

ECTIVE EFFECT ONOL ANTIOXIDANT

iver injury to a greater extent than
a GABA-ergic link of the stress-li-
n the organospecific hyperenzymemia
ethylase activity of microsomal mo-
chromes P-450 and B₅.

окисление липидов в биологических

росомной фракции печени и харак-
ные методы в биохимии / Под. ред.

тивности фруктозо-1-фосфатаальдо-
гинского / Клиническая биохимия. —

цессов. — М.: Наука. — 1986. — 639 с.
А. и др. Роль подавления активно-
возникновении атерогенной стрес-
8. — № 9. — С. 85—87.

А. Предупреждение атерогенных
нарушений в печени при эмоцио-
38. — 34. № 6. — С. 104—109.

оторых показателей липидного об-
к длительным физическим и психо-
ка. — 1986. — № 6. — С. 956—960.

оньюгации ненасыщенных высших
ин / Под. ред. В. Н. Ореховича. —

ования мембран / Пер. с англ. —

velopment of gastric ulcers in rats
I. Phychol. — 1974. — 87, N 2. — P.

eroxides in animal tissues by thio-
— 95. — P. 351—358.

ys of cholesterol removal via bile
man // Bile Acids and Lipids. Proc.
9—11, 1980. — Lancaster, 1981. —

heart disease // Stress and heart
P. K. Singal. — Boston: Martinus

Материал поступил
в редакцию 26.03.89

зация α-адренорецепторов
льтрацию и повышает диу-
ения содержания в крови

вазопрессина, ангиотензина II, альдостерона и снижения активности ренина, а также уменьшения концентрации в коре почек тромбоксана В₂. Блокада α-адренорецепторов фентоламином, α₁-адренорецепторов празозином и β-адренорецепторов обзиданом, не изменяя клубочковую фильтрацию, снижает диурез и экскрецию натрия и калия за счет повышения содержания вазопрессина, ренина и инсулина. Стимуляция β-адренорецепторов изадрином повышает клубочковую фильтрацию и экскрецию натрия и снижает выведение калия на фоне повышенной секреции вазопрессина, ренина, инсулина в крови и простагландина Е₂ в коре почек и сниженной концентрации ангиотензина II и альдостерона. Делается вывод о том, что адренергическая регуляция почек в значительной мере опосредуется гормонами, регулирующими водно-солевой обмен.

Введение

В настоящее время с помощью морфологических методов удалось показать наличие у млекопитающих широкой сети адренергических волокон и α- и β-адренорецепторов не только на кровеносных сосудах, но и на эпителиальных клетках почечных канальцев, а также клетках юкстагломерулярного аппарата [10, 11, 19]. Это подвело нейроанатомическую основу под гипотезу о прямом участии адренергических структур почек в канальцевых процессах транспорта ионов и воды и секреции почечных гормонов. Установлено, что активация внутрипочечных β-адренорецепторов усиливает диурез и экскрецию натрия и калия [2], а стимуляция почечных α-адренореактивных структур повышает реабсорбцию натрия и воды [8, 9, 17]. Между тем опыты с внутривенным [2, 4, 5, 18] или внутривентрикулярным [16] введением препаратов, влияющих на адренорецепторы, показали результаты, в чем-то отличающиеся от тех, которые наблюдались при внутрипочечном воздействии этими же веществами. Была высказана мысль о том, что это противоречие может быть следствием реакции почек на какие-то экстраренальные адренергические эффекты [3]. Однако природа и механизм этих внепочечных адренергических влияний, оказывающих воздействие на водно-солевой обмен и почки, остаются невыясненными. В то же время несомненно, что изменение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы или введение нейротропных веществ прямо или через нарушения гемодинамики неизбежно изменяют секрецию гормонов, регулирующих функции почек.

В связи с этим представлялось целесообразным изучить влияние стимуляции и блокады периферических адренореактивных систем на функции почек в сопоставлении с секрецией гормонов, контролирующей водно-солевой обмен и деятельность почек.

Методика

Опыты проведены на 132 крысах-самцах массой 120—180 г, содержащихся на низконатриевом рационе. Стимуляцию α-адренорецепторов осуществляли однократным введением норадреналина (1 мг/кг). Блокаду α-адренорецепторов производили инъекцией фентоламина (2 мг/кг), а избирательное выключение α₁-адренорецепторов — празозином в той же дозе. β-Адренорецепторы активировали изадрином (2 мг/кг) и блокировали обзиданом (20 мг/кг). При изучении функции почек все препараты вводили внутримышечно за 0,5 ч до внутривентрикулярного введения водопроводной воды (50 мл/кг), подогретой до 37 °С. Обычно сбор мочи производили за 2 ч. Однако, поскольку при введении изадрина в течение первых 2—3 ч водной нагрузки наблюдалась задержка диуреза, в этой серии опытов и у части контрольных крыс мочу собирали в течение 5 ч. О функции почек судили по диурезу, экскреции натрия, калия и креатинина.

Для изучения гормонов через час после введения нейротропных веществ животных декапитировали, собирали кровь и отделяли плазму. Быстро извлекали почку, помещали в жидкий азот и использовали для определения эйкозаноидов. В плазме крови радиоиммунологическим методом определяли ренин и альдостерон с помощью наборов фирмы «Cis international» (Франция), вазопрессин и ангиотензин II — фирмы Buhlmann Lab. AG» (Швейцария) и инсулин — отечественных препаратов. В навесках коркового вещества почек радиоиммунологически определяли простагландин E_2 (PGE_2) с помощью препаратов фирмы «Seragen» (США) и простагландины $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$), 6-кето- $PGF_{1\alpha}$, а также тромбоксан B_2 (ThB_2) — наборов Института изотопов АН ВНР.

Результаты и их обсуждение

Опыты показали (табл. 1), что активация и блокада периферических α - и β -адренорецепторов оказывают значительное влияние на осмотическую и ионорегулирующие функции почек. Совпадение эффектов неселективного α -адреноблокатора фентоламина и избирательного — α_1 -адреноблокатора празозина свидетельствует о том, что влияние на водно-солевой обмен осуществляется через постсинаптические α -адренорецепторы. Активация β -адренорецепторов изадрином, блокада β -адренорецепторов обзиданом, как и блокада α -адренорецепторов фентоламином и α_1 -адренорецепторов празозином, значительно снижали водный диурез. Стимуляция α -адренореактивных систем норадреналином напротив повышала диурез, хотя клубочковая фильтрация, как это видно по экскреции креатинина, при этом снижалась почти в 2 раза.

Таблица 1. Влияние стимуляции и блокады адренергических систем на некоторые показатели функции почек за 2 и 5 ч водной нагрузки ($\bar{x} \pm Sx$)

Условие опыта	Диурез, мл/кг	Экскреция, мкмоль/кг		
		креатинина	натрия	калия
Контроль I (n=11)	42,30±2,48	14,20±0,85	32,95±3,86	314,42±40,06
Норадреналин (n=10)	49,14±2,60 P>0,05	7,35±0,84 P<0,001	657,69±102,99 P<0,001	297,16±36,55 P>0,5
Фентоламин (n=10)	24,18±3,75 P<0,001	14,54±1,06 P>0,5	13,14±1,86 P<0,001	121,48±20,07 P<0,001
Празозин (n=10)	20,58±2,71 P<0,001	13,15±0,75 P>0,2	9,59±1,30 P<0,001	93,82±15,22 P<0,001
Обзидан (n=11)	20,84±2,59 P<0,001	13,15±1,10 P>0,2	16,61±1,10 P<0,001	116,87±8,57 P<0,001
Контроль II* (n=10)	42,68±1,27	22,83±1,85	47,27±9,90	393,41±45,60
Изадрин* (n=16)	15,38±2,10 P<0,001	32,69±1,56 P<0,01	476,33±145,26 P<0,001	97,67±11,21 P<0,001

Примечания: P — достоверность различий по сравнению со значениями показателей контроля I, P_i — по сравнению со значениями показателей контроля II; * — сбор мочи за 5 ч; здесь и в табл. 2, 3 n — число животных.

Изучение в крови концентрации вазопрессина, обладающего антидиуретическим действием, показало (табл. 2), что изменение диуреза полностью совпадает с изменением секреции этого гормона. Повышение выработки вазопрессина при введении изадрина, обзидана и фентоламина, видимо, связано с тем, что все эти препараты, в отличие от норадреналина, понижают артериальное давление [1]. В свою очередь, снижение артериального давления в области каротидных и аортальных барорецепторов стимулирует секрецию вазопрессина [15].

Экскреция натрия достоверно снижалась при блокаде α - и β -адренорецепторов и резко усиливалась при стимуляции α - и β -адре-

нореактивных систем натрия в 20 раз, а экскреция креатинина 48,24 % и возрастала ясно, что стимуляция лает почечную реабс

Таблица 2. Влияние ст на концентрацию гормонов

Гормон
Вазопрессин, пг/мл
Ренин, нг·мл ⁻¹ ·ч ⁻¹
Ангиотензин II, пмоль/л
Альдостерон, нг/мл
Инсулин, пмоль/л
Гормон
Вазопрессин, пг/мл
Ренин, нг·мл ⁻¹ ·ч ⁻¹
Ангиотензин II, пмоль/л
Альдостерон, нг/мл
Инсулин, пмоль/л

бы ожидать снижения системы, стимулируя радrenalина, так и норадреналин и изад II и альдостерона. С то время, как норад 39,6 %, изадрин пов литературы [4, 6, 13 плазмы и содержание активации β -адренор дрином активности з рующего превращени

Экскреция калия кроме серии с введен концентрации в кров лия за счет усиления центрации в плазме

после введения нейротропных ирали кровь и отделяли плаз- в жидкий азот и использовали те крови радиоиммунологиче- остерон с помощью наборов изопрессин и ангиотензин II — i) и инсулин — отечественных цества почек радиоиммуноло- (ПГЕ₂) с помощью препа- простагландины F_{2α}(ПГФ_{2α}), ТхВ₂) — наборов Института

я и блокада периферических ительное влияние на осмо- и адение эффектов неселектив- избирательного — α₁-адрено- им, что влияние на водно-со- иналитические α-адренорецеп- тринном, блокада β-адреноре- норецепторов фентоламином ельно снижали водный диу- тем норадреналином напро- фильтрация, как это видно- лась почти в 2 раза.

ргических систем
одной нагрузки ($\bar{x} \pm S\bar{x}$)

екреция, мкмоль/кг	
натрия	калия
2,95 ± 3,86	314,42 ± 40,06
1,69 ± 102,99	297,16 ± 36,55
P < 0,001	P > 0,5
1,14 ± 1,86	121,48 ± 20,07
P < 0,001	P < 0,001
59 ± 1,30	93,82 ± 15,22
P < 0,001	P < 0,001
61 ± 1,10	116,87 ± 8,57
P < 0,001	P < 0,001
27 ± 9,90	393,41 ± 45,60
33 ± 145,26	97,67 ± 11,21
P < 0,001	P ₁ < 0,001

но со значениями показателей лей контроля II; * — сбор мочи сица, обладающего анти- , что изменение диуреза того гормона. Повышение на, обзидана и фентола- параты, в отличие от но- ие [1]. В свою очередь, аротидных и аортальных сица [15]. сь при блокаде α- и стимуляции α- и β-адре-

нореактивных систем. Введение норадреналина повышало выведение натрия в 20 раз, а инъекция изадрина — в 10 раз. Если учесть, что экскреция креатинина снижалась при введении норадреналина на 48,24 % и возрастала при введении изадрина на 43,19 %, то станет ясно, что стимуляция α-адренорецепторов значительно сильнее подавляет почечную реабсорбцию натрия. В этой ситуации естественно было

Таблица 2. Влияние стимуляции и блокады адренергических систем на концентрацию гормонов в плазме крови крыс ($\bar{x} \pm S\bar{x}$)

Гормон	Контроль	Норадреналин	Фентоламин
Вазопрессин, пг/мл	3,54 ± 0,66 n = 12	2,38 ± 0,34 n = 6 P < 0,02	28,50 ± 9,47 n = 6 P < 0,001
Ренин, нг·мл ⁻¹ ·ч ⁻¹	25,74 ± 2,52 n = 10	15,54 ± 2,44 n = 8 P < 0,02	51,14 ± 8,78 n = 9 P < 0,02
Ангиотензин II, пмоль/л	107,41 ± 4,95 n = 10	37,31 ± 7,51 n = 9 P < 0,001	—
Альдостерон, нг/мл	1,91 ± 0,18 n = 10	1,51 ± 0,14 n = 9 P > 0,05	—
Инсулин, пмоль/л	127,84 ± 13,28 n = 15	98,00 ± 14,73 n = 9 P > 0,1	349,58 ± 72,41 n = 10 P < 0,01

Гормон	Контроль	Изадрин	Обзидан
Вазопрессин, пг/мл	3,54 ± 0,66 n = 12	21,97 ± 3,27 n = 6 P < 0,001	28,68 ± 3,91 n = 6 P < 0,001
Ренин, нг·мл ⁻¹ ·ч ⁻¹	25,74 ± 2,52 n = 10	280,43 ± 115,19 n = 6 P < 0,05	22,20 ± 2,44 n = 6 P > 0,5
Ангиотензин II, пмоль/л	107,41 ± 4,95 n = 10	38,99 ± 7,10 n = 10 P < 0,001	—
Альдостерон, нг/мл	1,91 ± 0,18 n = 10	1,28 ± 0,12 n = 6 P < 0,02	—
Инсулин, пмоль/л	127,84 ± 13,28 n = 15	884,68 ± 82,6 n = 6 P < 0,001	217,56 ± 44,77 n = 9 P > 0,05

бы ожидать снижения активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, стимулирующей реабсорбцию натрия, как при введении норадреналина, так и при воздействии изадринном. И действительно, норадреналин и изадрин снижали концентрацию в крови ангиотензина II и альдостерона. Однако изучение ренина плазмы показало, что в то время, как норадреналин снижал активность этого фермента на 39,6 %, изадрин повышал ее на 989,5 %, что совпадает с данными литературы [4, 6, 13, 14]. Несоответствие между активностью ренина плазмы и содержанием в крови ангиотензина II и альдостерона при активации β-адренорецепторов, видимо, связано с торможением изадринном активности ангиотензин-конвертирующего фермента, стимулирующего превращение ангиотензина I в ангиотензин II.

Экскреция калия достоверно снижалась во всех сериях опыта, кроме серии с введением норадреналина, что совпадало с повышением концентрации в крови инсулина. Этот гормон снижает экскрецию калия за счет усиления его реабсорбции и за счет уменьшения его концентрации в плазме вследствие поглощения тканями [7, 12].

Увеличение в ткани коры почек вазодилаторного и натрий-уретического ПГЕ₂ после введения изадрина на 156,6 % (табл. 3) соответствует повышению скорости клубочковой фильтрации и усилению натрийуреза. Снижение концентрации вазоконстрикторного ТхВ₂ после стимуляции α -адренорецепторов на 48,3 %, видимо, является средством внутривисцеральной модуляции сосудосуживающего действия норадреналина.

Таблица 3. Адренергические влияния на содержание эйкозаноидов в коре почек крыс ($\bar{x} \pm Sx$)

Эйкозаноид	Условие опыта		
	Контроль (n=10)	Норадреналин (n=7)	Изадрин (n=7)
ПГЕ ₂ , нг/г	20,31 $\pm$ 1,66	18,77 $\pm$ 1,74 P>0,2	52,11 $\pm$ 7,89 P<0,001
6-Кето-ПГФ ₁ α , нг/100 мг	14,21 $\pm$ 1,76	17,49 $\pm$ 6,12 P>0,5	16,03 $\pm$ 4,15 P>0,5
ПГФ ₂ α , нг/100 мг	5,00 $\pm$ 0,08	5,31 $\pm$ 0,74 P>0,5	5,26 $\pm$ 0,28 P>0,2
ТхВ ₂ , нг/100 мг	4,43 $\pm$ 0,51	2,29 $\pm$ 0,41 P<0,01	4,58 $\pm$ 0,98 P>0,5

Таким образом, приведенные результаты свидетельствуют о том, что в условиях целостного организма адренергическая регуляция функции почек в значительной мере опосредуется гормонами, регулирующими водно-солевой обмен и сосудистый тонус.

N. V. Kryshchal

ADRENERGIC EFFECTS ON THE RENAL FUNCTION AND THEIR MECHANISMS

The experiments on rats have shown that the activation of α -adrenoceptors decreases the glomerular filtration as well as sodium and water reabsorption against a background of a decrease in the blood content of vasopressin, renin, angiotensin II, aldosterone and a fall of the renal cortex level of thromboxane B₂. α -, α_1 - and β -adrenoceptors blockade decreases diuresis as well as sodium and potassium excretion due to an increase in the level of vasopressin, renin and insulin. The stimulation of β -adrenoceptors accelerates the glomerular filtration, decreases sodium reabsorption and potassium excretion against a background of an increase in the secretion of vasopressin, renin, insulin and a fall of the blood level of angiotensin II and aldosterone and an elevation of the prostaglandin E₂ content in the renal cortex. A conclusion is drawn that the adrenergic regulation of the kidneys is mediated to a considerable degree by hormones which regulate the water-salt metabolism and vascular tonus in vivo.

L. V. Gromashevsky Research Institute of Epidemiology and Infectious Diseases, Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Kiev

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авакян О. М. Фармакологическая регуляция функции адренорецепторов.— М.: Медицина, 1988.—253 с.
2. Аникин Г. Д. О наличии бетаадренореактивных систем в почке // Физиол. журн. СССР.—1968.—52, № 7.—С. 857—861.
3. Аникин Г. Д. Изменения функции почки при введении фармакологических веществ в общий и почечный кровоток // 3-я Всесоюз. конф. по водно-солевому обмену и функции почек.—Орджоникидзе, 1971.—С. 197.
4. Бранчевский Л. Л. Гуморальные факторы в натрийуретической функции почек // Пробл. эндокринологии.—1976.—22, № 5.—С. 87—91.
5. Кузьмин О. Б. Роль α - и β -адренорецепторов в регуляции катехоламинами натрий-уретической функции почек крыс // Фармакология и токсикология.—1977.—40, № 3.—С. 326—329.

6. Лебедев А. А., Кузьмин О. Ангиотензин в регуляции ре...
7. Оганесян А. С. Некоторые...
8. DiBona G. F. Neural control...
9. Fildes R. D., Eisner G. M.,...
10. Healy D. P., Münzel P. A.,...
11. Matsushima Y., Akabane S.,...
12. Nizet A., Lefebvre P., Crabbe...
13. Osborn J. L., DiBona G. F.,...
14. Reid I. A., Morris B. J., Gan...
15. Schrier R. W., Berl T., Ander...
16. Sedenho S., Saad W. A., Fra...
17. Smyth D. D., Umemura S., A...
18. Stanton B., Puglisi E., Gella...
19. Sundaresan P. R., Fortin T.,...

Киев. науч.-исслед. ин-т эпидемиологии и инфекц. болезней им. Л. В. Гр М-ва здравоохранения УССР

УДК 612.433.62:612.438/—092.9

И. Ф. Лабунец

Влияние хорионического на структуру и эндокринную функцию вилоочковой железы у мышей

Экспериментальные исследования как беспородных мышей, препарат человеческого хориона, варьирующих от 7,5 до 11 мг/кг, под влиянием ХГ оценивается по титру тимического индекса как в сторону активности, так и в сторону ингибирования. Для дозы ХГ 7,5 мг/кг в разные сроки беременности ХГ не приводил к повышению массы и общей клеточности. Для дозы ХГ 11 мг/кг масса и общая клеточность изменяются. Для селезенки при введении минимальных доз ХГ механизмы иммунорегуляторной функции не изменяются.

© И. Ф. ЛАБУНЕЦ, 1991

ISSN 0201-8489. Физиол. журн.

водиляторного и натрий-уретического на 156,6 % (табл. 3) соотношения фильтрации и усилению изоконстрикторного ТхВ₂ после %, видимо, является средством являющегося действия норадреналина.

кание эйкозаноидов

Условие опыта	
Норадреналин (n=7)	Изадрин (n=7)
18,77±1,74 P>0,2	52,11±7,89 P<0,001
17,49±6,12 P>0,5	16,03±4,15 P>0,5
5,31±0,74 P>0,5	5,26±0,28 P>0,2
2,29±0,41 P<0,01	4,58±0,98 P>0,5

таты свидетельствуют о том, адренергическая регуляция средуется гормонами, регуляторный тонус.

ION

vation of α -adrenoceptors decreases after reabsorption against a back-essin, renin, angiotensin II, aldosterone B₂. α -, α_1 - and β -adrenoceptors tassium excretion due to an increase stimulation of β -adrenoceptors idium reabsorption and potassium secretion of vasopressin, renin, in- and aldosterone and an elevation of conclusion is drawn that the adre-considerable degree by hormones tonus in vivo.

функции адренорецепторов.— М. :

ных систем в почке // Физиол.

дении фармакологических веществ

нф. по водно-солевому обмену и

триуретической функции почек //

91.

регуляции катехоламинами натрий-

гия и токсикология.—1977.—40,

Физиол. журн. 1991. Т. 37. № 3

6. Лебедев А. А., Кузьмин О. Б. Взаимодействие катехоламинов и системы ренин-ангиотензин в регуляции реабсорбции натрия в почках крысы // Там же.—1980.—43, № 6.—С. 693—696.
7. Оганесян А. С. Некоторые вопросы гормональной регуляции почечной деятельности и мембранной проницаемости.—Ереван: Айтастан, 1968.—318 с.
8. DiBona G. F. Neural control of renal function: role of renal alpha adrenoceptors // Cardiovasc. Pharmacol.—1985.—7, Suppl. 8.—P. 18—23.
9. Fildes R. D., Eisner G. M., Calcagno P. L., Jose P. A. Renal α -adrenoceptors and sodium excretion in the dog // Amer. J. Physiol.—1985.—248, N 1, Pt 2.—P. 128—133.
10. Healy D. P., Münzel P. A., Insel P. A. Localization of β_1 - and β_2 -adrenergic receptors in rat kidney by autoradiography // Circ. Res.—1985.—57, N 2.—P. 278—284.
11. Matsushima Y., Akabane S., Ito K. Characterization of α_1 and α_2 -adrenoceptors directly associated with basolateral membranes from rat kidney proximal tubules // Biochem. Pharmacol.—1986.—35, N 15.—P. 2593—2600.
12. Nizet A., Lefebvre P., Crabbe J. Control by insulin of sodium, potassium, and water excretion by the isolated dog kidney // Pfluegers Arch.—1971.—323, N 1.—P. 11—20.
13. Osborn J. L., DiBona G. F., Thames M. D. Beta-1 receptor mediation of renin secretion elicited by low-frequency renal nerve stimulation // J. Pharmacol. and Exp. Ther.—1981.—216, N 3.—P. 265—269.
14. Reid I. A., Morris B. J., Ganong W. F. The renin-angiotensin system // Ann. Rev. Physiol.—1978.—40, N 4.—P. 377—409.
15. Schrier R. W., Berl T., Anderson R. J. Osmotic and nonosmotic control of vasopressin release // Amer. J. Physiol.—1979.—236, N 4.—P. F321—F332.
16. Sedenho S., Saad W. A., Fracasso J. F. et al. Papel dos Adrenoceptores α_1 e α_2 do hipotalamo medio sobre a excreção de sódio e potássio // Rev. ciênc. biomed.—1984.—5.—P. 41—48.
17. Smyth D. D., Umemura S., Pettinder W. A. Renal nerve stimulation causes α_1 -adrenoceptor-mediated sodium retention but not α_2 -adrenoceptor antagonism of vasopressin // Circ. Res.—1985.—5, N 2.—P. 304—311.
18. Stanton B., Puglisi E., Gellai M. Localization of α_2 -adrenoceptor-mediated increase in renal Na⁺, K⁺ and water excretion // Amer. J. Physiol.—1987.—252, N 6, Pt 2.—P. 1016—1021.
19. Sundaresan P. R., Fortin T. L., Kelvie S. L. α - and β -adrenergic receptors in proximal tubules of rat kidney // Amer. J. Physiol.—1987.—253, N 5, Pt 2, Suppl.: Amer. J. Physiol.: Renal, Fluid, Electrolyte Physiol.—22, N 5.—P. 848—856.

Киев. науч.-исслед. ин-т эпидемиологии и инфекц. болезней им. Л. В. Громашевского
М-ва здравоохранения УССР

Материал поступил
в редакцию 24.09.90

УДК 612.433.62:612.438/—092.9

И. Ф. Лабунец

Влияние хорионического гонадотропина на структуру и эндокринную функцию вилочковой железы у мышей

Экспериментальные исследования выполнены на 98 половозрелых самках беспородных мышей, которым однократно вводили отечественный препарат человеческого хорионического гонадотропина (ХГ) в дозах, варьирующих от 7,5 до 1250 МЕ на 100 г массы. Установлено, что у мышей под влиянием ХГ секреторная функция вилочковой железы, оцененная по титру тимического сывороточного фактора (ТСФ), изменяется как в сторону активации, так и ее угнетения. Последний эффект характерен для доз ХГ, существенно превышающих его содержание в разные сроки беременности у животных. У тимэктомированных мышей ХГ не приводил к повышению титра ТСФ. В условиях введения разных доз ХГ масса и общая клеточность вилочковой железы существенно не изменяются. Для селезенки характерно повышение значений показателей при введении минимальной дозы ХГ. Обсуждаются возможные механизмы иммунорегуляторного действия ХГ.

© И. Ф. ЛАБУНЕЦ, 1991