goldstein A. L., Slater F. D., White A. Preparation, assay and partial purification of a thymic lymphocytopoetic factor (thymosin). — Proc. Nat. Acad. Sci., USA, 1966, 56, N 3, p. 1010—1017.
12. Jerne N., Nordin A. Plaque formation in Agar by single antibody — producing cells. — Science, 1963, 140, N 3565, p. 405.
13. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L., Randall R. J. Determination of cerebrospinal fluid protein with the Folin-phenol reagent. — Biol. Chem., 1951, 193, N 1, p. 265—275.
14. Mendes N. F., Saraiva P. J., Santos O. B. Restorative effect of normal human serum, transfer factor and thymosin on the ability of heated lymphocytes to form rosettes with sheep erythrocytes. — Cell. Immunol., 1974, 17, N 2, p. 560—566.
15. Shore A., Dosen H. M., Gelfand E. Induction and separation of antigen — dependent T helper and T suppressor cells in man. — Nature, 1978, 274, N 5671, p. 586—587.
16. Staderker M. J., Bishop G., Wortis H. H. Rosette formation by guinea pig thymocytes and thymus derived lymphocytes with rabbit red blood cells. — J. Immunol., 1973, 111, N 6, p. 1834—1837.
17. Wilson A. B., Coombs K. K. Rosette-formation between guinea pig lymphoid cells and rabbit erythrocytes — a possible T-cell marker. — Int. Arch. Allergy and Appl. Immunol., 1973, 44, N 4, p. 544—552.

Киевский рентгенорадиологический
и онкологический институт

Поступила в редакцию
1.XII 1980 г.

УДК 576.5:612.017.3:612.112.94.017

Л. А. Дюговская

ВЛИЯНИЕ ГИСТАМИНА НА ПРОДУКЦИЮ РЕАГИНОВ И ОБРАЗОВАНИЕ МАСТО-ЛИМФОЦИТАРНЫХ РОЗЕТОК

Предполагается, что гистамин не только индуцирует воспаление, но и является также одним из основных медиаторов, регулирующих функцию клеток, прямо или косвенно участвующих в его развитии.

Показано, что в дозах 10^{-5} — 10^{-7} моль экзогенный гистамин, действуя по типу обратной связи, тормозит индуцированное антигеном выделение эндогенного гистамина из тучных клеток, угнетает функцию клеток-супрессоров, стимулируя ответ ограничивающий поступление в организм чужеродных антигенов [6, 8].

Недавно показано, что одной из форм непосредственного взаимодействия тучных и лимфоидных клеток является образование масто-лимфоцитарных розеток (МЛР) [2].

Мы изучали влияние гистамина на контактное взаимодействие лимфоидных и тучных клеток и на продукцию реагинов, обуславливающих развитие аллергических реакций немедленного типа.

Методика исследований

Образование IgE антител в органах дыхания крыс индуцировали закапыванием 0,05 мл аллергена амброзии (10 000 PNU/мл) в оба носовых хода без (I группа) или с предварительным закапыванием 0,05 мл 0,1 % раствора гистамина (II группа). Продукцию реагинов в селезенке и брыжеечных лимфоузлах вызывали внутрибрюшинным введением 0,3 мл аллергена амброзии (III группа) или инъектированием его через 30—40 мин после внутрибрюшинного введения 0,3 мл 0,1 % раствора гистамина (IV группа). Содержание IgE антител на 2—3 сут после иммунизации определяли в экстрактах лимфоидных органов (0,2 мл 0,9 % раствора NaCl на 50 мг ткани) методом непрямой агглютинации тучных клеток [4].

Розеткообразующую способность перитонеальных мастоцитов изучали у крыс III и IV групп, а также у животных, иммунизированных внутрибрюшинным введением 2×10^8 эритроцитов барана.

Реакцию образования МЛР ставили по ранее описанному методу [2]. Мастоциты выделяли из перитонеальной жидкости крыс линии WAG в градиенте плотности фикол-гипакка (1,078 г/мл). Соотношение мастоцитов и тимоцитов, полученных от интактных животных, во всех опытах было 1:100. Розеткой считали образование из тучной клетки и присоединившихся к ней трех и более тимоцитов.

Статистическую обработку проводили с применением непараметрического критерия (Вилкоксона — Манна — Уитни) [1].

Результаты исследований и их обсуждение

Результаты проведенных исследований позволяют полагать, что модулирующее влияние гистамина на иммунную систему осуществляется при контактном взаимодействии лимфоидных и тучных клеток. Показано, что в области введения тимусзависимо-

Влияние предшествующего антигену введения гистамина на образование реакинов в лимфоидных органах

Статистические показатели	Группы животных			
	I		II	
	Легкие	Трахея	Легкие	Трахея
Среднее значение (М)	11,3*	9,1	17,9	15,7
Предел колебаний	8—12	8—11	15—24	9—20
Число наблюдений	10	10	11	11
Достоверность различий	—	—	$p_{I-II} < 0,05$	$p_{I-II} < 0,05$

Статистические показатели	Группы животных			
	III		IV	
	Селезенка	Брыжеечные лимфоузлы	Селезенка	Брыжеечные лимфоузлы
Среднее значение (М)	18,2	20,3	32,2	28,4
Предел колебаний	16—21	18—24	30—38	24—32
Число наблюдений	9	10	10	10
Достоверность различий	—	—	$p_{III-IV} < 0,05$	$p_{III-IV} < 0,05$

* Процент мастоцитов, дегранулированных в результате взаимодействия реакинов, содержащихся в экстрактах лимфоидных органов, и аллергена амброзии (процент спонтанной дегрануляции не превышал 5 %).

го антигена способность мастоцитов к розеткообразованию достоверно повышается. Так, процент розеткообразующих тучных клеток в брюшной полости крыс после внутрибрюшинного введения эритроцитов барана или аллергена амброзии на пятые сутки после иммунизации составил 57 % (предел колебаний 38—62) и 65 % (предел колебаний 40—74) соответственно по сравнению с 45 % МЛР (предел колебаний 24—52), образуемых мастоцитами интактных крыс.

Предшествующее антигену введение гистамина значительно снижает розеткообразующую способность тучных клеток — 10 % МЛР (предел колебаний 9—11).

Последовательное введение гистамина и аллергена в органы дыхания приводит к увеличению количества мастоцитов в ткани легких на 20—25 %. Содержание IgE антител в лимфоидных органах крыс, получавших гистамин внутрибрюшинно или интраназально, выше, чем у животных, иммунизированных только антигеном (см. таблицу).

Результаты экспериментов свидетельствуют о том, что гистамин, являющийся одним из универсальных посредников реакции повреждения, играет важную роль в

формировании аллергии немедленного типа. Такая стимуляция продукции реагинов, по всей вероятности, обусловлена влиянием этого медиатора на клетки-супрессоры [7, 8].

Ранее показано, что истощение популяции перитонеальных мастоцитов по [4] посредством внутрибрюшинного введения дистиллированной воды, либо внутрибрюшинной инъекцией антимастицитарной сыворотки приводит к двукратному снижению продукции IgE антител как при внутрибрюшинной, так и при интраназальной иммунизации аллергеном амброзии [3]. Поскольку добавление сингенных тучных клеток непосредственно перед иммунизацией полностью восстанавливает способность к образованию реагинов, вероятно, мастоциты стимулируют IgE антителогенез. При непосредственном контакте этих клеток с лимфоцитами, по-видимому, обеспечивается наиболее эффективная модуляция их функции, когда биологически активные продукты дегрануляции еще не накопились в межклеточном пространстве.

Таким образом, можно считать, что через гистамин и, возможно, через другие продукты дегрануляции тучных клеток реализуется взаимосвязь между клетками специализированной системы иммунного ответа и мастоцитарного аппарата, непосредственно обеспечивающего развитие воспалительного процесса.

Список литературы

1. Гублер В. В., Генкин А. К. Метод статистической обработки с применением критерия (Вилкоксона — Манна — Уитни). — В кн.: Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. Л.: Медицина, 1973, с. 141.
2. Гюллинг Э. В., Никольский И. С., Дюговская Л. А. Масто-лимфоцитарные розетки. — Докл. АН УССР. Сер. Б, 1978, № 9, с. 851—853.
3. Гюллинг Э. В., Дюговская Л. О. Участь мастоцитів у регуляції утворення IgE анти-тіл в органах дихання. — Доп. АН УРСР. Сер. Б, 1981, № 1, с. 77—79.
4. Дюговская Л. А. Модификация теста непрямої дегрануляції тучных клеток для выявления гиперчувствительности немедленного типа у больных хроническим тонзиллитом. — Журн. ушных, носовых и горловых болезней, 1973, № 3, с. 112—113.
5. Fawcett D. W. An experimental study of mast cell degranulation and regeneration. — Anat. Rec., 1955, 121, N 1, p. 29—52.
6. Lichtenstein L. M. Inhibition of histamine release by histamine controlled by H₂ receptor. — Int. Arch. Allergy and Appl. Immunol., 1975, 49, N 1—2, p. 143—152.
7. Voisin G. A. Suppressor cells and enhancing antibodies, immune agents of the facilitation reaction. — In: Immune reactivity of lymphocytes. N. Y., 1976, p. 645—648.
8. Weinstein Y., Melmon K. L. Control of immune responses by cyclic AMP and lymphocytes that adhere to histamine columns. — Immunol. Communs., 1976, 5, N 5, p. 401—416.

Киевский
институт отоларингологии

Поступила в редакцию
25.III 1981 г.

УДК 546.21:616—018:616.314.17—008.1

Л. В. Пешкова, Г. Н. Варава, Т. А. Касьянова, Н. М. Воронин

КОНЦЕНТРАЦИЯ КИСЛОРОДА НА ПОВЕРХНОСТИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА В НОРМЕ И ПРИ ПАРОДОНТОЗЕ

Кислородное голодание тканей пародонта является одним из ведущих патогенетических звеньев клинических проявлений пародонтоза [2, 7]. Показано, что в начальной стадии пародонтоза парциальное давление кислорода в тканях пародонта снижено приблизительно в два раза, в развившейся стадии — в три раза [6]. Многие исследователи обнаруживают снижение интенсивности окисления в десне у больных пародонтозом по сравнению с нормой [3, 5].

Причинами местной гипоксии тканей при отсутствии патологии системы внешнего дыхания, гемодинамики, качественных и количественных изменений гемоглобина могут быть уменьшением скорости локального кровотока, нарушения в системе микроцирку-