

9. Koenig H., Goldstone A., Lu C. Polyamines mediate the reversible opening of blood-brain barrier by the intracarotid infusion of hyperosmolar mannitol // *Brain. Res.*—1989.—483, N 1.—P. 110—116.
10. Laitinen P., Hietala O., Pulkka A., Pajunen A. Purification of mouse brain ornithine decarboxylase reveals its presence as an inactive complex with antizyme // *Biochem. J.*—1986.—236, N 2.—P. 613—616.
11. Lapinjoki S. Interrelations between γ -aminobutyric acid and polyamines in nervous tissue // *Acta Univ. Ouluen.*—1982.—A, N 128.—P. 1—32.
12. Lapinjoki S., Pajunen A., Pulkka A., Piha R. On the metabolism of ornithine in synaptosomal preparations // *Neurochem. Res.*—1982.—7, N 6.—P. 645—655.
13. Majewska M. Steroids and brain activity. Essential dialogue between body and mind // *Biochem. Pharmacol.*—1987.—23, N 22.—P. 3781—3788.
14. Murrin L. Ornithine as a precursor for γ -aminobutyric acid in mammalian brain // *J. Neurochem.*—1980.—34, N 6.—P. 1779—1781.
15. Seiler N., Sarham S. On the nonoccurrence of ornithine decarboxylase in nerve endings // *Neurochem. Res.*—1980.—5, N 1.—P. 97—100.
16. Seiler N. The polyamines and their metabolism in the central nervous system // *Ital. J. Biochem.*—1985.—34, N 3.—P. 153—155.
17. Seiler N. Polyamines // *Handbook Neurochem.*—New York.—London, 1982.—Vol. 1.—P. 233—255.
18. Schmidt G., Cantoni G. Adenosylmethionine decarboxylase in developing rat brain // *J. Neurochem.*—1973.—20, N 5.—P. 1373—1385.
19. Shank R., Campbell G., Le M. Ornithine as a precursor of glutamate and GABA: uptake and metabolism by neuronal and glial enriched cellular material // *J. Neurosci. Res.*—1983.—9, N 1.—P. 47—57.
20. Shaskan E., Haraszi J., Snyder S. Polyamines: developmental alterations in regional disposition and metabolism in rat brain // *J. Neurochem.*—1973.—20, N 5.—P. 1443—1452.
21. Shaw G. The polyamines in the central nervous system // *Biochem. Pharmacol.*—1979.—28, N 1.—P. 1—6.

Киев. науч.-исслед. ин-т эндокринологии
и обмена вещества М-ва здравоохранения УССР

Материал поступил
в редакцию 18.03.90

УДК 612.6:612.017+612.61

И. Р. Никоненко, Т. М. Зеленская

Роль андрогенов в регуляции иммунного ответа у мышей-самцов линии СВА на различных этапах онтогенеза

Известно, что с возрастом изменяются межорганные и межсистемные взаимоотношения, отличающиеся по силе и характеру направленности. Все это в полной мере можно отнести и к онтогенетическому развитию иммунной и половой систем.

Нами ранее [2] показано, что у мышей-самцов, гонадэктомированных в неполовозрелом возрасте (18 сут), иммунный ответ в 2-месячном возрасте был значительно ниже, чем у мышей, оперированных после начала полового созревания (30 сут). Это позволило высказать предположение, что период полового созревания у мышей от 18 до 30 сут, характеризующийся усилением синтеза и секреции андрогенов в семенниках, является одним из ключевых для становления иммунного ответа, и удаление гонад в этом возрасте приводит к задержке развития иммунной системы.

С целью исследования механизмов и действующих факторов этого явления были изучены особенности иммунного ответа на тимусзависимый антиген — эритроциты барана (ЭБ) у мышей, гонадэктомированных в неполовозрелом (18 сут) и половозрелом (3 мес) возрасте, а также после введения различных доз биологически активных андрогенов — тестостерона-пропионата (ТП) и 5- α -дигидротестостерона (5- α -ДГТ).

© И. Р. НИКОНЕНКО, Т. М. ЗЕЛЕНСКАЯ, 1991.

Методика

Исследования проведены на 277 мышах-самцах линии СВА разного возраста — 18, 30, 60 сут и 3 мес. Мышам, гонадэктомированным в половозрелом возрасте (18 сут), через 24 ч после операции в течение 10 сут внутримышечно вводили физиологические дозы ТП и 5- α -ДГТ (10, 100 мкг/100 г соответственно). Половые стероиды животные получали в объеме 0,04 мл растворителя — стерильного подсолнечного масла. Через месяц после окончания введения гормонов мышей иммунизировали ЭБ ($2,5 \cdot 10^8$) и на 5-е сутки в селезенке определяли число антителообразующих клеток (АОК) по методу Jerne и Nordin [9]. Рассчитывали число АОК на массу селезенки и на 10^6 ядросодержащих клеток (ЯСК) органа.

Мышам, гонадэктомированным в половозрелом возрасте (3 мес), через месяц после операции вводили физиологические, а также фармакологические дозы (1,0; 3,0; 8,0 мг/100 г) андрогенов, на фоне введения которых (8-е сутки) животных также иммунизировали ЭБ и в дальнейшем исследовали содержание АОК в селезенке. Такая схема исследований была выбрана из тех соображений, что через месяц после гонадэктомии у половозрелых мышей должны стабилизироваться уровень эндогенных андрогенов и связанные с ним изменения функциональной активности других органов и систем организма, и на этом фоне действие заместительного введения андрогенов будет достаточно четко выражено. Всех мышей декапитировали, определяли массу тела, абсолютную и относительную (%) массы тимуса и селезенки. В отдельной группе мышей, гонадэктомированных в половозрелом возрасте, абсолютную и относительную массы органов оценивали через 24 ч после окончания введения андрогенов. Содержание тестостерона в плазме крови определяли методом радиоиммунного анализа с помощью наборов Стерон-Т- ^3H (СССР). Результаты экспериментов обрабатывали статистически с использованием критерия t Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Результаты исследования показали (таблица), что иммунный ответ на гетероантиген у интактных половозрелых мышей в 10 раз ниже, чем у мышей одномесячного возраста, и в 30 с лишним раз ниже, чем у животных в возрасте 2 мес. Гонадэктомия половозрелых животных через месяц после операции приводит к задержке созревания иммунной системы и ослаблению силы гуморального иммунного ответа, в то время как у самцов, оперированных в одномесячном возрасте, число АОК в селезенке возрастает по сравнению с таковым у интактных мышей того же возраста (2 мес).

ТП (10 и 100 мкг/100 г) не вызывал достоверных изменений числа АОК в селезенке мышей, гонадэктомированных в половозрелом возрасте. Введение 5- α -ДГТ (10 мкг/100 г) также не усиливало иммунный ответ по сравнению с контролем (подсолнечное масло) и только доза 100 мкг оказывала выраженный иммуностимулирующий эффект. Число АОК возрастало примерно в 2 раза и было сопоставимо с числом АОК, определяемых в селезенке мышей, оперированных в одномесячном возрасте, который характеризуется относительно высокой исходной продукцией тестостерона — $(5,2 \pm 0,8)$ нмоль/л. Уровень тестостерона в плазме крови интактных самцов в 18-суточном возрасте составлял $(1,5 \pm 0,2)$ нмоль/л.

Абсолютная и относительная массы тимуса мышей через 24 ч после окончания введения им ТП (100 мкг/100 г) были снижены в 1,5—2 раза по сравнению с таковыми у гонадэктомированных мышей, не получавших инъекций, и составляли соответственно: $43 \text{ мг} \pm 8 \text{ мг}$ и $0,44 \% \pm 0,007 \%$ в опыте, $88 \text{ мг} \pm 7 \text{ мг}$ и $0,88 \% \pm 0,01 \%$ в контроле. Введение 5- α -ДГТ в такой же дозе вызывало 3-кратное снижение массы органа — $23 \text{ мг} \pm 2 \text{ мг}$ и $0,28 \% \pm 0,002 \%$ соответственно.

Иммунный ответ на
окончания введения
в половозрелом возр

Контроль

интактные 18-с
гонадэктомиров
гонадэктомиров
получавшие под
интактные 30-су
гонадэктомиров
расте
интактные 60-с

Опыт

гонадэктомиров
получавшие тес
10 мкг/100 г
100 мкг/100 г
гонадэктомиров
получавшие 5- α
10 мкг/100 г
100 мкг/100 г

Следовательно

направленно
мированных в
зывает более
литературы [1],
фоидных элемен
цию. Так, в ку
тимические гор
И наоборот, экс
Лейдига, проду

Анализ пол
ответа на тимус
в период начал
шам, гонадэктом
ляет сделать в
5- α -ДГТ, а не с
темы у половоз
мона и его мета
ностей синтеза а

Известно, ч
их активности,
в органах-мишен
[12], принадлеж
дающий более
дит под влиян
Fisher и Steinb
а затем, по мер
и отсутствует у
5- α -ДГТ у непол
дено Corpechot
роида в семенно

Исходя из
является активн
иммунной систе
клетках которо
ному метаболит

Иммунный ответ на тимусзависимый антиген (эритроциты барана) через месяц после окончания введения половых стероидов мышам-самцам, гонадэктомированным в неполовозрелом возрасте ($M \pm m$)

Группа мышей	Число антителообразующих клеток из расчета	
	на массу селезенки	на 10^6 ядросодержащих клеток
Контроль		
интактные 18-суточные	456 ± 96	15 ± 3
гонадэктомированные в возрасте 18 сут	19622 ± 2346	120 ± 10
гонадэктомированные в возрасте 18 сут и получавшие подсолнечное масло	22734 ± 2479	127 ± 11
интактные 30-суточные	4841 ± 517	77 ± 10
гонадэктомированные в 30-суточном возрасте	34209 ± 1758	214 ± 9
интактные 60-суточные	14866 ± 1800	105 ± 9
Опыт		
гонадэктомированные в возрасте 18 сут и получавшие тестостерон-пропионат		
10 мкг/100 г	17285 ± 1770	104 ± 12
100 мкг/100 г	16575 ± 2470	108 ± 17
гонадэктомированные в возрасте 18 сут и получавшие 5- α -дигидротестостерон		
10 мкг/100 г	23557 ± 2877	126 ± 13
100 мкг/100 г	43010 ± 3753	227 ± 10

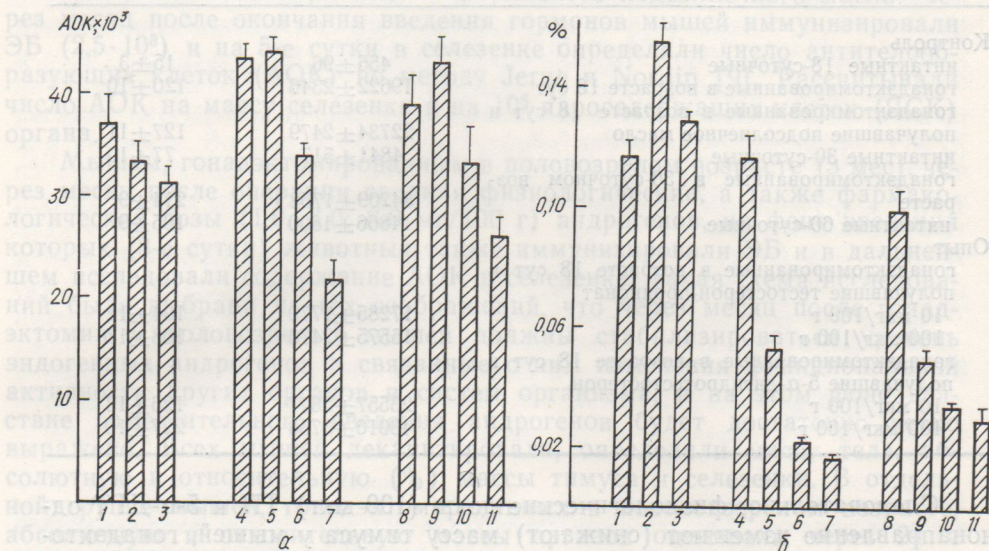
Следовательно, физиологические дозы (100 мкг) ТП и 5- α -ДГТ односторонне изменяют (снижают) массу тимуса у мышей, гонадэктомированных в неполовозрелом возрасте (18 сут), однако 5- α -ДГТ оказывает более выраженный ингибирующий эффект. Согласно данным литературы [1], половые стероиды не только нарушают структуру лимфоидных элементов тимуса, но и затрагивают его эндокринную функцию. Так, в культуре эпителиальных клеток тимуса, продуцирующих тимические гормоны, тестостерон значительно подавляет синтез ДНК. И наоборот, экстракты тимуса тормозят синтез ДНК в культуре клеток Лейдига, продуцирующих тестостерон.

Анализ полученных нами результатов в плане изучения иммунного ответа на тимусзависимый антиген — ЭБ с заместительным введением в период начала полового созревания (18—30 сут) ТП и 5- α -ДГТ мышам, гонадэктомированным в неполовозрелом возрасте (18 сут), позволяет сделать вывод, что именно активный метаболит тестостерона 5- α -ДГТ, а не сам тестостерон, способствует созреванию иммунной системы у неполовозрелых мышей. Различия биологического эффекта гормона и его метаболита можно объяснить, исходя из возрастных особенностей синтеза андрогенов в семенниках.

Известно, что для андрогенов характерна серия реакций повышения их активности, которые осуществляются в семенниках и на периферии, в органах-мишенях, к числу которых, согласно данным Sholiton и соавт. [12], принадлежит и тимус. Превращение тестостерона в 5- α -ДГТ, обладающий более выраженным прямым андрогенным действием, происходит под влиянием 5- α -редуктазы, активность которой, по данным Fisher и Steinberger [6], очень высока у неполовозрелых животных, а затем, по мере их онтогенетического развития, постепенно снижается и отсутствует у половозрелых особей. Наличие тестикулярной секреции 5- α -ДГТ у неполовозрелых, но не у взрослых животных было подтверждено Согрешот и соавт. [5] при непосредственном определении этого стероида в семенной плазме и простатической жидкости у крыс.

Исходя из данных литературы, можно предположить, что 5- α -ДГТ является активным фактором при созревании не только семенников, но и иммунной системы, в частности тимуса, на ретикулоэпителиальных клетках которого экспрессируются специфические рецепторы к данному метаболиту [8, 10].

Экзогенное введение физиологических доз 5- α -ДГТ гонадэктомированным в неполовозрелом возрасте мышам, как показано нами, вызывает нормализацию иммунной функции, а введение аналогичных доз ТП не оказывает подобного эффекта, что может быть обусловлено недостаточно активным его восстановлением до 5- α -ДГТ в организме неполовозрелых мышей, лишенных семенников, т. е. незрелостью 5- α -редуктазной системы в андрогенчувствительных органах, в том числе и тимусе. Дей-



Иммунный ответ на тимусзависимый антиген — эритроциты барана (а) и относительная масса тимуса (б) у мышей-самцов, гонадэктомированных в половозрелом возрасте (3 мес), через 1 мес после окончания введения половых стероидов в различных дозах: 1 — интактные самцы; 2 — гонадэктомированные; 3 — гонадэктомированные, получавшие масло; 4, 5, 6, 7 — гонадэктомированные, получавшие тестостерон-пропионат (10, 100, 1000 и 8000 мкг/100 г соответственно); 8, 9, 10, 11 — гонадэктомированные, получавшие 5- α -дигидротестостерон (10, 100, 1000 и 3000 мкг/100 г соответственно). По вертикали — число антителообразующих клеток (АОК) $\times 10^3$ в селезенке (на а) и относительная масса тимуса (на б); по горизонтали — (на а и б) факторы воздействия.

ствие 5- α -ДГТ на иммунную систему осуществляется, по-видимому, через специфические рецепторы к этому андрогену на ретикулоэпителиальных клетках тимуса и опосредуется тимическими факторами, выделяемыми клетками стромы тимуса в ответ на действие половых стероидов [11]. Эти факторы, как известно, влияют на созревание Т-лимфоцитов, от функционального состояния которых зависит и иммунный ответ в целом.

С целью экспериментальной проверки предположения о том, что в основе механизма действия андрогенов на становление иммунного ответа у неполовозрелых животных лежат возрастные особенности синтеза андрогенов в семенниках нами было изучено влияние аналогичных доз ТП и 5- α -ДГТ на иммунный ответ у гонадэктомированных в половозрелом возрасте (3 мес) мышей.

Показано, что введение ТП в дозе 10 мкг/100 г приводит к более выраженной, по сравнению с введением подсолнечного масла (контроль), стимуляции иммунного ответа: число АОК из расчета на селезенку повышалось до 44278 ± 1559 (рисунок, а), а из расчета на 10^6 ЯСК — до 223 ± 7 при 31779 ± 1488 и 163 ± 9 соответственно в контроле. Аналогичное действие оказывал ТП в дозе 100 мкг/100 г. Дальнейшее повышение дозы тестостерона вызывало противоположную реакцию — статистически достоверное снижение иммунного ответа ($P > 0,001$), особенно четко выраженное после введения 8 мг/100 г ТП. Число АОК из расчета на селезенку составляло 21942 ± 1807 (см. рисунок, а), а из расчета на 10^6 ЯСК — 125 ± 9 . В этом случае, по-видимому, проявляется токсическое действие фармакологических доз гормона на организм.

Введение 5- α -ДГТ оказывало такое же действие — усиление им-

мунного ответа при увеличении

Установлено (3 мес) вызывает (рисунок, б). жению массы, ного масла, более сильны между тимусом, ношения, поэтому в возрасте стимуляции ТП при эффект: введение тимуса, а органа состав оказывает аналогичный эффект половозрелых одинаковый эффект.

Далее исследовали гонады и неспецифический иммунитет. Как показано, в возрасте 12-14 недель с одной стороны дозозависимый гипопитуитаризм.

Следовательно, гонадэктомия в разном возрасте имеет разные механизмы, а также влияет на работу иммунной системы тимуса, что имеет практическое значение для ответа в целом.

I. R. Nikonenko, T. THE REGULATING IMMUNE IN DIFFERENT

Gonadectomy of the immature animal, on the contrary, inter-

The treatment of the animal (b. w.) increases the response more than twice. The T-

In the 2nd experiment, the same stimulatory response was observed.

The diverse response is due to the age of the animal.

A. A. Bogomoletz, Academy of Sciences of the USSR

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кучеренко Н. И. Иммунологическая реакция на половую стимуляцию у самцов на р. 1989. — 35, № 1.
2. Хирокава К. Иммунологическая реакция на половую стимуляцию у самцов // Физиол. журн., 1991, т. 37, № 1.

мунного ответа при введении физиологических доз и его ослабление при увеличении дозы гормона (см. рисунок).

Установлено, что гонадэктомия мышей в половозрелом возрасте (3 мес) вызывает увеличение ($P < 0,001$) относительной массы тимуса (рисунк, б). ТП в дозе 10 мкг/100 г приводит к незначительному снижению массы органа по сравнению с контролем — введение подсолнечного масла, а увеличенная в 10 раз доза — 100 мкг/100 г оказывает более сильный (в 2,4 раза) ингибирующий эффект. Как известно, между тимусом и гонадами существуют антагонистические взаимоотношения, поэтому через месяц после операции мышей в половозрелом возрасте стимулируется скорость соматического роста тимуса, а нагрузка ТП приводит к его задержке. Отмечен четкий дозозависимый эффект: введение 1 мг ТП обуславливает еще большее снижение массы тимуса, а 8 мг вызывает атрофию тимуса — относительная масса органа составляет ($0,018 \pm 0,001$) %. Введение таких же доз 5- α -ДГТ оказывает аналогичное действие (см. рисунок, б). Таким образом, у половозрелых гонадэктомированных мышей оба андрогена оказывали одинаковый эффект на иммунный ответ и массу тимуса.

Далее необходимо сказать, что антагонистические отношения между гонадами и тимусом присущи животным и на поздних этапах онтогенеза. Как показали исследования [3, 4, 7], гонадэктомия мышей и крыс в возрасте 12—15, 18, 20 мес приводит к гипертрофии тимуса, которая, с одной стороны, снимается введением андрогенов [7] (причем отмечен дозозависимый эффект), а с другой, — предшествующей кастрации [13] гипопизэктомией.

Следовательно, указанный феномен — тимическая гиперплазия при гонадэктомии — выявленный и другими исследователями у животных разного возраста, находится под контролем центральных регуляторных механизмов, а также зависит от онтогенетического созревания ферментных систем клеток-мишеней андрогенчувствительных органов, в частности, тимуса, простаты и других, влияющих на осуществление биологического действия андрогенов и их активных метаболитов на иммунный ответ в целом.

I. R. Nikonenko, T. M. Zelenskaya

THE REGULATION OF IMMUNE RESPONSE IN CBA MALE MICE
IN DIFFERENT STAGES OF ONTOGENY BY ANDROGENS

Gonadectomy of 18-day-old mice (the 1st group) causes retardation of the functional maturation of the immune system but that of 1 and 3-month-old mice (the 2nd group), on the contrary, intensifies the immune response.

The treatment of the 1st group mice during 10 days with 5- α -DHT (100 μ g/100 g b. w.) increases the immune response 1 month after the end of hormone therapy more than twice. The TP failed to evoke such effects.

In the 2-nd group of mice TP as well as 5- α -DHT (10 μ g, 100 μ g) caused the same stimulatory effects and the TP (8 mlg) and 5- α -DHT (3 mlg)-decreased the immune response.

The diverse effects of the TP and 5- α -DHT in immature and mature mice may be due to the age peculiarities of androgens metabolism.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кучеренко Н. Е., Герменюк Я. Л., Васильев А. Н. Молекулярные механизмы гормональной регуляции обмена веществ.— Киев: Виш. шк., 1986.— 246 с.
2. Никоненко И. Р., Зеленская Т. М. Иммунный ответ на гетероантиген у мышей-самцов на разных этапах онтогенеза и после гонадэктомии // Физиол. журн.— 1989.— 35, № 4.— С. 38—43.
3. Хирокава К. Механизм инволюции тимуса (анализ внутренних и внешних аспектов) // Физиол. журн.— 1990.— 36, № 5.— С. 21—26.

4. Adcock J. M., Fenella T. A., Fitzpatrick F. T. A., Greenstein B. D. Effects of orchidectomy on prostate gland and thymus of young adult and 18-month-old rat // J. Physiol. (Gr. Brit.).— 1986.— 371.— P. 281.
5. Corpechot C., Baulien E.-E., Robel R. Testosterone, dihydrotestosterone and androstenediols in plasma testes and prostates of rats during development // Acta endocrinol.— 1981.— 96, N 1.— P. 127—135.
6. Fisher M., Steinberger E. Conversion of progesterone by testicular tissue at different stages of maturation // Steroids.— 1968.— 11.— P. 351—360.
7. Greenstein B. D., Fitzpatrick F. T. A., Adcock J. M. et al. Reappearance of the thymus in old rats after orchidectomy: inhibition of regeneration by testosterone // Endocrinology.— 1986.— 110, N 3.— P. 417—422.
8. Grossman Ch. J., Sholiton L. J., Roselle G. A. Dihydrotestosterone regulation of thymocyte function in the rat — mediation by serum factors // J. Steroid Biochem.— 1983.— 19, N 4.— P. 1459—1467.
9. Jerne N. K., Nordin A. A. Plaque formation in agar by single antibody — producing cells // Science.— 1963.— 140, N 3562.— P. 405.
10. Pearce P., Khalid B. A. K., Funder J. W. Androgens and the thymus // Endocrinology.— 1981.— 109, N 4.— P. 1073—1077.
11. Sasson S., Mayer M. Effect of androgenic steroids on rat thymus and thymocyte in suspension // J. Steroid Biochem.— 1981.— 14, N 6.— P. 509—511.
12. Sholiton L. J., Grossman Ch. J., Taylor B. B. Rat thymic homogenates convert testosterone to androgenic metabolites // Ibid.— 1980.— 13, N 11.— P. 1365—1367.
13. Utsuyama, Hirokawa K. Hypertrophy in the thymus and restoration of immune function in mice and rats by gonadectomy // Mech. Ageing Dev.— 1989.— 47, N 3.— P. 175—186.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Материал поступил
в редакцию 06.06.90

УДК 612.017:576.8.097:612.36

Т. В. Мартынова, Т. М. Брызгина,
С. И. Павлович, И. Н. Алексеева

Изменение активности антигеннеспецифических Т-хелперов и Т-супрессоров у кроликов в условиях поражения печени четыреххлористым углеродом

В настоящее время патогенез токсических поражений печени рассматривается с позиций токсико-иммунологических изменений, где токсический компонент является пусковым, а иммунологический — ответственным за формирование обратимой адаптивной фазы и необратимой срывом адаптации [7, 11].

Четыреххлористый углерод (CCl_4) относится к числу гепатотропных ядов [5], патологическое действие которого обусловлено продуктами его метаболизма — главным образом, свободными радикалами CCl_3 и CCl_1 , образующимися при участии ферментной монооксигеназной системы цитохромов P-450 и P-448. Вызванные CCl_4 нарушения функций печени могут изменять иммунологическую реактивность организма в силу наличия разнообразных механизмов влияния печени на иммунную систему. Не исключено также непосредственное влияние яда на иммунокомпетентные клетки, поскольку они содержат ферментную монооксигеназную систему, метаболизирующую ксенобиотики. Однако роль этой системы в иммунокомпетентных органах значительно меньше, чем в печени.

Установлено, что в условиях применения CCl_4 изменяется гуморальный иммунный ответ на тимус-зависимый антиген. При этом есть данные как о его усилении, так и ослаблении [1, 6, 8, 10, 13, 16]. Для выяснения механизмов изменения иммунного ответа при поражении печени

© Т. В. МАРТЫНОВА, Т. М. БРЫЗГИНА, С. И. ПАВЛОВИЧ, И. Н. АЛЕКСЕЕВА, 1991.

CCl_4 важным пред-
клеток.

Цель нашей
ких Т-хелперов и
ния печени CCl_4 .

Методика

Работа выполнена
 CCl_4 (1 мл 50 %-н
кожу трехкратно
ределением актив
аланинаминотранс
также гистологиче
езином. Подсчит
дву- и многоядер
лимфоцитов крови
поликлональные м
тинин (ФГА) [9].
вируют Т-лимфоци
ры при добавлении
(тест-система), ст
формацию послед
цельная кровь. Дл
ма «Seriva», Герма
перов — Кон А в
ров была подобра
лимфоцитов с Кон
ления митогена) п
США, 25 мкг/мл
трехкратно отмыв
(рН 7,2) и соедин
чающими» клетка
пролиферации «с
«Difco», США, 2 м
раллельных проб
чению 3H -тимидин
инкубации. Осажд
методике, описанн
ной метки (имп/м
счетчике Rackbeta-
тивность иммунор
супрессии — ИС)
ферации лимфоци
щей формуле: ИС
сов в минуту в
контрольных проб
сутки после послед

Результаты и их об

При использовании
дался двоякий эф
системе при дозе
при дозе Кон А, и
зультатов мы учит
зы Кон А, а также
муляцией или суп
кроликов лимфоци
ев вызывали актив