

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Выгодчиков Г. В.* Стафилококковые инфекции (микробиология, иммунология и эпидемиология).— М.: Гослитиздат.— 1963.— 270 с.
2. *Зайцева Г. А., Козьминых Л. Ф., Мороз А. Ф. и др.* Исследование спектра иммунных антител у доноров крови и плазмы // Гематология и трансфузиология.— 1987.— № 3.— С. 58—61.
3. *Назарчук Л. В., Максимец А. П., Дзюбан Н. Ф.* Антисинегийная активность сыворотки крови доноров и препарата «Иммуноглобулин» // Врачеб. дело.— 1986.— № 7.— С. 55—57.
4. *Назарчук Л. В., Бидненко С. И., Лютко О. Б.* Антипротейная активность сыворотки крови доноров и препарата «Иммуноглобулин» // Там же.— 1988.— № 5.— С. 91—93.
5. *Николаева Л. К., Смирнова А. И., Мельникова В. Н.* Вопросы организации заготовки плазмы, содержащей антименингококковые антитела // Второй респ. съезд гематологов и трансфузиологов Грузии. Тез. докл. (14—16 октября 1988 г., г. Боржоми).— Тбилиси.— 1988.— С. 145—147.

Ин-т гематологии и переливания крови
М-ва здравоохранения УССР, Киев

Материал поступил
в редакцию 06.03.89

УДК 612.014/017.1

Е. Н. Сологуб, Л. П. Сизякина

Иммунокорригирующие свойства низкочастотного ультразвука

Широкое распространение таких заболеваний, как аутоиммунные, онкологические, аллергические, существенным моментом развития которых является возникновение вторичных иммунодефицитных состояний (ВИДС), привлекает пристальное внимание исследователей к проблеме иммунокоррекции [1]. В связи с этим первоочередной задачей является разработка современных принципов и подходов к целенаправленной коррекции нарушений иммунитета. Перспективно в этом отношении — использование различных физических факторов [2]. Выявленные нами ранее [3] иммуностимулирующие эффекты послужили основанием для попытки использования ультразвука (УЗ) низкой частоты (НЧ) в целях коррекции ВИДС.

Методика

ВИДС у животных моделировали по способу Зотовой [6] однократным введением в подушечки задних лап мышей белковой фракции лимфоидного антигена. ВИДС воспроизводили на 300 мышках-самцах линии СВА массой 12—14 г. Наличие иммунодефицитного состояния оценивали при гистологическом исследовании селезенки, лимфатических узлов, тимуса, а также по определению абсолютного и относительного содержания Т- и В-лимфоцитов в периферической крови с помощью лимфоцитотоксического теста.

Взятые в эксперимент животные были разделены на шесть групп. У животных пяти групп была воспроизведена модель ВИДС, при этом животные I группы коррекции УЗ не подвергались, II группы — подвергались УЗ однократно на область селезенки (29 кГц; 0,3 мкм; 60 с), III группы — двукратно с интервалом между первым и вторым воздействием УЗ в 6 сут, IV группы — двукратно с интервалом между первым и вторым воздействием УЗ в 12 сут, V группы — троекратно с интервалом между первым и вторым воздействием УЗ в 12 сут, между вторым и третьим — 14 сут. VI группа животных — контрольная, которую составили интактные мыши, содержавшиеся на стандартном рационе вивария. Животных забивали декапитацией в одно и то же время суток (утром) на 5-, 14-, 21- и 28-е сутки после последнего сеанса УЗ и изучали динамику Т- и В-клеток в периферической крови (относительное и абсолютное содержание) с помощью лимфоцитотоксического теста [4, 5], исследовали морфологическую характеристику тимуса, селезенки, лимфатических узлов (окраска серийных парафиновых срезов лимфоидных органов гематоксилин-эозином и по Браше).

Результаты и их обсужде

Анализ полученных результатов многократного воздействия на кровь возвращается $44 \pm 3 \%$; $2,5 \text{ тыс/мм}^3$ ($1,9 \text{ тыс/мм}^3 \pm 0,2 \text{ тыс/мм}^3$ вторичным иммунодефицитным увеличением числ

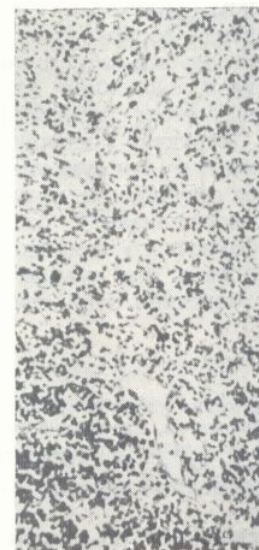


Рис. 1. Тимус. Опустошение ка гематоксилин-эозином. Ок.

Рис. 2. Селезенка. Значительное нажатие центра фолликула. О

($61 \pm 2 \%$; $4,2 \text{ тыс/мм}^3 \pm 0,4 \text{ тыс/мм}^3$ соответствует всем срокам практической группы ($23 \pm 3 \%$; $2,0 \text{ тыс/мм}^3$ в раннем опустошение корковых сосудов сосудистой реакции, арной фагоцитарной структура без особенностей. Ение числа фолликулов, редукция элементов б гиперплазию мегакариной муфты, свидетельств животных на протяжении туры изучаемых органов

Двукратное воздействие на 5-е сутки нормализ $3,2 \text{ тыс/мм}^3 \pm 0,3 \text{ тыс/мм}^3$ денция. Динамика содержания клонения от нормы (26 структурные изменения ровать полную нормализ

Двукратная коррекция 12 сут приводит к существенной периферической крови у

Результаты и их обсуждение

Анализ полученных результатов позволяет отметить, что уже после однократного воздействия УЗ содержание Т-лимфоцитов в периферической крови возвращается к норме у опытных животных (5-е сутки — $44\% \pm 3\%$; $2,5 \text{ тыс./мм}^3 \pm 0,3 \text{ тыс./мм}^3$) при содержании $7\% \pm 1\%$ ($1,9 \text{ тыс./мм}^3 \pm 0,2 \text{ тыс./мм}^3$) у животных I группы с воспроизведенным вторичным иммунодефицитом) с последующим статистически достоверным увеличением числа Т-клеток к 21—28-м суткам наблюдения

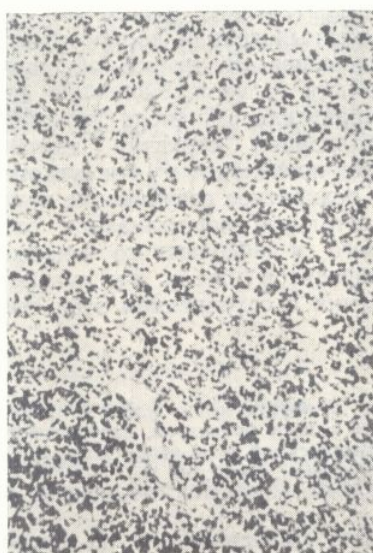


Рис. 1. Тимус. Опустошение корковых отделов, отчетливая сосудистая реакция. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 7, об. 16.

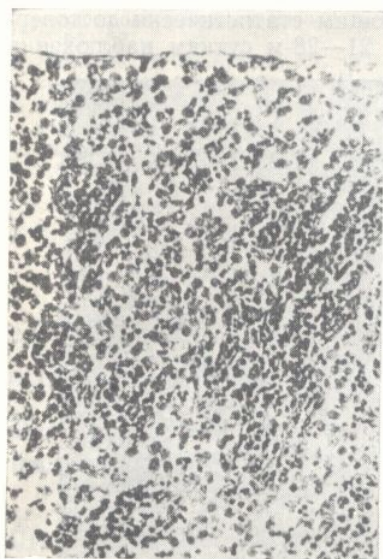
Рис. 2. Селезенка. Значительное уменьшение размеров лимфоидных фолликулов, обнажение центра фолликула. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 7, об. 16.

($61\% \pm 2\%$; $4,2 \text{ тыс./мм}^3 \pm 0,3 \text{ тыс./мм}^3$ и $70\% \pm 3\%$; $5,1 \text{ тыс./мм}^3 \pm 0,4 \text{ тыс./мм}^3$ соответственно). Содержание В-лимфоцитов на протяжении всех сроков практически не отличается от такового контрольной группы ($23\% \pm 3\%$; $2,0 \text{ тыс./мм}^3 \pm 0,2 \text{ тыс./мм}^3$). При этом морфологически в тимусе в ранние сроки наблюдения отмечаются выраженное опустошение корковых отделов с обнажением мозгового слоя, отчетливая сосудистая реакция, очаги гиперплазированных клеток мононуклеарной фагоцитарной системы (рис. 1). В лимфатическом узле структура без особенностей. В селезенке обнаружены значительное уменьшение числа фолликулов, опустошение лимфоцитами красной пульпы, редукция элементов белой пульпы (рис. 2). Интересно отметить гиперплазию мегакариоцитов при увеличении ширины периартериальной муфты, свидетельствующей о гиперплазии Т-зоны. У этой группы животных на протяжении всех сроков наблюдения нормализации структуры изучаемых органов не происходит (рис. 3).

Двукратное воздействие УЗ НЧ интервалом 6 сут позволяет уже на 5-е сутки нормализовать содержание Т-лимфоцитов ($40\% \pm 1\%$; $3,2 \text{ тыс./мм}^3 \pm 0,3 \text{ тыс./мм}^3$), сохраняющееся на протяжении 3 нед наблюдения. Динамика содержания В-лимфоцитов — без существенного отклонения от нормы ($26\% \pm 4\%$; $2,1 \text{ тыс./мм}^3 \pm 0,1 \text{ тыс./мм}^3$). При этом структурные изменения лимфоидных органов не позволяют зарегистрировать полную нормализацию структур иммунной системы.

Двукратная коррекция УЗ с интервалом между озвучиванием в 12 сут приводит к существенному увеличению числа Т-лимфоцитов в периферической крови уже в ранние сроки наблюдения ($60\% \pm 2\%$;

3,5 тыс/мм³±0,3 тыс/мм³) и нормализации его содержания в последующие сроки. При этом зарегистрировано незначительное снижение числа В-лимфоцитов в ранние сроки (15 %±2 %; 1,2 тыс/мм³±0,06 тыс/мм³) с последующей его нормализацией (28 %±4 %; 2,1 тыс/мм³±±0,09 тыс/мм³). Результаты морфологических исследований позволяют установить, что к 5-м суткам наблюдения лимфоидные фолликулы селезенки сужены, умеренно выраженное скопление лимфоцитов сосредоточено вокруг центральной артериолы. В лимфатических узлах нет четко выраженных границ коркового и мозгового слоев. В тимусе обнаружены дилатация сосудов, скопление вокруг них значительного числа лимфоцитов. Нормализация структур изучаемых органов происходит к 14-м суткам.



Трехкратное озвучивание позволяет достигнуть нормализации относительного и абсолютного содержания Т-лимфоцитов уже к 5-м суткам наблюдения с сохранением этой тенден-

Рис. 3. Лимфатический узел. Опустошение краевого синуса фолликула, нарушение структуры В-зависимой зоны узла. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 7, об. 16.

ции в последующие сроки и регистрации существенного их числа на 28-е сутки наблюдения. При этом констатируется нормализация структур всех исследуемых органов уже к 5-м суткам наблюдения.

Таким образом, анализируя полученные результаты, следует отметить, что УЗ-волны НЧ можно использовать для коррекции вторичного иммунодефицита. При воздействиях УЗ НЧ однократно и двукратно (интервал между озвучиваниями 12 сут) обнаруживается достаточно полная нормализация структурных особенностей лимфоидных органов. Уже в ранние сроки (5-е сутки) наблюдения относительное и абсолютное содержание Т-лимфоцитов в периферической крови достоверно превышает таковое в периферической крови контрольной (VI) группы животных при сохранении значений показателей в последующие сроки.

Выводы

1. Представляется возможным использовать ультразвук низкой частоты с целью коррекции вторичного иммунодефицитного состояния.

2. Оптимальными для коррекции вторичных иммунодефицитных состояний являются режимы с двух- (интервал между озвучиваниями 12 сут) и трехкратным применением ультразвука. Именно при этих режимах обнаруживается достаточно полная нормализация структурных особенностей лимфоидных органов.

E. N. Sologub, L. P. Sizyakina

IMMUNOCORRECTING PROPERTIES OF LOW-FREQUENCY ULTRASOUND

The possibility to correct the secondary immunodeficient state by means of two- and three-fold low frequency ultrasound effect on the spleen has been demonstrated on mice of CBA strain. It makes it possible to use low-frequency ultrasound on a large scale in the clinical practice.

Medical Institute, Ministry of Public Health of the USSR, Rostov

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лопухин Ю. М., Петров Недостаточности // Вест. А.
2. Мельников О. Ф. Иммуно- Вopr. курортологии, фт С. 69—72.
3. Москаленко Е. П., Сизьяки- ные и гуморальные факт 1983.— 95, № 5.— С. 75—7
4. Петров Р. В., Ковальчук М.: Медицина, 1977.— 115
5. Петров Р. В., Стенина М. фоцитов и других розеткс // Бюл. эксперим. биологии
6. А. с. 934534 СССР, М. Кл. дефицитного состояния Л. П. Сизьякина.— Опубл. 1

Ростов. мед. ин-т М-ва здра

УДК 616—056.3:612.215:014.462.8

Ю. К. Башмаков, Т. С. Брюс

Липиды легкого и при анафилактическом

Зависимость функционирования липидов в легком гуляции поверхностно- [7], но и их значением генных медиаторов [8]. продуцентов липидоген клетки, макрофаги, эоз па), вопрос о компартм липидогенных медиатор биосинтезе биологически фолипидов альвеолярно жанием ненасыщенных

Цель настоящего и нения содержания основ лярном сурфактанте в свойствами и жирнокис тоидном шоке.

Методика

Опыты проведены на 30 кры моделировали однократным риного яйца. Исследование щие липиды, триглицериды, проводили через 60 мин пос [4] в хлороформ-метанолны лярного сурфактанта, выде Жирнокислотный состав фо на газово-жидкостном хром детектором [6]. Поверхност тогда Ребиндера [3]. Контро

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лопухин Ю. М., Петров Р. В. Новая классификация первичной иммунологической недостаточности // Вест. АМН СССР.— 1974.— № 3.— С. 35—42.
2. Мельников О. Ф. Иммуномодулирующее действие физических факторов: Обзор // Вопр. курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры.— 1986.— № 3.— С. 69—72.
3. Москаленко Е. П., Сизякина Л. П., Сологуб Е. Н. Влияние ультразвука на клеточные и гуморальные факторы иммунитета // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1983.— 95, № 5.— С. 75—78.
4. Петров Р. В., Ковальчук А. В., Соколова Е. В. Основные вопросы иммунологии.— М.: Медицина, 1977.— 115 с.
5. Петров Р. В., Стенина М. А., Лебедев В. А. Особенности оценки количества Т-лимфоцитов и других розеткообразующих клеток в крови здоровых и больных людей // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1976.— 81, № 2.— С. 197—199.
6. А. с. 934534 СССР, М. Кл. ³G 09 В 23/28. Способ моделирования вторичного иммунодефицитного состояния организма / В. В. Зотова, Б. А. Сааков, А. И. Поляк, Л. П. Сизякина.— Оpubл. 07.06.82, Бюл. № 21.

Ростов. мед. ин-т М-ва здравоохранения СССР

Материал поступил
в редакцию 06.03.89

УДК 616—056.3:612.215:014.462.8

Ю. К. Башмаков, Т. С. Брюзгина

Липиды легкого и альвеолярного сурфактанта при анафилактическом шоке

Зависимость функционирования системы внешнего дыхания от метаболизма липидов в легком определяется не только участием жиров в регуляции поверхностно-активных свойств альвеолярного сурфактанта [7], но и их значением как метаболических предшественников липидогенных медиаторов [8]. Несмотря на идентификацию основных клеток-продуцентов липидогенных медиаторов в органах дыхания (тучные клетки, макрофаги, эозинофилы, эндотелиоциты, альвеолоциты II типа), вопрос о компартментализации субстратных источников биосинтеза липидогенных медиаторов не решен [8]. Остается неизвестной роль в биосинтезе биологически активных веществ липидогенной природы фосфолипидов альвеолярного сурфактанта, отличающихся высоким содержанием ненасыщенных жирных кислот [3].

Цель настоящего исследования — изучение закономерностей изменения содержания основных классов липидов в ткани легкого и альвеолярного сурфактанта во взаимосвязи с его поверхностно-активными свойствами и жирнокислотным спектром фосфолипидов при анафилактическом шоке.

Методика

Опыты проведены на 30 крысах-самцах массой 180—200 г. Анафилактическую реакцию моделировали однократным внутривенным введением 1,0 мл нативного белка куриного яйца. Исследование показателей содержания липидов основных классов (общие липиды, триглицериды, фосфолипиды, холестерин, свободные жирные кислоты) проводили через 60 мин после введения белка с помощью фотометрических методов [4] в хлороформ-метанольных экстрактах ткани легкого и солевых экстрактах альвеолярного сурфактанта, выделенных дифференциальным центрифугированием [12]. Жирнокислотный состав фосфолипидов солевых экстрактов сурфактанта определяли на газово-жидкостном хроматографе марки «Цвет-164» с пламенно-ионизационным детектором [6]. Поверхностное натяжение сурфактанта определяли с помощью метода Ребиндера [3]. Контролем являлись интактные крысы, содержащиеся в одинако-