

found that during acute virus and chronic bacterial infection similar changes in AP and CP dynamics are observed, which is correlated with a decrease of phagocytic digesting function.

Medical Institute, Ministry of Public Health
of the Ukrainian SSR, Odessa

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Горбачевский В. Н. Клинико-иммунологическое изучение роли небных миндалин в защитных реакциях организма в условиях нормы и при хроническом тонзиллите: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Киев, 1979. — 36 с.
2. Иванов А. И., Чухловин Б. А. К методике определения поглотительной и переваривающей способности нейтрофилов // Лаб. дело. — 1967. — № 10. — С. 610—613.
3. Косяков П. Н., Бердинских М. С., Киселев А. С. Фагоцитоз в иммунитете к вирусам (к 100-летию фагоцитарной теории иммунитета И. И. Мечникова) // Иммунология. — 1983. — № 1. — С. 34—39.
4. Маянский А. Н. Нейтрофил как эффектор в реакциях антителозависимой клеточной цитотоксичности // Там же. — № 2. — С. 21—26.
5. Пауков В. С., Кауфман О. Я. Структурно-функциональная характеристика нейтрофильных лейкоцитов и их роль в формировании воспалительных и иммунных процессов // Арх. патологии. — 1983. — 45, № 5. — С. 3—13.
6. Пигаревский В. Е. Зернистые лейкоциты и их свойства. — М., 1978. — С. 127.
7. Пигаревский В. Е., Мазинг Ю. А. К методике применения лизосомно-катионного теста в лабораторно-диагностической практике // Лаб. дело. — 1981. — № 10. — С. 579—582.
8. Пигаревский В. Е. Полиморфный лейкоцит и макрофаг в реакциях воспаления и гиперчувствительности // Арх. патологии. — 1983. — 45, № 11. — С. 14—22.
9. Серов В. В. Воспаление, иммунитет, гиперчувствительность // Там же. — С. 3—14.
10. Цитохимия и электронная микроскопия клеток крови и кроветворных органов / Под ред. З. А. Бутенко. — Киев, 1974. — С. 245.
11. Чернух А. М. Воспаление. — М., 1979. — 298 с.
12. Klebanoff S. J. Myeloperoxidase-halide-hydrogen peroxide antibacterial system // J. Bacteriology. — 1968. — 95, N 6. — P. 2131—2138.

Одесс. мед. ин-т

М-ва здравоохранения УССР

УДК 615.361.438:612.017.1

Э. В. Гюллинг, М. Б. Самбур

Исследование опосредуемого вилочковой железой механизма супрессорного действия гидрокортизона на гиперчувствительность замедленного типа

Установлено, что глюкокортикоидные гормоны являются весьма эффективными иммуномодуляторами, изменяющими реакции клеточного и гуморального иммунитета [1, 5—7, 9]. Результаты наших предыдущих исследований показали, что гидрокортизон (ГК) при определенных условиях оказывает существенное супрессорное действие на реакции гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) у мышей, достоверно продлевает срок выживания кожного аллотрансплантата [4]. Поскольку введение ГК тимэктомированным животным не оказывает заметного влияния на развитие у них аллергической реакции замедленного типа, наиболее вероятно, что супрессия реакции ГЗТ при данных условиях опосредуется центральным органом иммунной системы — вилочковой железой. В связи с этим целью наших дальнейших исследований явилось изучение опосредованного вилочковой железой механизма действия гидрокортизона.

Методика

Опыты выполнены на половозрелых из питомника АМН СССР «С» дорастворимый препарат ГК, который вводили животным внутривенно в виде 1%-ного раствора хлорида натрия. Мышей 10⁴ тимочитов крысы, ГЗТ оценивали увеличением индекса введения в подушечки лап раствора хлорида натрия [3] селезенке мышей определяли анти-Thy 1-сыворотки [1].

Статистическую обработку результатов проводили по критериям Уилкоксона.

Результаты и их обсуждение

Установлено, что однократное введение гидрокортизона в дозе 10,0 мг/кг не оказывает супрессорного действия на развитие реакции замедленного типа ГЗТ ($P < 0,05$).

Из приведенных в таблице результатов видно, что введение гидрокортизона в дозе 10,0 мг/кг не оказывает супрессорного действия на развитие реакции замедленного типа ГЗТ ($P < 0,05$).

Исследование функции тимуса в системе сингенных

Таблица 1. Зависимость гидрокортизона

Условие эксперимента
Введение гидрокортизона:
до сенсibilизирующей инъекции антигена
10,0 мг/кг однократно
1,0 мг/кг однократно
0,1 мг/кг однократно
0,1 мг/кг пятикратно
до разрешающей инъекции антигена
10,0 мг/кг однократно
1,0 мг/кг однократно
0,1 мг/кг однократно
0,1 мг/кг трехкратно
0,1 мг/кг пятикратно
Введение 0,9 %-ного раствора NaCl

* $P = 0,05$; ** $P < 0,05$.

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

terial infection similar changes in AP and with a decrease of phagocytic digesting

ское изучение роли небных миндалин в нормы и при хроническом тонзиллите: 36 с.

определения поглотительной и переваривающей способности // Там же. — С. 610—613.

А. С. Фагоцитоз в иммунитете к вирусу иммунодефицита // Иммунитет. — М., 1978. — С. 127.

их свойства. — М., 1978. — С. 127.

лике применения лизосомно-катонного фактика // Лаб. дело. — 1981. — № 10. — С. 3—13.

и макрофаг в реакциях воспаления и 83. — 45, № 11. — С. 14—22.

увствительность // Там же. — С. 3—14.

ок крови и кровеносных органов / Под

rogen peroxide antibacterial system // 1138.

Материал поступил в редакцию 30.11.88

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

Методика

Опыты выполнены на половозрелых мышцах линии СВА массой 16—20 г, полученных из питомника АМН СССР «Столбовая». При проведении работы использовали водорастворимый препарат ГК (марка «Solu-Cortef», фирма «Upjohn, Бельгия»), который вводили животным внутримышечно. Контрольным животным вводили 0,9 % - ный раствор хлорида натрия. ГЗТ индуцировали введением в подушечки задних лап мышцей 10⁴ тимоцитов крысы, прогретых в течение 20 мин при 56 °С. Выраженность ГЗТ оценивали увеличением массы подколенного лимфатического узла после повторного введения в подушечки лап тех же клеток (10⁶ клеток в 0,05 мл 0,9 % - ного раствора хлорида натрия [3]). Содержание Thy 1⁺-клеток в вилочковой железе и селезенке мышцей определяли с помощью цитотоксического теста [8] с применением анти-Thy 1-сыворотки [1].

Статистическую обработку результатов проводили с использованием непараметрического критерия U Вилкоксона—Манна—Уитни [2].

Результаты и их обсуждение

Установлено, что однократное введение ГК (10 мг/кг) перед сенсibilизирующей и разрешающей инъекциями антигена достоверно подавляет ГЗТ у мышцей (табл 1). ГК в дозе 1 мг/кг достоверно вызывает супрессию только при его введении за сутки до повторной иммунизации. Однако трехкратное введение гормона в такой дозе в период развития сенсibilизации заметно угнетает проявления аллергической реакции замедленного типа. Увеличение числа инъекций до 5 до сенсibilизации и в период ее развития приводит к достоверному подавлению ГЗТ ($P < 0,05$).

Из приведенных в табл. 2 результатов следует, что уже на следующие сутки после введения 10 мг/кг ГК существенно уменьшается число лимфоцитов в вилочковой железе. При этом сначала в этом органе (с пиком на 3-и сутки), а затем и в селезенке наблюдается относительное увеличение содержания клеток с высокой плотностью Thy 1⁺-антигена.

Исследование функциональной активности тимоцитов и спленоцитов в системе сингенного переноса показало, что под влиянием ГК

Таблица 1. Зависимость выраженности ГЗТ от дозы и кратности введения гидрокортизона

Условие эксперимента	Число животных	Масса лимфоузлов				относительная, % контроля
		абсолютная, мг				
		Опыт		Контроль		
		Среднее значение	Пределы колебаний	Среднее значение	Пределы колебаний	
Введение гидрокортизона:						
до сенсibilизирующей инъекции антигена						
10,0 мг/кг однократно	11	3,0	2,0—4,0	2,6	2,0—3,5	115,4
1,0 мг/кг однократно	11	3,4	3,0—4,0	2,9	2,0—4,0	117,2**
0,1 мг/кг однократно	12	3,0	2,0—5,5	2,3	1,0—4,0	130,4**
0,1 мг/кг пятикратно	6	2,0	1,0—3,0	1,9	1,5—2,0	105,3
до разрешающей инъекции антигена						
10,0 мг/кг однократно	12	3,4	1,0—5,0	3,0	1,0—4,0	113,3
1,0 мг/кг однократно	13	3,2	2,0—4,0	3,0	2,0—4,0	106,7
0,1 мг/кг однократно	12	3,3	2,0—4,0	2,5	1,0—3,5	132,0**
0,1 мг/кг трехкратно	6	3,0	2,0—4,0	2,6	1,0—3,0	115,4*
0,1 мг/кг пятикратно	6	2,6	2,0—3,0	2,4	2,0—3,0	108,3
Введение 0,9 %-ного раствора NaCl	11	3,4	2,0—5,0	2,4	1,5—3,5	142,7**

* $P = 0,05$; ** $P < 0,05$.

клетки вилочковой железы и селезенки приобретают способность подавлять развитие ГЗТ у сингенных животных. Так, тимоциты и спленоциты, полученные через 24 ч после инъекции мышам 10 мг/кг ГК, при условии трансплантации в подушечки задних лап $3 \cdot 10^6$ клеток за 2 ч до разрешающего введения антигена, эффективно подавляют развитие аллергической реакции, о чем свидетельствует достоверное уменьшение массы подколennых лимфоузлов опытных конечностей животных по сравнению с контрольными (табл. 3). В то же время трансплантация такого же числа лимфоидных клеток мышей контрольной группы не оказывает существенного влияния на выраженность ГЗТ.

Таким образом, полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что подавление ГЗТ, обусловленное введением ГК, связано с увеличением содержания в вилочковой железе и селезенке клеток, обладающих неспецифической супрессорной активностью. Эффект супрессии ГЗТ ГК зависит не только от дозы препарата, но и от кратности его введения и, что наиболее вероятно, наблюдается только при достижении порогового количественного уровня супрессоров, обеспечиваемого определенной интенсивностью и (или) продолжительностью глюкокортикоидного воздействия.

Таблица 2. Содержание клеток, чувствительных к анти-Thy1-сыворотке в вилочковой железе и селезенке мышей, которым вводили гидрокортизон (ГК)

Время, прошедшее после введения ГК	Число животных	Общее число всех клеток (среднее значение), млн	Число животных	Число клеток, чувствительных к анти-Thy1-сыворотке (среднее значение), млн	Относительное число клеток, чувствительных к анти-Thy1-сыворотке, % общего числа
Вилочковая железа					
0 сут (контроль)	15	32,1	15	16,6	51,7
1 сут	6	22,3*	6	11,0	49,3
3 сут	14	13,6*	11	9,1	66,9*
7 сут	11	33,0	11	14,7	44,5
10 сут	6	28,3	6	11,5	40,6
20 сут	11	31,6	4	17,0	53,8
Селезенка					
0 сут (контроль)	15	35,9	14	5,9	16,4
1 сут	5	37,7	5	5,5	14,6
3 сут	14	30,3	9	5,3	17,5
7 сут	11	37,9	11	5,2	13,7
10 сут	6	34,2	6	13,0	38,0*
20 сут	11	48,6	7	10,8	22,0*

* $P < 0,05$.

Таблица 3. Влияние гидрокортизона (ГК) на индукцию супрессоров ГЗТ у мышей

Трансплантируемые клетки	Число животных	Абсолютная масса лимфоузла, мг				Относительная масса левого лимфоузла, % массы правого	Достоверность отличия
		правого		левого			
		Среднее значение	Пределы колебаний	Среднее значение	Пределы колебаний		
Введение ГК							
Тимоциты (1)	9	4,1	3,0—5,0	3,2	2,0—4,0	78,0	$P < 0,05$
Спленоциты (2)	10	4,3	3,0—5,0	3,2	2,0—5,0	74,4	$P = 0,01$
Контроль							
Тимоциты (3)	9	4,39	3,0—6,0	4,33	3,0—5,0	98,6	$P > 0,05$
Спленоциты (4)	12	5,57	2,5—7,0	5,64	2,5—7,0	101,3	$P_{3,1} < 0,01$ $P_{4,2} < 0,01$

Experiments on CBA mice have shown that the effect is observed in the thymus and spleen.

Research Institute of Otolaryngology, Ministry of Public Health

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Глушков В. М., Исаев В. П. Перераспределение лимфоцитов вилочковой железы — № 28—30).
2. Гублер Е. В., Генкин В. П. Медико-биологический журнал — 1985. № 1.— С. 84—86.
3. Гюллинг Э. В., Самойлова Л. П. Замедление реакции иммуномодуляции — 1985. № 1.— С. 84—86.
4. Goodwin J. S., Messing R. O. Mitogen dose // Cell Immunol. — 1982. — C90, N 50.— P. 192—198.
5. Klausen B., Hagen L. Adrenectomized nude mice // J. Natl. Cancer Inst. — 1982. — C90, N 50.— P. 192—198.
6. Komuro K., Boyse E. Conversion of precursors to suppressor cells // Cell Immunol. — 1982. — C90, N 50.— P. 192—198.
7. Rosenszajn L. A., Kallman P. D. Subpopulations of suppressor cells // J. Natl. Cancer Inst. — 1982. — C90, N 50.— P. 192—198.
8. Smith D., Lewis Y. P. Suppressor cell populations // J. Natl. Cancer Inst. — 1982. — C90, N 50.— P. 192—198.

Киев. науч.-исслед. ин-т им. А. И. Колосовича

УДК 612.414:614.876

В. В. Корпачев, Л. Т. Вавилова, С. В. Покровская, А. В. Овчинников

Особенности действия факторов селезенки

Известно, что протеолитическая роль во многих процессах фибринолизе, регуляции синтеза белков. Кроме того, селезенка участвует в многих патологических процессах, а также постлучевых реакциях. Одним из ингибиторов (α_2 -МГ), который образуются в крови, гидролизует и тем самым функцию высокой молекулярной функции для многих процессов, в том числе и патологических.

обращают способность по-
х. Так, тимодиты и спле-
ции мышам 10 мг/кг ГК,
идных лап $3 \cdot 10^6$ клеток за
эффективно подавляют раз-
детельствует достоверное
опытных конечностей жи-
3). В то же время транс-
еток мышей контрольной
я на выраженность ГЗТ.
позволяют сделать вывод
введением ГК, связано с
е и селезенке клеток, об-
ивностью. Эффект супрес-
арата, но и от кратности
оаается только при дости-
прессоров, обеспечиваемо-
одолжительностью глюко-

анти-Thy1-сыворотке
или гидрокортизон (ГК)

живот- х	Число клеток, чувствитель- ных к анти- Thy1-сыворот- ке (среднее значение), млн	Относительное число клеток, чувствитель- ных к анти- Thy1-сыворот- ке, % общего числа
5	16,6	51,7
6	11,0	49,3
1	9,1	66,9*
1	14,7	44,5
6	11,5	40,6
4	17,0	53,8
4	5,9	16,4
9	5,5	14,6
1	5,3	17,5
1	5,2	13,7
6	13,0	38,0*
1	10,8	22,0*

цию супрессоров ГЗТ у мышей

г	Относитель- ная масса левого лимфо- узла, % мас- сы правого	Достоверность отличия
—4,0	78,0	$P < 0,05$
—5,0	74,4	$P = 0,01$
—5,0	98,6	$P > 0,05$ $P_{3,1} < 0,01$
—7,0	101,3	$P > 0,05$ $P_{4,2} < 0,01$

E. V. Gyulling, M. B. Sambur

THE STUDY OF THE THYMUS-REALIZED MECHANISM OF HYDROCORTISONE-INDUCED SUPPRESSION OF DELAYED-TYPE HYPERSENSITIVITY (DTH)

Experiments on CBA mice using anti-Thy1 antiserum and syngeneic transplantation system have shown that the number of cells with non-specific suppressor activity increases in the thymus and spleen following the injection of hydrocortisone in a dose inhibiting DTH.

Research Institute of Otolaryngology,
Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Kiev

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Глушков В. М., Иванов В. В., Яненко В. М. и др. Моделирование процесса адаптационного перераспределения и восстановительного накопления лимфоцитов вилочковой железы — Киев, 1982. — 31 с. (Препринт / АН УССР. Ин-т кибернетики; № 28—30).
2. Гублер Е. В., Генкин А. А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. — Л.: Медицина. — 1973. — 131 с.
3. Гюллинг Э. В., Самбур М. Б. О воспроизведении и оценке реакции гиперчувствительности замедленного типа *in vivo* // Физиол. журн. — 1981. — № 2. — С. 237—240.
4. Гюллинг Э. В., Самбур М. Б., Писанко В. Н. Участие вилочковой железы в реализации иммуномодулирующего действия гидрокортизона // Бюл. эксперим. биологии. — 1985. № 1. — С. 78—80.
5. Семенов В. Ф., Чередеев А. Н., Арион В. Я., Короткова М. Н. Влияние Т-активина и гидрокортизона на трансплантационный иммунитет // Там же. — 1982. — № 8. — С. 84—86.
6. Goodwin J. S., Messner R. P., Williams R. C. Inhibitors of T-cell mitogenesis: effect of mitogen dose // Cell Immunol. — 1979. — 45, N 2. — P. 303—308.
7. Klausen B., Hagen H.-P., Rygaard J. Induction of plague-forming cells response in adrenalectomized nude rats using thymosin fr. 5 // Acta pathol. et microbiol. scand. — 1982. — C90, N 50. — P. 283—294.
8. Komuro K., Boyse E. In vitro demonstration of thymic hormone in the mouse by conversion of precursor cells into lymphocytes // Lancet. — 1973. — 1. — P. 740—743.
9. Rosenszajn L. A., Kalechman J., Danzigar J., Michlin F. Colony formation of thymus cell subpopulations *in vitro* // Exp. erimental hematology today. — Bazel, 1982. — P. 71—79.
10. Smith D., Lewis Y. Preparation and effects of antimast cell serum // J. Exp. Med. — 1961. — 113, N 4. — P. 683—692.

Киев. науч.-исслед. ин-т отоларингологии

им. А. И. Коломийченко М-ва здравоохранения УССР

Материал поступил
в редакцию 15.12.88

УДК 612.414:614.876

В. В. Корпачев, Л. Т. Ванюрихна,
С. В. Покровская, А. В. Орлова

Особенности действия гуморальных факторов селезенки при облучении

Известно, что протеолитические ферменты (протениназы) играют важную роль во многих физиологических процессах: свертывании крови, фибринолизе, регуляции кровяного давления, катаболическом превращении белков. Кроме того, протениназы принимают участие в развитии многих патологических процессов, в частности воспаления, аллергии, а также постлучевых повреждений [2].

Одним из ингибиторов протениназ является α_2 -макроглобулин (α_2 -МГ), который, образуя комплекс с протеолитическими ферментами крови, гидролизует низкомолекулярные токсичные пептиды, выполняя тем самым функцию защитных белков [3, 4]. Одновременно, обладая высокой молекулярной массой, α_2 -МГ выполняет также транспортную функцию для многих естественных низкомолекулярных веществ, препятствуя их выведению из организма.