

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 Р-450 и Р-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 многоядерн
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

CCl₄ важным представляется изучение активности иммунорегуляторных клеток.

Цель нашей работы — изучение активности антигеннеспецифических Т-хелперов и Т-супрессоров в крови кроликов в условиях повреждения печени CCl₄.

Методика

Работа выполнена на 21 кролике породы шиншилла массой 2–3 кг. CCl₄ (1 мл 50 %-ного масляного раствора на 1 кг массы) вводили под кожу трехкратно через два дня. Поражение печени контролировали определением активности индикаторных ферментов в сыворотке крови — аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ), а также гистологически, при окраске срезов печени гематоксилином и эозином. Подсчитывали митотический индекс (МИ) гепатоцитов, число дву- и многоядерных клеток. Хелперную и супрессорную активность лимфоцитов крови определяли в реакции бласттрансформации (РБТ) на поликлональные митогены — конканавалин А (Кон А) и фитогемагглютинин (ФГА) [9]. Метод основан на том, что низкие дозы Кон А активируют Т-лимфоциты — хелперы, а высокие дозы — Т-супрессоры, которые при добавлении к аллогенным лимфоцитам, стимулированным ФГА (тест-система), стимулируют или тормозят, соответственно, бласттрансформацию последних [14, 18, 20]. Источником лимфоцитов служила цельная кровь. Для стимуляции Т-супрессоров применяли Кон А (фирма «Seriva», Германия, 60 мкг/мл среды) [17, 19], для стимуляции Т-хелперов — Кон А в дозе 8 мкг/мл. Доза Кон А для стимуляции Т-хелперов была подобрана нами экспериментально. После культивирования лимфоцитов с Кон А в течение 48 ч опытные и контрольные (без добавления митогена) пробы обрабатывали митомицином С (фирма «Sigma», США, 25 мкг/мл среды), инкубировали в течение 45 мин при 37 °С, трехкратно отмывали средой 199, приготовленной на растворе Хенкса (рН 7,2) и соединяли с интактными аллогенными лимфоцитами («отвечающими» клетками тест-системы) в соотношении 1:1. Для индукции пролиферации «отвечающих» клеток использовали ФГА (фирма «Difco», США, 2 мкг/мл среды) [2]. Исследования проводили в трех параллельных пробах. Уровень пролиферации клеток определяли по включению ³Н-тимидина, который вносили в культуру за 4 ч до окончания инкубации. Осаждение клеток, меченных ³Н-тимидином, проводили по методике, описанной Назаровым и Пуриным [15], количество включенной метки (имп/мин) подсчитывали на сцинтилляционно-жидкостном счетчике Rackbeta-1217 (фирма «LKB», Швеция). Функциональную активность иммунорегуляторных клеток оценивали по угнетению (индекс супрессии — ИС) или активации (индекс активации — ИА) пролиферации лимфоцитов в тест-культуре. Расчет производили по следующей формуле: ИС или ИА = $(1 - O/K) \cdot 100\%$, где О — число импульсов в минуту в опытных пробах, К — число импульсов в минуту в контрольных пробах [3]. Исследования проведены на 2-, 9-, 16- и 30-е сутки после последнего введения CCl₄.

Результаты и их обсуждение

При использовании низкой и высокой доз Кон А в части случаев наблюдался двоякий эффект: супрессия бласттрансформации клеток в тест-системе при дозе митогена, индуцирующей Т-хелперы, и активация — при дозе Кон А, индуцирующей Т-супрессоры. Поэтому при анализе результатов мы учитывали ИА и ИС в опытах с применением каждой дозы Кон А, а также относительное число (%) животных, ответивших стимуляцией или супрессией в этих опытах. Установлено, что у интактных кроликов лимфоциты, активированные Кон А (8 мкг/мл) в 100 % случаев вызывали активацию клеток в тест-культуре с ИА = 30 %. В опы-

тах с высокой дозой Кон А (60 мкг/мл) в 100 % случаев отмечалось торможение пролиферации лимфоцитов с ИС=48 %.

На 2-е сутки после окончания введения CCl_4 отмечалось резкое повышение активности АЛТ и АСТ в сыворотке крови (рис. 1). Активность АЛТ при этом повышалась значительно, что характерно для острого поражения печени [5]. При гистологическом исследовании печени обнаруживалась резко выраженная гидропическая дистрофия, преимущественно периферических циркуляторных зон, с некробиозом и цитолизом отдельных гепатоцитов (рис. 2, а). Сосудистые стенки были отечными, в части сосудов наблюдались разрыхление волокон адвентиции, десквамация эндотелиоцитов. Отмечались гипертрофия и гиперплазия

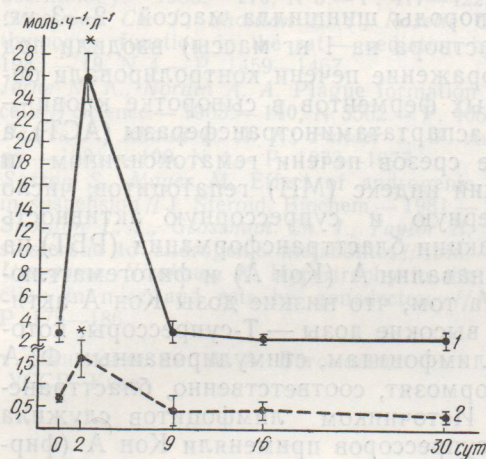


Рис. 1. Динамика изменения активности трансаминаз аланинаминотрансферазы (1) и аспаратаминотрансферазы (2) в сыворотке крови кроликов при поражении печени CCl_4 .

По оси абсцисс — сроки эксперимента, по оси ординат — активность фермента. Звездочкой обозначена достоверность различий.

звездчатых ретикулоэндотелиоцитов, однако их число было незначительно увеличенным в сравнении с контролем. В то же время регенераторные процессы активизировались, о чем свидетельствовали следующие показатели: митотический индекс равен 0,8 % (в контроле 0,2 %), число дву- и многоядерных гепатоцитов составило 11,5 и 0,6 % (в контроле 7,5 и 0,2 %). Исследования функциональной активности Т-хелперов и Т-супрессоров в этот срок показали повышение активности хелперных клеток. Так, при дозе Кон А 8 мкг/мл в 75 % случаев отмечалась активация лимфоцитов с ИА=—85 %, а при дозе Кон А 60 мкг/мл в 100 % случаев происходило торможение пролиферации лимфоцитов, однако ИС снизился до 11 % (рис. 3).

На 9-е сутки после окончания введения CCl_4 активность трансаминаз в сыворотке крови снизилась по сравнению с предыдущим сроком исследования и почти достигла контрольной. При гистологическом исследовании печени отмечались усиление периваскулярных отеков (рис. 2, б), наличие мелкоочаговых лимфогистиоцитарных инфильтратов вокруг центральных сосудов, увеличение числа звездчатых ретикулоэндотелиоцитов, появление тяжелей молодых гепатоцитов. Относительное число двуядерных гепатоцитов составляло 12,25 %, многоядерных — 0,83 %, МИ — 0,9 %, т. е. процессы регенерации были более выражены по сравнению со 2-ми сутками. В этот срок отмечалась тенденция к повышению супрессорной активности лимфоцитов. При высокой дозе Кон А (60 мкг/мл) супрессия наблюдалась в 100 % случаев, ИС возрос в 5 раз (55 %) по сравнению с предыдущим сроком исследования. При использовании низкой дозы Кон А (8 мкг/мл) активация лимфоцитов также определялась в 100 % случаев, однако ИА заметно снизился и составил 24 %.

На 16-е сутки активность АЛТ и АСТ в сыворотке крови полностью нормализовалась. Дистрофические изменения в печени были все еще выражены. Отмечались расстройства кровообращения, затрагивающие сосуды различных калибров, резко выраженное полнокровие, нарушение сосудистых стенок, мелкоочаговые геморрагии, тромбоз мелких сосудов. Расширенные вокругсинусоидальные пространства были заполнены эритроцитами и белоксодержащей жидкостью. Число звездчатых рети-

кулоэндотелиоцитов, они находились в тот же период дистрофии гепатоцитов и циркуляторных

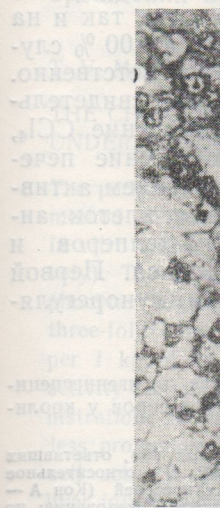


Рис. 2. Гистоструктура печени после введения CCl_4 . а — гидропическая дистрофия гепатоцитов, б — периваскулярные отеки и инфильтраты. Ув. об. 40, ок. 16-е сутки после введения CCl_4 , гепатоциты на 30-е сутки.

кулы были несколько изменены по сравнению с контролем. В опытах по изучению периода обнаружения изменений при использовании 8 мкг/мл активной дозы Кон А остальные 50 % животных при использовании дозы Кон А с ИА=—60 %.

В более отдаленном исследовании печени на участках паренхимы

кулоэндотелиоцитов по сравнению с контролем было несколько увеличено, они находились в активной фазе. Изменения паренхимы печени проявлялись в тотальной гидропической дистрофии, местами — баллонной дистрофии гепатоцитов, особенно более выраженной в периферических циркуляторных зонах ацинусов (рис. 2, в). Регенераторные процессы

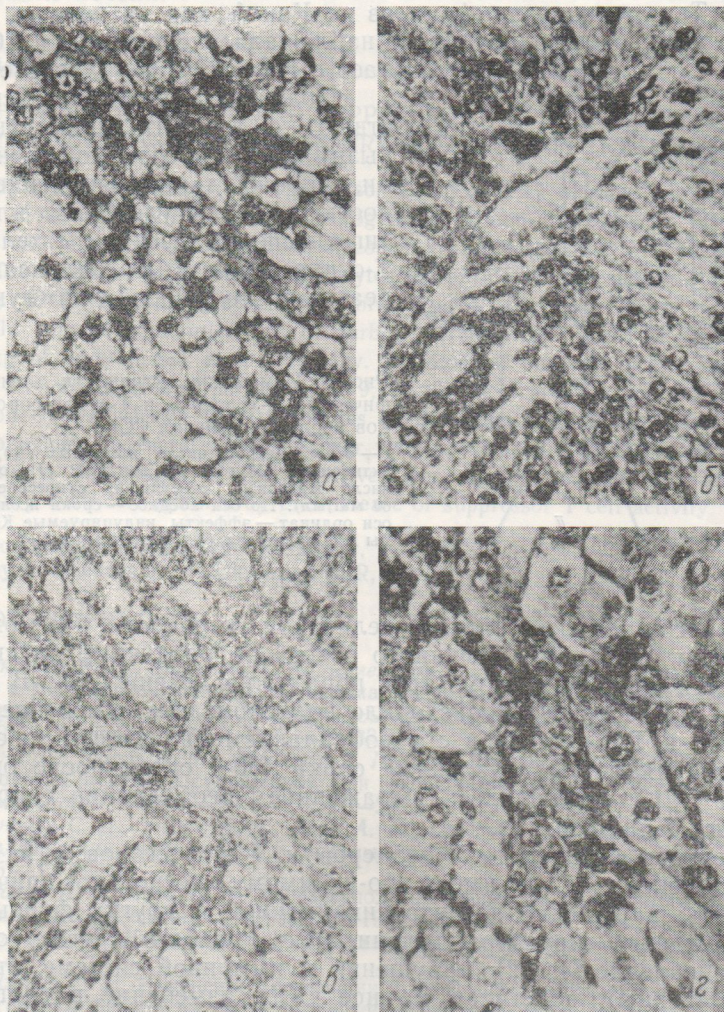


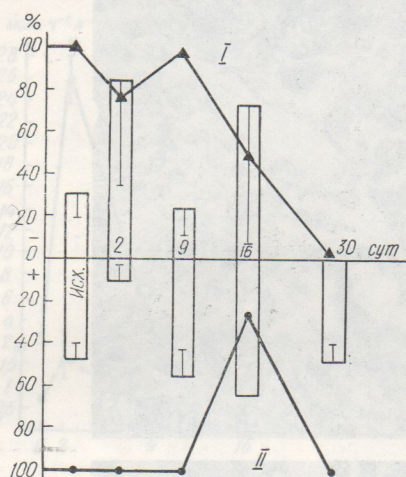
Рис. 2. Гистоструктура печени при токсическом поражении CCl_4 :

а — гидропическая дистрофия печени с некробиозом и цитолизом отдельных гепатоцитов на 2-е сутки после введения CCl_4 . Ув. об. 40, ок. 10. Окраска гематоксилин-эозином; б — изменение сосудистых стенок и периваскулярный отек на фоне выраженной дистрофии печени на 9-е сутки после введения CCl_4 . Ув. об. 40, ок. 10; в — нарушение микроциркуляции на фоне баллонной дистрофии гепатоцитов на 16-е сутки после введения CCl_4 . Ув. об. 20, ок. 10; г — значительное число дву- и многоядерных гепатоцитов на 30-е сутки после введения CCl_4 . Ув. об. 40, ок. 15. Окраска гематоксилин-эозином.

были несколько интенсивнее, чем в контроле, однако, сниженными по сравнению с предыдущими сроками (2-е и 9-е сутки исследования). В опытах по изучению функциональной активности Т-лимфоцитов в этот период обнаружено усиление хелперной активности лимфоцитов при использовании как низкой, так и высокой доз Кон А. При дозе митогена 8 мкг/мл активация с высоким ИА (-73%) наблюдалась в 50 %, в остальных 50 % случаев отмечена супрессия с ИС $=52\%$. При использовании дозы Кон А 60 мкг/мл в 75 % случаев определялась активация с ИА $=64\%$.

В более отдаленные сроки (30-е сутки), по данным гистологического исследования печени, обнаружено, что на фоне довольно значительных участков паренхиматозной дистрофии имелись уже и многочисленные

тяжи молодых гепатоцитов, большое число дву- и многоядерных клеток (рис. 2, г). Сосудистые стенки были нормального строения, хотя в центральных частях долек встречались отежные полнокровные сосуды. Число звездчатых ретикулоэндотелиоцитов меньше, чем на 2-е и 9-е сутки исследования. Показатели функциональной активности лимфоцитов этого периода свидетельствовали об абсолютном подавлении хелперного эффекта. Так, реакция лимфоцитов на Кон А, как на низкую, так и на высокую дозу, была однотипной: наблюдалась супрессия в 100 % случаев с ИС=27 и 47 % соответственно.



Полученные результаты свидетельствуют о том, что применение CCl_4 , вызывающее острое поражение печени, сопровождается изменением активности иммунорегуляторных клеток: антигеннеспецифических Т-хелперов и Т-супрессоров и их баланса. Первой реакцией со стороны иммунорегуля-

Рис. 3. Изменение активности антигеннеспецифических Т-хелперов и Т-супрессоров у кроликов после применения CCl_4 :

I — относительное число животных (%), ответивших активацией (Кон А — 8 мкг/мл); II — относительное число животных, ответивших супрессией (Кон А — 60 мкг/мл). По оси абсцисс — сроки исследования; по оси ординат — эффекты, индуцируемые Кон А: индексы (%) супрессии (+) и активации (—).

торных клеток явилось усиление хелперной активности, что может быть показателем активации иммунного ответа на различные антигены, появляющиеся в крови в результате поражения печени CCl_4 . В дальнейшем (9-е и 16-е сутки) происходило волнообразное изменение баланса Т-хелперов и Т-супрессоров с преобладанием активности то одной, то другой популяции. В отдаленные сроки (30-е сутки после окончания введения CCl_4) наблюдалось выраженное преобладание супрессорной активности Т-лимфоцитов.

Изменение активности Т-хелперов и Т-супрессоров и их баланса после применения CCl_4 имеет, по-видимому, несколько причин. Они могут быть: нарушение дезинтоксикационной и других функций печени; повреждение структуры печени, как и любого другого органа, и ее восстановление [4, 12]; нарушения в иммунной системе, вызванные непосредственным действием на нее CCl_4 ; изменение в системе взаимоотношений Т-хелперов и Т-супрессоров в ответ на нарушение функций одной из этих популяций клеток [4]. Сравнение выраженности изменений активности исследуемых клеток с мерой повреждения печени и уровнем регенераторных процессов в ней в различные сроки после применения CCl_4 позволило отметить определенную взаимосвязь иммунных нарушений с изменением морфофункционального состояния печени. Важно то, что фазность изменения активности иммунорегуляторных клеток (преобладающая активность хелперов — 2-е и 16-е сутки, преобладающая активность супрессоров — 9-е и 30-е сутки) совпадала с фазностью изменений регенераторных процессов в печени. Так, наиболее интенсивными процессы регенерации были на 9-е и 30-е сутки, несколько менее выраженными на 2-е и значительно меньшими на 16-е сутки. Дисциркуляторные расстройства печени также характеризовались некоторой фазностью и были наиболее выраженными на 2-е и 16-е сутки.

Таким образом, усиление хелперной активности характерно для периодов большего повреждения печени и менее выраженной регенерации, а усиление супрессорной — для периодов интенсивной регенерации и меньшего повреждения печени. Возможно, что поражение

печени, с одного ответа неспецифических Т-может свидетельствовать о повреждении

T. V. Martynova

THE CHANGES UNDER CONDI

The peripheral b method of conc in vitro with dif vely). The effect phocytes to phy three-fold subcu per 1 kg of bo activity examina nistration. It wa less pronounced cell activity. Th liver injury were

A. A. Bogomolet Academy of Scie

СПИСОК ЛИТЕ

1. Алексеева И. Лез в иммун коррекция: 1989). — Киш
2. Алт А. С., М сыворотки п Иммунологи
3. Атанадзе С. специфическ № 5. — С. 79
4. Бабаева А. Л рации и их в
5. Блюгер А. Ф 405 с.
6. Брыгина Т. эритроциты (зиол. журн. —
7. Система имп жи И. М. — К
8. Галенко Т. И цитотоксичес № 4. — С. 45
9. Дранник Г. тивности нес льных систе
10. Кедровская Л. ническом пор логи. — Вор
11. Ковалёв И. М. : Медицин
12. Колпацников процессы нор ты изучения по вопросам
13. Конопля А. стимулирующ жении печен
14. Моргунов И. Т-хелперов и ции // Имму

ых клеток
я, хотя в
е сосуды.
и 9-е сут-
мфоцитов
елперного
так и на
100 % слу-
етственно.
свидетель-
ение CCl₄,
ние пече-
нем актив-
леток: ан-
лперов и
а. Первой
унорегуля-

игеннеспеци-
ров у кроли-

), ответивших
относительное
ней (Кон А—
следования; по
Кон А : индек-

ожет быть
игены, по-
В дальней-
е баланса
одной, то
окончания
прессорной

х баланса
ичин. Ими
кций пече-
органа, и
вызванные
стеме вза-
нарушение
выражен-
вреждения
ные сроки
заимосвязь
состояния
унорегуля-
и 16-е сут-
утки) сов-
в печени.
9-е и 30-е
меньшими
кже харак-
енными на

ктерно для
ной регене-
ной регене-
поражение

1, т. 37 № 1

печени, с одной стороны, создает предпосылки для активации иммунного ответа на различные антигены (повышение активности антиген-неспецифических Т-хелперов и снижение активности антигеннеспецифических Т-супрессоров), с другой,— активация иммунного ответа может свидетельствовать о запуске аутоиммунных механизмов повреждения печени.

T. V. Martynova, T. M. Bryzgina, S. I. Pavlovich, I. N. Alekseeva

THE CHANGES OF HELPER AND SUPPRESSOR T CELL ACTIVITY IN RABBITS UNDER CONDITIONS OF LIVER INJURY WITH CARBON TETRACHLORIDE

The peripheral blood helper and suppressor T cell activity in rabbits was studied by the method of concanavalin A-induced mitogenesis. Blood lymphocytes were stimulated in vitro with different concentrations of concanavalin A (8 µg/ml and 60 µg/ml, respectively). The effect of stimulated lymphocytes on proliferative response of allogenic lymphocytes to phytohaemagglutinin was investigated. The liver injury was induced by three-fold subcutaneous injections of carbon tetrachloride (1 ml of 50 % oil solution per 1 kg of body mass) each third day. Histological analysis of the liver and T cell activity examinations was performed 2, 9, 16, 30 days after carbon tetrachloride administration. It was shown that the stages of the more pronounced liver injury and the less pronounced regeneration of the liver were accompanied by the increase of helper T cell activity. The stages of the intensive liver regeneration and the less pronounced liver injury were accompanied by the increase of suppressor T cell activity.

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеева И. Н., Брызгина Т. М., Зеленская Т. М. и др. Роль печени и половых желез в иммунореактивности организма // Нарушение механизмов регуляции и их коррекция: Тез. докл. 4 Всесоюз. съезда патофизиологов (Кишинев 3—6 окт. 1989).— Кишинев, 1989.— Т. 1.— С. 231.
2. Алт А. С., Мороз А. М., Абрамова З. П. и др. Воздействие специфической аллоантисыворотки против Т-супрессоров при экспериментальном туберкулезе у мышей // Иммунология.— 1984.— № 5.— С. 26—28.
3. Атанадзе С. Н., Хомак В. Я., Вейн А. М., Семенов Б. Ф. Динамика активности неспецифических супрессоров у больных рассеянным склерозом / Там же.— 1982.— № 5.— С. 79—81.
4. Бабаева А. Г., Зотиков Е. А. Иммунология процессов адаптивного роста, пролиферации и их нарушений.— М.: Наука, 1987.— 206 с.
5. Блюгер А. Ф., Новицкий И. Н. Практическая гепатология.— Рига: Звайгзне, 1984.— 405 с.
6. Брызгина Т. М. Изменение кооперации Т- и В-лимфоцитов при иммунном ответе на эритроциты барана на фоне поражения печени четыреххлористым углеродом // Физиол. журн.— 1989.— 35, № 1.— С. 25—29.
7. Система иммунитета при заболеваниях внутренних органов // Под ред. Ганджи И. М.— Киев: Здоров'я, 1985.— 280 с.
8. Галенко Т. И., Арефьева Л. В. Действие четыреххлористого углерода и антигепатотоксической сыворотки на иммунный ответ у крыс // Физиол. журн.— 1984.— 30, № 4.— С. 459—463.
9. Дранник Г. Н., Лысенко Г. И., Монтаг Т. С. и др. Изучение функциональной активности неспецифических Т-лимфоцитов—супрессоров у здоровых людей и у больных системной красной волчанкой // Врачеб. дело.— 1980.— № 1.— С. 88—90.
10. Кедровская Н. Н. Роль нормальных антител в стимуляции антителогенеза при токсическом поражении печени // Вопросы экспериментальной и клинической иммунологии.— Воронеж, 1974.— С. 20—25.
11. Ковалёв И. Е., Полевая О. Ю. Антитела к физиологически активным соединениям.— М.: Медицина, 1981.— С. 226.
12. Колпацникова И. Ф. Влияние клеток лимфоидных органов на восстановительные процессы нормальной и патологически измененной печени // Сравнительные аспекты изучения регенерации и клеточной пролиферации: Тез. докл. 7 Всесоюз. конф. по вопросам регенерации и клеточного деления.— М., 1985.— С. 136—139.
13. Конопля А. И., Козлов В. Е., Ивакин В. Е., Прокопенко Л. Г. Изучение иммуностимулирующего фактора, выделяемого клетками селезенки при токсическом поражении печени // Патол. физиология и эксперим. терапия.— 1985.— № 6.— С. 45—50.
14. Моргунов И. Н., Дранник Г. Н., Бордонос В. А. и др. Функциональная активность Т-хелперов и супрессоров при локализованных формах стафилококковой инфекции // Иммунология.— 1984.— № 3.— С. 57—60.

15. Назаров П. Г., Пуринь В. И. Реакция бласттрансформации лимфоцитов в культурах цельной крови. Количественная оценка с помощью стинцилляционного счетчика // Лаб. дело.— 1975.— № 4.— С. 195—197.
16. Прокопенко Л. Г., Кедровская Н. Н. Иммунорегуляторные факторы сыворотки при токсическом поражении печени // Патол. физиология и эксперим. терапия.— 1983.— № 4.— С. 56—60.
17. Dosch H. M., Schuurman R. K., Gelfand E. W. Polyclonal activation of human lymphocytes in vitro — II. Reappraisal of T and B cellspecific mitogens // J. Immunol.— 1980.— 125, N 2.— P. 827—832.
18. Gupta S., Schwartz S. A., Good R. A. Subpopulations of human T lymphocytes. VII. Cellular basis of concanavalin A-induced T cellmediated suppression of immunoglobulin production by B lymphocytes from normal humans // Cell. Immunol.— 1979.— 44, N 1.— P. 242—251.
19. Knapp W., Posch B. Concanavalin A-induced suppressor cell activity opposing effect of hydrocortisone // J. Immunol.— 1980.— 124, N 1.— P. 168—172.
20. Sakane T., Green I. Human suppressor T cell induced by concanavalin A; suppressor T cell belong to distinctive T cell subclasses // Ibid.— 1977.— 119, N 3.— P. 1169—1178.

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

Материал поступил
в редакцию 25.05.90

УДК 57.08+543.2+533.1+613.2

Б. С. Сушко

Вариации эффективных коэффициентов диффузии кислорода в тканях крыс разного возраста под действием алиментарного фактора

Для количественной оценки транспорта кислорода в тканях животных в настоящее время существует два подхода. Один из них, основанный на постулате Варбурга и Крога о том, что молекулярный кислород распределяется в тканях и клетках только путем диффузии, использует математические диффузионные модели. Другой — экспериментальным путем выясняет распределение O_2 в биологических объектах, определяя числовые характеристики массопереноса [1, 2, 5, 9, 15, 17, 18, 20—25].

В нашей работе на основании результатов экспериментальных исследований представлены численные значения эффективных коэффициентов диффузии кислорода (DO_2) в мышечной ткани и области подкожной клетчатки крыс разного возраста в контроле и при воздействии пищевыми добавками растительных жиров разной насыщенности.

Методика

Эффективные коэффициенты диффузии кислорода оценивали *in vivo* с помощью диффузионного датчика O_2 и аппаратуры, описанных в наших предыдущих работах [1, 9]. Датчик представлял собой торцевой платиновый электрод в стеклянной изоляции, стационарно зафиксированный внутри инъекционной иглы диаметром 0,5 мм. Диаметр рабочей поверхности платины составлял около 50 мкм. Индифферентным электродом служил хлорсеребряный электрод, который соединялся с телом животного посредством физиологического раствора в стеклянном стаканчике. Проводившиеся измерения основаны на полярографическом принципе. При подаче на датчик рабочего поляризующего напряжения 0,6 В в цепи электродов возникает диффузионный ток кислорода, быстро убывающий в течение первых секунд — так называемый бросковый ток. Кинетика формирования броскового тока зависит от скорости поступления молекул кислорода в зону электрохимической реакции восстановления

© Б. С. СУШКО, 1991.

кислорода, находясь в тканях. Значения броскового тока зависят от скорости диффузии кислорода в ткани. Оценка DO_2 проводится по бросковому току, измеренному в каждой точке ткани. Средние значения DO_2 рассчитываются по формуле:

Оценку DO_2 проводили в голени крыс, (на 100 г массы тела) в течение 1,5 мес) и взрослых крыс (на 1,5 мес) и взрослых крыс (на 1,5 мес) производили добровольно. Содержание кислорода в крови определяли с помощью автоматического анализатора. На забор крови брали из четырех точек в каждой конечности. Средние значения DO_2 рассчитывали по формуле:

Результаты и их обсуждение

Как показали наши исследования, эффективные коэффициенты диффузии кислорода в мышечной ткани и области подкожной клетчатки крыс разного возраста в контроле и при воздействии пищевыми добавками растительных жиров разной насыщенности. Значения DO_2 в мышечной ткани и области подкожной клетчатки крыс разного возраста в контроле и при воздействии пищевыми добавками растительных жиров разной насыщенности. Значения DO_2 в мышечной ткани и области подкожной клетчатки крыс разного возраста в контроле и при воздействии пищевыми добавками растительных жиров разной насыщенности.