

Р о з д і л ІІІ. ІМУНОПАТОЛОГІЯ ТА АЛЕРГІЯ

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ МИШЕЙ НА ГЕТЕРОАНТИГЕН І МІКРОСОМАЛЬНЕ ОКИСЛЕННЯ КСЕНОБІОТИКІВ ТА ПЕРЕКИСНЕ ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ПЕЧІНЦІ ТА СЕЛЕЗІНЦІ. І.М.Алексеева, Т.М.Бризгіна, Л.І.Алексюк, Т.В.Мартінова, В.С.Сухіна, М.В.Льчевич. Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця. Київ, Україна
STUDY OF INTERRELATIONS BETWEEN IMMUNE RESPONSE TO THE HETEROANTIGEN AND BOTH MICROSOMAL OXYDATION OF XENOBIOTICS AND LIPID PEROXIDATION IN LIVER AND SPLEEN IN MICE. I.M.Alexeyeva, T.M.Bryzhgina, L.I.Alexyuk, T.V.Martynova, V.S.Sukhina, N.V.Ilchevich. A.A.Bogomolets Institute of Physiology, Ukrainian National Academy of Sciences, Kiev

Відомо, що ксенобіотики, які потрапляють в організм, а також деякі ендogenous речовини метаболізуються за допомогою ферментної монооксигеназної системи, яка міститься переважно в печінці. Від активності цього метаболізму певною мірою залежить інтенсивність імунної відповіді організму на гетеро- та аутоантиген. Функціонування як імунної, так і монооксигеназної систем тісно пов'язане з мембранами клітини і залежить від перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) у них. Ми вивчали інтенсивність імунної відповіді мишей лінії СВА на еритроцити барана (ЕБ) за даними кількості антиглобулінувальних клітин у селезінці, активність монооксигеназної системи в печінці та селезінці за даними швидкості N-деметилування амінопіріну, та ПОЛ за даними хемілюмінесценції за умов експериментальних впливів як на інтенсивність імунної відповіді, так і на активність зазначених біохімічних процесів у печінці та селезінці. Встановлено, що пригнічення імунної відповіді на ЕБ за допомогою адаптивного переносу антигенспецифічних клітин-супресорів супроводжувалося підвищенням активності монооксигеназної системи в печінці та селезінці при підвищенні інтенсивності ПОЛ у селезінці. Застосування індуктора монооксигеназної системи фенобарбіталу викликало тимчасове підвищення N-деметилазної активності в печінці та селезінці (в печінці більш тривале), яке змінювалося на її пригнічення на фоні різкого підвищення інтенсивності ПОЛ. Інтенсивність імунної відповіді при цьому зменшувалася.

ДІЯ РЕТРОПЛАЦЕНТАРНОГО ПОЛІБІОЛІНУ НА НЕЙТРОФІЛ-ОПОСЕРЕДКОВАНІ ПРОЦЕСИ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ ГІПЕРІМУНОКОМПЛЕКСЕМІЇ. М.М.Бідуок, В.В.Чоп'як, Л.А.Любінець, В.І.Вовк, С.І.Павлович, О.М.Угрин, З.С.Пороховська, В.В.Вовк, Г.П.Никитюк, О.О.Ястремська. Львівський медичний інститут, Україна

THE EFFECT OF RETROPLACENTIC POLIBIOLINI ON NEUTROPHIL-MEDIATED PROCESSES UNDER CONDITIONS OF CHRONICAL HYPERIMMUNOCOMPLEXEMIA. M.M.Bidiuk, V.V.Chopyak, L.A.Liubinetz, V.I.Vovk, S.I.Pavlovich, O.M.Ugrin, Z.S.Porokhovska, V.V.Vovk, G.P.Nikitiuk, O.O.Yastremska. Medical Institute, Lviv, Ukraine

У роботі використовувалася модель хронічної сироваткової хвороби (Korchane, 1973). Дослідження проводили на білих щурах-самцях масою 0,18-0,20 кг. Ретроплацентарний полібіолін (РП) вводили внутрішньоочеревинно інтактним і дослідним тваринам щодобово по 2,5 мг/100 г. Для оцінки нейтрофільного статусу використовували: розеткоутворення нейтрофілів (Е-РУН та ЕАС-РУН), зимозановий, міслопероксидазний тест з нітросинім тетразолієм. Імунні комплекси визначали преципітаційним та імунофлуоресцентним методами в органах-мішенях. Паралельно проводили їх гістологічне дослідження. Отримано результати, які вказують, що при хронічній гіперімунокомплексемії йде активація нейтрофільнозалежних процесів, пов'язаних з посиленням (Fc-, C3b-) рецепторної здатності, захоплюючої та ферментативної функції нейтрофілів, що тривало може підтримувати запальні процеси. Застосування РП в інтактному організмі не зумовлює порушення імунокомплекс-нейтрофільних кореляцій. За умов хронічної гіперімунокомплексемії використання РП викликає зменшення О-нейтрофілів, посилення захоплюючої здатності мікрофагів з одночасною стабілізацією міслопероксидазних процесів і збільшенням окисно-відновного потенціалу нейтрофілів. Паралельно з цим спостерігалось зменшення рівня великих імунних комплексів (P<0,01) та інтенсивності їх відкладання в ендотелії вели-

ких судин у місцях турбулентного руху крові, в клітинах печінки та базальних мембранах нирок.

ВПЛИВ ГЕЛІЙ-НЕОНОВОГО ЛАЗЕРНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ НА МЕМБРАННІ ПРОЦЕСИ ТА ІМУНОГЕНЕЗ ЗА УМОВ АЛЕРГІЇ РЕАГІНОВОГО ТИПУ. М.М.Бідюк, В.В.Чопяк, Л.А.Любінець, Н.Ф.Казановська, І.Я.Кузик, З.С.Пороховська, Т.В.Вітренко, О.М.Угрин. Львівський медичний інститут, Україна

INFLUENCE OF HELIUM-NEON LAZER ON MEMBRANE PROCESSES AND IMMUNOGENESIS UNDER THE CONDITIONS OF REAGINS TYPE ALLERGY. M.M.Bidiuk, V.V.Chopyak, L.A.Liubinets, N.F.Kazanovska, I.Ya.Kyzik, Z.S.Porokhovska, T.V.Vitrenko, O.M.Ugrin. Medical Institute, Lviv, Ukraine

Досліди проведені на гвінейських морських свинках-самцях масою 0,20-0,35 кг. Застосовувалася модель анафілаксії (Безредко, 1928). Опромінювали тварин низькочастотним гелій-неоновим лазером (ГНЛ) з довжиною хвилі 632,8 нм і вихідною потужністю 12 мВт. Індивідуальна тривалість опромінювання обчислювалася з урахуванням поглинутої дози (3,6 Дж/см²). Цій експозиційній дозі опромінення відповідала тривалість впливу ГНЛ на організм тварини по 4 хв щодоби протягом 6 діб. Опроміненню піддавалася торако-абдомінальна ділянка свинок площею 4,9 см². Імуногенез оцінювали за імуноадгезивними властивостями лімфоцитів, продукцією імуноглобулінів М, G, A, E, циркулюючих імунних комплексів, фагоцитарною і ферментативною здатністю мікрофагів. Тест-об'єктами досліджень були кров, тканини печінки, селезінки, міокарда, легенів. Забір матеріалу проводили в інтактних тварин на 3- і 12-ту доби періоду сенсibilізації, в термінальну стадію анафілактичного шоку в опромінених, інтактних опромінених і сенсibilізованих тварин. Установлено, що як процеси сенсibilізації, так і ГНЛ опромінювання ведуть до мембранних пошкоджень і порушень імуногенезу. Дія ГНЛ за умов включення реакінових механізмів алергії характеризується посиленням фагоцитарної активності полінуклеарів, підвищенням супресорних лімфоцит-опосередкованих процесів і значним зниженням синтезу IgE (P<0,001). Ці зміни в імуногенезі корелювали із стабілізацією мембранних процесів, особливо в тканині печінки.

ПРОЦЕСІНГ ІМУННИХ КОМПЛЕКСІВ КРОВІ IN VITRO. О.П.Білозоров. Український інститут дерматології і венерології, Київ

CHARACTERIZATION OF BLOOD IMMUNE COMPLEXES PROCESSING IN VITRO. A.P.Belozorov, Ukrainian Research Institute for Dermatology and Venerology, Kiev

Характеристика імунокомплексних процесів і визначення концентрації циркулюючих імунних комплексів (ЦК) ускладнюються тим, що ЦК в основному пов'язані з еритроцитами крові та піддаються інтенсивному впливу системи комплементу. У зв'язку з важливістю розробки методичних аспектів визначення ЦК вивчали зміни їх концентрації у зразках ЕДТА-крові під час інкубації *in vitro* за допомогою методу твердофазного С1q-зв'язування. Кров брали у хворих на екзему, псоріаз і мікози. У процесі інкубації у більшості випадків виявляли характерну динаміку ІК у плазмі з максимумом через 30-60 хв, що можна пояснити звільненням пов'язаних з клітинами ІК за рахунок дії на С3b фактора І. Одночасно відбуваються процеси повторного зв'язування або розщеплення ІК, що приводять далі до зниження їх рівня. Виявлена залежність між характером патологічного процесу та особливостями динаміки ІК. У випадках, що характеризуються гострим запаленням, відзначалась більш виражена тенденція до зниження рівня ІК. У більшості хворих відзначена чітка кореляція між концентрацією ІК у плазмі через 30-60 хв інкубації та сироватці. Проте у випадках гострого запального процесу спостерігалось значне зниження рівня ІК у сироватці. Це може бути пов'язано з підвищенням активності системи комплементу та впливом її на ІК під час одержання сироватки. Можна вважати, що цей вплив є однією з причин зворотної кореляції, яка часто спостерігається між активністю патологічного процесу та рівнем ІК при різних захворюваннях. Таким чином, при визначенні рівня ІК у сироватці необхідно враховувати можливі артефакти, що виникають під час інкубації *in vitro*.

ВПЛИВ НЕГАТИВНИХ ЕКОЛОГІЧНИХ ЧИННИКІВ НА КОНЦЕНТРАЦІЮ SIgA У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ТА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ. Н.Г.Бичкова, С.А.Скітяк. Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, Київ, Україна
THE INFLUENCE OF NEGATIVE ECOLOGIC AGENTS ON THE SIgA CONCENTRATION IN PATIENTS WITH ULCER DISEASE AND CHRONIC GASTRODUODENITIS. N.G.Bychkova, S.A.Skityak. National Medical University named after A.A.Bogomolets, Kiev, Ukraine

Вивчаючи вплив важких токсичних металів і радіонуклідів на стан місцевого імунітету у хворих на виразкову хворобу та хронічний гастродуоденіт було досліджено вміст SIgA в шлунковому соці та слині у пацієнтів із різних екологічних регіонів. При дослідженні концентрації SIgA в шлунковому соці та слині у осіб контрольної групи встановлено, що стан екологічного середовища впливає на його вміст навіть у здорових осіб: у шлунковому соці його кількість становила 0,91 г/л \pm 0,07 г/л (I група - екологічно чиста територія), 0,78 г/л \pm 0,06 г/л (II група - під дією іонізуючого опромінення), та 0,84 г/л \pm 0,09 г/л (III група - територія забруднена важкими металами); в слині - 1,49 г/л \pm 0,12 г/л, 1,34 г/л \pm 0,1 г/л та 1,22 г/л \pm 0,13 г/л відповідно.

У період загострення захворювання спостерігалось різке зниження концентрації секреторного IgA як у шлунковому соці (0,54 \pm 0,05, 0,28 \pm 0,03 та 0,30 г/л \pm 0,05 г/л відповідно I, II та III груп хворих), так і в слині (0,85 \pm 0,07, 0,24 \pm 0,04 та 0,42 г/л \pm 0,05 г/л відповідно). На фоні традиційної терапії в період ремісії захворювання нормалізації концентрації SIgA також не спостерігалось: його концентрація була зниженою в шлунковому соці у хворих на виразкову хворобу I групи на 17,6 %, II - на 41,7 %, III - на 47,4 %, в слині - на 21,5, 62,7 та 43,4 % відповідно. Аналогічними були зміни концентрації секреторного IgA і у хворих на хронічний гастродуоденіт, і хоча вони були не так різко знижені, як у пацієнтів з виразковою хворобою, проте вірогідно відрізнялися від результатів контрольної групи.

Таким чином, негативні екологічні чинники викликають пригнічення «першої» лінії протиантигенного захисту слизової оболонки, сприяючи виникненню ускладнень захворювання та його рецидивів.

РЕЦИПРОКНИЙ ПЕРЕНІС КЛІТИН КІСТКОВОГО МОЗКУ МІЖ ТВАРИНАМИ РІЗНОГО ВІКУ: ПОРІВНЯННЯ ВНЕСКУ ВЛАСНОГО ВІКУ КЛІТИН І ВІКУ ОРГАНІЗМУ. Г.М.Бутенко, Ю.Г.Кудінов, І.М.Пішель, Т.В.Максюк, А.С.Родніченко. Інститут геронтології, Київ, Україна

RECIPROCAL TRANSFER OF BONE MARROW CELLS BETWEEN ANIMALS OF DIFFERENT AGES: COMPARATIVE IMPACT OF THE CELLS' OWN AGE AND THE AGE OF THE ORGANISM ITSELF. G.M.Butenko, Yu.G.Kudinov, I.N.Pishel, T.V.Maksyuk, A.E.Rodnitchenko. Institute of Gerontology AMS of Ukraine, Kiev

У дослідках на мишах-самках лінії СВА та СВА Т₆Т₆ віком 4 міс (молоді) та 22 міс (старі) вивчали порівняний вплив власного віку родових клітин кісткового мозку та віку того оточення (організму), в якому ці клітини диференціюються, на низку показників імунокomпетентних клітин, які мають виразні вікові особливості. Здійснювався реципрокний переніс клітин кісткового мозку молодих у старий, а старих тварин у молодий смертельно (8,5 Гр) опромінений організм. Заселення клітинами донора визначалося за наявністю хромосомного маркера Т₆Т₆. Особливості лімфоїдних клітин вивчали через 3 міс після переносу. Виявлено 3 групи ефектів: 1) ті, що залежать від віку перенесених клітин від старих донорів до молодих реципієнтів - зменшення вмісту Thy1.2(+), збільшення IgM(+) лімфоцитів у селезінці, деяке підвищення відсотка CD4(+)CD44(high) клітин; 2) ті, що зумовлені опроміненням і трансплантацією - зменшення розмірів тимуса та певне зменшення кількості Т-клітин у молодих реципієнтів; 2) вплив оточення організму, який є переважаючим, так що властивості імунокomпетентних клітин залежать від віку реципієнта, а не донора клітин. Це свідчить на користь того уявлення, що вікові особливості функції імунокomпетентних клітин та імунної системи в цілому зумовлені віковими властивостями того організму, в якому відбувається імунна реакція, а не власним віком імунокomпетентних клітин. Особливої уваги заслуговує факт збереження у старих реципієнтів характерного для старого віку високого рівня Т-клітин-хелперів

з фенотипом клітин пам'яті, незважаючи на знищення опроміненням старих Т-лімфоцитів і пересадку молодих родових клітин кісткового мозку.

ВИВЧЕННЯ ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИХ ОСНОВ РЕГУЛЯЦІЇ ГЕМО- ТА ІМУНОРЕАКТИВНОСТІ МІЕЛОТРАНСПЛАНТАТА. А.М.Гольцев, Л.В.Останкова.

Т.Г.Дубрава, О.В.Опанасенко, О.Д.Луценко. Інститут проблем кріобіології і кріомедицини, Харків, Україна

THE STUDY OF PATHOPHYSIOLOGICAL GROUNDS OF MYELOTRANSPLANT HEMO- AND IMMUNE REACTIVITY REGULATION. A.N.Goltsev, L.V.Ostankova, T.G.Dubrava,

E.V.Opanasenko, E.D.Lutsenko. Institute for Problems of Cryobiology and Cryomedicine of the Ukrainian Academy of Sciences, Kharkov

Основним завданням комплексної терапії гемо-імунопоезу є ліквідація або зниження інтенсивності розвитку імунного конфлікту у випадку пересадки алогенного кісткового мозку. Вивчення патофізіологічних механізмів ініціації та розвитку імунного конфлікту між аломелотрансплантатом і організмом реципієнта свідчить про те, що імунореактивність донорського кісткового мозку визначається не лише Т-лімфоцитами, але й співвідношенням в ньому аксесорних клітин, які виробляють цілий ряд регуляторних цитокінів. Стан адгезивних клітин може змінюватися під дією існуючих при кріоконсервуванні фізико-хімічних факторів, які проявляють різну міру активності при неоднакових режимах кріоконсервування кісткового мозку.

Встановлена чітка залежність початку і міри виразності синдрому РТПГ від характеру кісткового мозку, що трансплантується. Максимальні проявлення синдрому, які спостерігаються при пересадці нативного інтактного кісткового мозку, знижуються при використанні кріоконсервованого кісткового мозку, а також нативного із зміниним компонентним складом (після елімінації фракції адгезивних клітин).

ЗМІНИ ІОННОГО ТРАНСПОРТУ ООЛЕМИ МИШІ ПРИ ДІЇ АНТИОВАРІАЛЬНИХ АНТИТІЛ ЗА УМОВ БЛОКАДИ МЕТАБОЛІЗМУ АРАХІДОНОВОЇ КИСЛОТИ. Я.М.Гоцук,

Р.І.Янчій, Т.Ю.Вознесеньська, Т.В.Блашків, А.В.Гуріна, М.В.Льчевич. Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ, Україна

CHANGE OF THE MOUSE OOLEMMIA ION TRANSPORT UNDER THE ACTION OF ANTI-OVARIAL ANTIBODIES DURING BLOCKADE OF ARACHIDONIC ACID TRANSFORMATION. Ya.M.Gotsulyak, R.I.Yanchiy, T.Yu.Voznesenska, T.V.Blashkiv,

A.V.Gurina, M.V.Ilchevich. A.A.Bogomolets Institute of Physiology, Ukrainian National Academy of Sciences, Kiev

Відомо, що деякі форми імунного безпліддя пов'язані з появою специфічних антитіл до оолеми. Методами фіксації струму (current clamp) і потенціалу (switch clamp) на мембрані яйцеклітин вивчали дію антиоваріальних імуноглобулінів на іонний транспорт оолеми за умов блокади метаболізму арахідонової кислоти. При аплікації антиоваріальних імуноглобулінів відбувається поступова деполаризація клітинної мембрани зі зниженням її вхідного опору. Одночасно зменшуються амплітуди потенціалів дії та порогоу збудливості. Після інкубації яйцеклітин у розчині антиоваріальних антитіл виявляється різке пригнічення вхідного кальцієвого струму. Дослідження провідності мембрани ооцитів при дії простагландину $F_{2\alpha}$ (ПГ $F_{2\alpha}$), що проводили за умов фіксації струму, показали, що під впливом ПГ $F_{2\alpha}$ відбувається дозозалежна гіперполяризація мембрани, що триває до 5 хв, після чого мембранний потенціал повертається до свого попереднього рівня. Викликані поляризаційні зміни мембрани за даних умов досліджу не впливали на її опір. При однократній аплікації антиоваріальних антитіл і блокаторів метаболізму арахідонової кислоти (індометацину або гідроксамату лінолевої кислоти) сповільнюється дія антитіл на мембранний потенціал і опір мембрани порівнянно з таким при дії тільки антитіл. На перших трьох хвилинах спостерігається гіперполяризація мембрани, після чого відбувається поступова деполаризація і зниження опору мембрани. Одержані результати свідчать про активну участь продуктів метаболізму арахідонової кислоти у взаємодії антиген - антитіло на клітинній мембрані яйцеклітин, що можуть бути додатковим фактором у розвитку її імуногенного пошкодження.

ИМУНОЛОГІЧНА РЕАКТИВНІСТЬ І БІЛКОВИЙ ОБМІН ПРИ УСКЛАДНЕНІЙ ЖОВЧНОКАМ'ЯНІЙ ХВОРОБИ. В.І.Гудивок. Івано-Франківська медична академія, Україна
IMMUNOLOGIC RESISTANCY AND PROTEIN EXCHANGE IN A COMPLICATED CHOLELITHIC DISEASES. V.I.Gudyvok. Ivano-Frankivsk Medical State Academy, Ukraine

У патогенезі ускладнень жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ) важливе місце займають імунологічна реактивність організму та функціональний стан печінки. В зв'язку з цим у 85 хворих з ускладненнями ЖКХ (деструктивний холецистит, механічна жовтяниця) вивчали білковоутворюючу функцію печінки методом диск-електрофорезу в поліакриламідному гелі та кількість IgG, -А, -М у фракціях сироваткового білка за методикою Василюка (1984). При аналізі диск-електрофореграми (ДЕФ) виявили виражену диспротейнемію всіх зон ДЕФ, яка була в прямій залежності від частоти приступів печінкової колики і морфологічних змін жовчного міхура, печінки. У 74 % хворих на деструктивний холецистит фракції преальбумінів зникали повністю, а кількість альбумінів знижувалася. При механічній жовтяниці зниження вмісту альбуміну, церулоплазміну, трансферину було в прямій залежності від тривалості та ступеня холемії. В зоні швидких і повільних посттрансферинів, де локалізуються гаптоглобіни, гемопексиди, фібриноген, IgG, -А, -М та інші білки, в 80 % хворих виявили виражені зміни, які вказували на важке ураження гепатоцитів. Після усунення холемії спостерігалось тривале відновлення кількісного та якісного вмісту фракцій сироваткового білку цієї зони. В крупнопористому гелі виявлено підвищення вмісту IgG, -А, -М, що свідчило про збільшення в крові кількості імунних комплексів, які знаходяться в даній фракції сироваткового білка. Виявлені імуно-біохімічні паралелі дозволили ставити більш точний діагноз і ефективніше лікувати таких хворих.

ИМУНОРЕАБІЛІТАЦІЙНА ДІЯ БІОРЕГУЛЯТОРІВ ПРИ ЦИКЛОФОСФАН-ИНДУКОВАНІЙ ИМУНОДЕПРЕСІЇ. Т.В.Дегтяренко. Інститут очних хвороб та тканинної терапії ім. В.П.Філатова, Одеса, Україна
IMMUNOREHABILITATING ACTION OF BIOREGULATORS ON CYCLOPHOSPHAN-INDUCED IMMUNOSUPPRESSION. T.V.Degtyarenko. The Filatov Research Institute of Eye Dises and Tissue Therapy, Odessa, Ukraine

Розроблена оптимальна схема індукції імунодепресії циклофосфаном (ЦФ), доза 150 мг/кг маси, введення за 3 доби до імунізації Т-антигеном; 50 % від вихідного зниження рівня специфічної імунологічної відповіді; на 392 мишах лінії F₁ окремо досліджено: а) імунореабілітаційний вплив біорегуляторів (БР) під час розвитку компенсаційних реакцій організму (введення через 3 доби після ЦФ); б) коригуючий вплив БР у період формування імунодепресії (одночасне введення з ЦФ); в) можливість імунопротективного впливу БР (попереднє введення БР до індукування імунодепресії). Встановлена неоднозначна імунореабілітаційна спрямованість БР, а саме: ФІБС, новий БР на підставі металоорганічних сполучень гумінових кислот лікувальних пелоїдів - модифікатор плазматичних мембран (МПМ), і екстракт плаценти сприяли відновленню клітинних та гуморальних механізмів функціонування імунної системи, а екстракт алое, навпаки, посилював імуносупресію. Вивчення імунокоригуючого впливу БР у період відтворення імунодепресії показало, що препарати тканинної терапії та МПМ виявляють значно менший позитивний ефект. Порівняльна оцінка протективного впливу БР показала, що попереднє введення екстракта плаценти і МПМ підсилює імуносупресію, торфот і екстракт алое не чинять такої дії, а ФІБС сприяє відновленню рівня антигіпопродуктивності до Т-антигену. Посилення імуносупресії при попередньому введенні МПМ і екстракту плаценти з цитостатиком зумовлено значною імунофармакологічною активністю цих БР (максимальний цитотоксичний ефект ЦФ чинить на активізовані імунокомпетентні клітини). Таким чином, з метою імунопрофілактики та імунореабілітації БР доцільно застосовувати на відновлюючому етапі лікування, а не попередньо і одночасно з засобами, спричиняючими імуносупресію (цитостатики, антибіотики, опромінення, екопатогенні чинники), та враховувати особливості імунокоригуючого впливу біологічноактивних речовин різного природного походження.

АУТОІМУННІ МЕХАНІЗМИ ПАРАНЕОПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ. В.Ю.Єщенко.
Харківський медичний університет, Україна
AUTOIMMUNE MECHANISMS OF PARANEOPLASTICS PROCESSES. V.Iu. Ieshenko. The
Kharkov State Medical University, Ukraine

Паранеопластичні процеси, механізми яких і нині вивчені недостатньо, являють собою симптомокомплекси порушень діяльності різних органів під впливом пухлинного росту.

В експериментах білих мишей імунізували введенням мітохондрій клітин асцитної карциноми Ерліха, внаслідок чого тварини набували протипухлинного імунітету. Введення мишам мітохондрій клітин печінки білих мишей істотно не впливало на формування протипухлинного імунітету. В динаміці імунізації в паренхімі печінки таких тварин виявлені деякі дистрофічні зміни. Зате після щеплення білим мишам асцитної карциноми Ерліха в печінці вже через тиждень виявлені некротичні та некробіотичні осередки в формі неправильного, витягнутого або майже круглого овалу. В подальшому такі зміни наростали, в деяких тварин некротичні осередки перетворювалися в клітинний детрит. Ріст асцитної карциноми Ерліха у неімунізованих тварин та імунізованих мітохондріями пухлинних клітин не спричиняв таких морфологічних змін у печінці.

Таким чином, пошкодження печінки наступають при пухлинному рості лише в організмі, імунізованому субклітинними фракціями клітин печінки. Ці результати можна розглядати як модель для одержання за експериментальних умов аутоімунних пошкоджень в органах під впливом пухлинного росту.

У клінічних умовах нерідко виявляються антимитохондріальні антитіла при патології печінки, але їх роль залишається незрозумілою. Можливо, що їх пошкоджуюча дія, по аналогії з тим, що спостерігається в експериментах, зумовлена особливостями впливу пухлинного росту на захисні властивості організму і саме пошкодження є проявом паранеопластичного процесу, що має в своїй основі аутоімунний характер.

НЕЙТРОФІЛИ І РЕСПІРАТОРНИЙ ДИСТРЕС-СИНДРОМ. Л.М.Заяць, М.О.Бєляков.
Івано-Франківська медична академія, Україна; Медична академія післядипломної освіти,
Санкт-Петербург, Росія
NEUTROPHILS AND RESPIRATORY DISTRESS-SYNDROME. L.M.Zayats, N.A.Belyakov.
Ivano-Frankivsk Medical Academy, Ukraine; St.-Petersburg Medical Academy of Postgraduate
Studies, Pussia

Відомо, що критичні стани, зумовлені різними пошкоджуючими факторами, супроводжуються легеневою недостатністю - респіраторним дистрес-синдромом (РДС).

Мета нашої роботи - вивчити роль нейтрофілів при РДС. Дослідження проводили на собаках з моделями гострої ниркової недостатності, гострої крововтрати і дозованої гіпотензії (40-50 мм рт.ст.), мікроемболії легень, обмінної трансфузії гомологічної крові (термін зберігання - 14 діб). Паралельно були обстежені хворі на РДС. Загальну кількість лейкоцитів крові визначали світлооптичним методом в камері Горяєва, активність нейтрофілів оцінювали за реакцією з нітросинім тетразолієм (НСТ-тест). Забір легеневої тканини для електронно-мікроскопічних досліджень здійснювали під гексеналовим наркозом.

Аналіз експериментальних і клінічних результатів показав, що вже протягом першої години, незалежно від первинного фактора пошкодження, визначалося збільшення вено-артеріальної різниці кількості лейкоцитів на фоні розвитку лейкопенії. Ріст градієнта за рівнем лейкоцитів між артеріальною і венозною кров'ю є показником затримки цих елементів у легневих судинах. При ультраструктурному дослідженні в гемокapілярах легень спостерігалися порушення цілісності люмінальної мембрани ендотеліоцитів, адгезія нейтрофілів до ендотеліальних клітин, формування тромболойкоцитарних агрегатів. Альтеруюча дія лейкоцитів на ендотелій судин супроводжувалася виходом їх в інтерстицій і альвеоли.

Таким чином, при РДС відбувається активація нейтрофілів із затримкою їх в судинному руслі легень. Маючи потужний лізосомальний апарат з набором ферментів, лейкоцити здатні призводити до порушення мікроциркуляції органу, яка лежить в основі розвитку респіраторного дистрес-синдрому.

ВПЛИВ ГЛІЦИНАТУ ЦИНКУ НА РОЗВИТОК ІМУННОГО ЗАПАЛЕННЯ. А.С.Козлюк, О.Ф.Мельников, М.Д.Тимченко, С.В.Тимченко. Київський інститут отоларингології ім. О.С.Коломийченка, Україна

INFLUENS OF ZINCI GLYCINATE ON THE IMMUNE INFLAMMATION. A.S.Kozlyuk, O.F.Melnikov, M.D.Timchenko, S.V.Timchenko. Research Institute of Otolaryngology, Kiev, Ukraine

Відомо, що мікроелемент цинк є одним із найбільш важливих компонентів обміну, необхідних для диференціювання і функціонування Т-лімфоцитів, що визначає його вплив на розвиток різних видів імунопатології. Мета дослідження - визначення впливу цинку, у вигляді розчинного препарату - гліцинату цинку, на розвиток імуного запалення. Дослідження проведено на 39 щурах лінії Вistar, у яких викликали розвиток ад'ювантного артриту шляхом субплантарної ін'єкції розчину reppigen-C (США). Тварини дослідних груп до або після введення артритогенного чинника протягом 6 дб отримували парентерально по 15 мкг цинку у вигляді 0,05 %-го розчину препарату гліцинату цинку. У тварин здійснювали макро- та мікроскопічне дослідження запального осередку, а також визначали клітинний склад крові, показники переокисної хемілюмінесценції плазми крові та фагоцитарну активність поліморфноядерних лейкоцитів. Установлено, що препарат цинку вірогідно пригнічує розвиток артриту. У дослідних щурів визначалось обмеження деструктивних процесів у вогнищі запалення внаслідок підсилення макрофагально-лімфоцитарної реакції з прискореним утворенням епітеліоїдних гранульом. У щурів контрольної групи імуне запалення супроводжувалося підвищенням кількості нейтрофільних гранулоцитів у крові, тоді як у тварин, що отримували гліцинат цинку, збільшувалася кількість лімфоцитів.

АЛЕРГІЧНА РЕАКТИВНІСТЬ ПРИ ДІЇ НА ОРГАНІЗМ МАЛИХ ДОЗ РАДІАЦІЇ.

Р.У.Ліпшиць, М.А.Кратінова. Харківський медичний університет, Україна

ALLERGIC REACTIVITY IN THE ORGANISM AFFECTED BY LOW-LEVEL RADIATION. R.U.Lipshits, M.A.Kratinova. Kharkov State Medical University, Ukraine

Серед факторів, що впливають на алергічну реактивність організму, значну увагу привертає дія іонізуючого випромінювання. Вивчено вплив порівняно малих доз опромінення (12,9; 25,8; 51,76 мКл/кг) на стан сенсibiliзації білих щурів залежно від інтервалу часу між введенням антигену (кінської сироватки з ад'ювантом - коклюшною вакциною) та опроміненням. Критерієм сенсibiliзації була інтенсивність анафілактичного шоку. З метою виявлення механізмів зміни алергічної реактивності досліджували взаємовідносини ацетилхоліну та холінестерази крові, бо, як показано нами раніше, холінергічні процеси мають істотне значення в патогенезі алергії та променевого ураження.

Установлено, що опромінення, проведене за 4 доби до введення антигену або одночасно з ним, значно знижувало ефект сенсibiliзації, що проявлялось у зменшенні тяжкості анафілактичного шоку та проценту смертності тварин. При цьому найбільш виражену десенсibiliзуючу дію мала доза опромінення 51,6 мКл/кг. Опромінення в дозах 12,9 і 25,8 мКл/кг, що було проведене через 4 доби після введення антигену, десенсibiliзуючого ефекту не давало; в той час як доза 51,6 мКл/кг чинила обтяжуючий вплив. При цьому ступінь сенсibiliзації корелювала з вираженістю холінергічних зсувів.

Таким чином, направленість змін алергічної реактивності при комбінованих ураженнях залежить від співвідношень у часі між опроміненням та сенсibiliзацією, а також від дози радіації. Серед механізмів зміни алергічної реактивності під впливом радіації певну роль відіграють холінергічні процеси.

БІОЛОГІЧНА АКТИВНІСТЬ ДІАЛІЗАБЕЛЬНОЇ ФРАКЦІЇ ТОНЗИЛОЦИТІВ ЛЮДИНИ. О.Ф.Мельников, О.І.Кізім, М.Б.Самбур, С.В.Тимченко, Л.П.Калиновська, Т.А.Заєць, С.О.Лакіза. Київський інститут отоларингології ім. О.О.Коломийченка, Київ, Україна

BIOLOGICAL ACTIVITY OF HUMAN TONSILLYCYTES DIALIZABLE FRACTION. O.F.Melnikov, A.I.Kizim, M.B.Sambur, S.V.Timchenko, L.P.Kalynovskaya, T.A.Zayatz, S.A.Lakiza. Research Institute of Otolaryngology, Kiev, Ukraine

Проведено дослідження 24 зразків діалізатів лімфоїдних клітин піднебінних мигдаликів, вилучених шляхом тонзилектомії, проведеної за медичними показаннями у хворих на хронічний тонзиліт. Діалізабельні фракції тонзилоцитів одержували, проводячи діаліз попередньо зруйнованих багаторазовим заморожуванням і розморожуванням клітин мигда-

ликів з наступною обробкою гомогенатів ДНК-азою, проти дистильованої води. Вивчення біологічної активності одержаних чинників показало, що діалізати лімфоїдних клітин мигдаликів мають активність «фактора переносу» та здатні пасивно переносити мишам гіперчутливість уповільненого типу (ГУТ) до антистрептолізину-О, значно стимулювати вторинну гуморальну імунну відповідь у тварин на стрептококовий антиген. Введення діалізабельних чинників тонзилцитів сублетально опроміненим тваринам стимулювало утворення у них ендогенних селезіночних колоній з одночасною зміною напрямку диференціювання поліпотентних стовбурових клітин у бік збільшення вмісту клітин лімфоїдного ряду. В реакціях *in vitro* визначена здатність діалізабельних чинників до стимуляції в аллогенних системах функціональної активності природних цитотоксичних клітин та експресії CD-рецептора на поверхні Т-клітин периферичної крові за умов вихідного пригнічення цих показників.

Подальше дослідження біологічної активності діалізатів лімфоїдних клітин мигдаликів показало, що вони не мають властивостей MIF або лімфоцитотоксичного чинника, не впливають істотно на показники хемілюмінесценції та фагоцитарної активності поліморфноядерних лейкоцитів крові.

ПРОБЛЕМА АДЕКВАТНОЇ ІМУНОСТИМУЛЯЦІЇ ВАГІТНОЇ ПРИ ЗВИЧНОМУ НЕВИНОШУВАННІ. Т.С.Монтанг, Г.М.Дранник, Т.В.Герасимова, І.І.Горпінченко, Л.П.Імшинецька, А.В.Долгова. Інститут урології та нефрології, Київ, Україна

THE PROBLEM OF ADEQUATE IMMUNOSTIMULATION OF PREGNANT WITH HABITUAL MISBIRTHS. T.S.Montag, G.N.Drannik, T.V.Gerasimova, I.I.Gorpinchenko, L.P.Imshinetskaya, A.V.Dolgova. Institute of Urology and Nephrology of AMS, Kiev, Ukraine

Установлено, що у третини (33,4 %) обстежених жінок зі звичними викиднями спостерігалися відхилення в імунограмі до вагітності. Під час вагітності кількісний вторинний імунодефіцит (ВІД) розвивався в усіх обстежених жінок. ВІД корелював зі зниженням рівня стероїдів та був більш виражений у жінок з недостатністю естрогенів, яка передувала вагітності. Майже завжди ці гормональні та імунні порушення супроводжувалися хронічними запальними захворюваннями репродуктивних органів. Таким чином було доведено, що звичне невиношування плоду має мультифакторіальну природу, однак ВІД різної тяжкості є універсальною причиною, оскільки спостерігається в усіх обстежених вагітних.

Ми розробили новий методологічний підхід до обстеження подружньої пари зі звичним невиношуванням у жінки. Також розроблені відповідно до сучасних уяв про імунопатогенез даного порушення репродукції нові схеми лікування жінок з ризиком невиношування перед планованою вагітністю. Однак проблематичним є питання імуностимуляції жінок з ризиком невиношування під час вагітності, особливо у I триместрі - критичного строку для невиношування. Але у випадку безпліддя запального генезу, яке реалізується звичними викиднями, адекватна імуностимуляція з метою корекції ВІД могла б бути важливою як для профілактики загострення хронічного запалення, так і для профілактики гіпофункції яєчників. Особлива увага приділяється питанню перманентної імуностимуляції вагітних у I триместрі, коли причиною невиношування плоду є цитомегаловірусна інфекція.

ВПЛИВ СТИМУЛЯЦІЇ АБО БЛОКАДИ МЕТАБОЛІЗМУ ЕЙКОЗАНОЇДІВ НА МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕКСПЛАНТАТІВ ПЕЧІНКИ ТА ПРОДУКЦІЮ НИМИ ГУМОРАЛЬНИХ ФАКТОРІВ, ЩО ДІЮТЬ НА ІМУНОКОМПЕТЕНТНІ КЛІТИНИ. С.І.Павлович, А.Г.Портниченко. Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ, Україна

STIMULATION OR BLOCKADE OF EICOSANOID METABOLISM INFLUENCE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF LIVER EXPLANTATES, AND PRODUCTION OF THEIR IMMUNOACTIVE HUMORAL MESSENGERS. S.I.Pavlovich, A.F.Portnychenko. A.A.Bogomolets Institute of Physiology, Ukrainian National Academy of Sciences, Kiev

Установлено, що арахідонова кислота (АК) у дозі 3 мкг/мл порушувала гістоструктуру інтактною та ураженою ССІ₄ печінки мишей і пригнічувала регенераторні процеси в ній. Дія 0,03 мкг/мл АК не викликала морфологічних змін в експлантатах і збільшувала кількість двоядерних гепатоцитів. Супернатанти від цих експлантатів стимулювали

проліферацію та диференціацію клітин лімфовузлів у зворотній залежності від дози АК, а також фагоцитарну активність (ФА) та кисеньзалежний метаболізм (КМ) нейтрофілів - у прямій залежності, при цьому значна стимуляція КМ при ураженні печінки гальмувалася за умов впливу малих доз АК. Ці результати свідчать про протективний ефект малих доз АК при токсичному ураженні печінки. Вплив блокуєтоксигенази - індометацину (І) або ліпоксигенази - лінолеату гідроксамової кислоти (ЛГК) дозозалежно змінював морфофункціональний стан експлантатів інтактної печінки, максимально - при дії 0,2 мкг/мл І, яка викликала дистрофію гепатоцитів, ендотеліоцитів, некробіоз і цитоліз окремих гепатоцитів, набряки та розшарування судинних стінок. На експлантати ураженої печінки вплив І був значно менший. ЛГК діяв протилежно, зменшуючи токсичний ефект ССІ₄. Супернатанти від цих експлантатів спричинювали стимуляцію реакцій імунокомпетентних клітин за умов впливу ЛГК і менш значно - 0,02 мкг/мл І, та їх пригнічення - при великій дозі І. Однак вплив І на уражену печінку викликав пригнічення ФА і стимуляцію КМ нейтрофілів, а вплив ЛГК змінював ці показники протилежним чином, що є більш сприятливим для перебігу патологічного процесу. Одержані результати свідчать про участь ейкозаноїдів у регуляції імунної відповіді та нейтрофілопосередкованих процесів у печінці, а також про можливість їх корекції за допомогою відомих лікарських препаратів.

ІМУНОТОКСИЧНА ДІЯ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ. В.А.Стежка. Інститут медицини праці, Київ, Україна

IMMUNOTOXICAL EFFECTS OF HEAVY METALS. V.A.Stezhka. Institute for Occupational Health, Kiev, Ukraine

Екологічні обставини у ряді регіонів України, та висока експозиція населення важкими металами потребують негайного вирішення деяких проблем, зокрема, вивчення імуноотоксичної їх дії. У жителів великого міста, робітників заводу художнього скла, хворих на хронічну свинцеву інтоксикацію, механізаторів сільського господарства, які оброблювали поля з різною мірою забруднення важкими металами, у клітинах периферичної крові виявлено пригнічення активності ферментів сукцинатдегідрогенази, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, мієлопероксидази. Внаслідок цього спостерігалось пригнічення фагоцитарної активності нейтрофілів, що проявлялося як зменшенням їх кількості, що брала участь у фагоцитозі, так і числа тест-об'єктів, поглинутих одним фагоцитом, зниження їх окисно-відновлювального потенціалу та резервних можливостей нейтрофілів; порушення специфічних функцій лімфоцитів у вигляді пригнічення реакції бластотрансформації у відповідь на мітогенний стимул, підвищення супресорної активності внаслідок зниження вмісту CD4⁺ і підвищення вмісту CD8⁺ лімфоцитів; стимуляція В-клітинного ланцюга імунної системи, яка проявлялася збільшенням вмісту В-лімфоцитів у периферичній крові і посиленням їх ефекторних функцій у вигляді підвищеного синтезу IgA, -M, -G, що супроводжувалося збільшенням у 3-7 разів рівня циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові. Після порівнювального аналізу результатів біомоніторингу вмісту важких металів у крові обстежених з даними імунологічних досліджень було встановлено, що однонаправленість виявлених зрушень імунологічної реактивності пов'язана з високим вмістом у їх крові свинцю, тоді як посилення їх кількісних відхилень від контролю в окремих групах обстежених визначалася присутністю у біосередовищах організму, окрім свинцю, у великих кількостях марганцю та кадмію. Отже, комбінована дія токсикантів - важких металів проявляється більш вираженим впливом на імунну систему, що і визначає їх більшу загрозу для здоров'я людей, приймаючи до уваги формування стійкого комбінованого імунодефіциту.

ВПЛИВ ГЕТЕРОЦИКЛІЧНИХ АНАЛОГІВ ГЛЮКОЗАМІНІЛМУРАМІЛДИПЕПТИДУ (ГМДП) НА МАКРОФАГАЛЬНУ АКТИВНІСТЬ. І.П.Чикайло, М.М.Бідюк, А.М.Гаврилюк, В.Я.Горішній. Львівський медичний університет, Україна

THE INFLUENCE OF GLUCOSAMINILMURAMYLDIPEPTIDE HETEROCYCLIC ANALOG (GMDP) ON MACROPHAGAL ACTIVITY. I.P.Chikailo, M.M.Bidiuk, A.M.Havryliuk, V.Ya.Gorishnyi. Lviv Medical University, Ukraine

Останнім часом доведено високу імуномодулюючу активність структурних компонентів клітинних стінок бактерій. До таких перспективних імунокоректорів належать мурамілпептиди, зокрема, ГМДП. Досліди виконані на мишах лінії СВА. Досліджувані спо-

луки являють собою віддалені гетероциклічні аналоги ГМДП. Речовини випробовувались в діапазоні доз 0,1-0,001 LD₅₀ при одноразовому внутрішньоочеревинному введенні. Поглинальну та перетравлюючу здатність макрофагів перитонеального ексудату (МПЕ) визначали після їх інкубації з тест-речовиною латекс за умов *in vitro*. Спонтанну міграцію макрофагів оцінювали за зміною відносного радіусу міграції МПЕ інтактних і БЦЖ-імунізованих мишей у капілярному тесті за Geoge, Vaughan (1965). Контрольним групам тварин вводили фізіологічний розчин. Установлено, що досліджувана речовина ВГД 1398 ГА, у дозах 0,1 і 0,01 LD₅₀ вірогідно стимулює фагоцитарну активність МПЕ порівняно з контролем. Свій максимальний стимулюючий ефект названа речовина проявила у дозі 25 мг/кг (0,01 LD₅₀). При цьому показники фагоцитарної активності становили: фагоцитарне число - 51,8±5,50 (контроль - 43,30±2,73; P<0,05), фагоцитарний індекс - 4,072±0,096 (контроль - 3,597±0,295; P<0,05), завершеність фагоцитозу - 0,767±0,096 (контроль - 0,977±0,057; P<0,001). Дослідження міграційної здатності МПЕ показало, що та ж сполука, у використаному діапазоні доз, не впливає на міграційну здатність макрофагів інтактних тварин, проте за умов антигенної стимуляції, у дозах рівних 0,1 і 0,01 LD₅₀, вірогідно посилює спонтанну міграцію МПЕ цих мишей, порівнянно як з міграцією макрофагів інтактних тварин, так і з аналогічними показниками БЦЖ-контролю. Таким чином, одержані результати дозволили серед трьох гетероциклічних аналогів ГМДП виділити глюкозамонію сіль дикарбонової кислоти пептидного характеру, наділену фагоцитостимулюючою активністю.

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ХОЛОДОВОЇ АЛЕРГІЇ. В.В.Чопяк, А.З.Бандрівська, Г.М.Гаврилюк, З.С.Пороховська, С.І.Скиданович, В.В.Вовк. Львівський медичний інститут, Обласний діагностичний центр, Обласна клінічна лікарня, Львів, Україна
IMMUNODEPENDENT CRIOALLERGY PATHOGENETIC DIAGNOSTIC PECULIARITIES. V.V.Chopyak, A.Z.Bandrivska, G.M.Gavryliuk, Z.S.Porokhovska, S.I.Skydanovich, V.V.Vovk. Medical Institute, Regional Diagnostic Center, Regional Clinical Hospital, Lviv, Ukraine

Обстежено 45 хворих з клінічними проявами холодової алергії. Проведено імуноалергічні проби після кріопровокації. Визначали рівень IgE, IgG₄, холодних ауто- та ізогемаглютининів, двофазних гемолізінів, кріопреципітат гепаринової плазми, кріоглобуліни та їх склад, кріофібриноген, різні види циркулюючих імунних комплексів (ЦК) з охолодженням, антигіла до цитомегаловірусу (CMV). Встановлено збільшення концентрації IgE - у 21,6 % хворих, IgG₄ - у 10,8 %. Виявлені підвищені титри аутогемаглютининів - у 16,0 % хворих, ізогемаглютининів - у 28,2 %, двофазні гемолізину були виявлені у двох хворих. Характерні позитивні проби холодового преципітату плазми були у 67,6 %, а сироватки - у 56,7 %, кріоглобуліни - у 32,4 %, кріофібриноген - у 24,3 %. Моноклональний тип кріоглобулінів визначався у 8,1 %, поліклональний - у 24,3 %. Гіперімуноглобулінемію А встановлено у 28,8 %, гіперімуноглобулінемію G - у 32,4 % (P<0,05), гіперімуноглобулінемію M - у 10,8 %, а гіперімунокмлексемію - у 53,1 % (P<0,001). Цікаво, що у хворих домінувало збільшення середніх ЦК (P<0,01). У чотирьох хворих були виявлені АТ до СМУ. Встановлено кореляцію між їх присутністю і кріоглобулінемією. Таким чином, у розвитку кріоалергії беруть участь різні серологічні імунопатологічні процеси, які можуть бути як причиною, так і епіфеноменом, особливо за умов імунозалежних пошкоджень судин і печінки. Це визначає різні підходи у діагностиці і патогенетичному лікуванні кріоалергії.

ДІЯ СПЕЦИФІЧНИХ АНТИТІЛ НА ВИКЛИКАНІ ПОТЕНЦІАЛИ КАРДІОМІОЦИТІВ ПРИ БЛОКАДІ МЕТАБОЛІЗМУ АРАХІДОНОВОЇ КИСЛОТИ. Р.І.Янчій, Ю.П.Бідзіля, Я.М.Гоцуляк, М.В.Льчевич, О.Р.Янчій, О.В.Говоруха. Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця; Медичний інститут, Київ, Україна

ACTION OF THE SPECIFIC ANTIBODIES ON THE INDUCED POTENTIALS OF CARDIOMYOCYTES UNDER BLOCKADE OF THE ARACHIDONIC ACID METABOLISM. R.I.Yanchy, Yu.P.Bidzilya, Ya.M.Gotsulyak, M.V.Ilchevich, O.R.Yanchy, O.V.Govorukha. A.A.Bogomolets Institute of Physiology, Ukrainian National Academy of Sciences, Kiev; Medical Institute of Ukraine Association of Folk Medicine, Kiev, Ukraine

У досліджах на ізольованих папілярних м'язах серця щура виявлено, що антисарколемальні антитіла в дозі 0,1-0,5 мг білку/мл викликають вірогідне короткочасне (до 5 хв)

поводження плато потенціалів дії. Блокада натрієвих каналів тетродотоксином не запобігала активуючій дії антитіл. При «виключенні» натрієвих каналів тривалою дією надлишкової концентрації K^+ (20 ммоль/л) викликані градуальні відповіді при аплікації антитіл збільшувалися за амплітудою та тривалістю. Зміна електричної активності кардіоміоцитів супроводжувалася посиленням ізометричного напруження серцевого м'яза. Блокатори Na^+ -Ca каналів (сполука D-600, Ca^{2+}) за таких умов досліду вірогідно зменшували активуючий ефект антитіл на викликані відповіді. Інгібітори метаболізму арахідонової кислоти - індометацин і лінолеат гідроксамової кислоти (ЛГК) запобігали розвитку активуючого ефекту антитіл на амплітуду і тривалість градуальних відповідей кардіоміоцитів і ізометричних скорочень. Слід відзначити, що блокуючі ефекти індометацину були більш виражені порівняно з ЛГК. Отримані результати засвідчують, що антисарколемальні антитіла посилюють внутріклітинний вхід іонів кальцію. Викликані процеси можуть бути пов'язані з впливом метаболітів арахідонової кислоти, що вивільняються при дії антитіл на клітини скоротливого міокарда.

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОЇ ФІТОМЕДИКАМЕНТОЗНОЇ ТЕРАПІЇ НА ХІД ПОСТРАДІАЦІЙНОГО АУТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ. Є.М.Горбань, Л.В.Ніколайчук, М.Ю.Скачек, Є.С.Козюк, Л.А.Баженова. Брестський університет, Білорусь; Інститут експериментальної радіології, Київ, Україна

THE INFLUENCE OF PHYTOTHERAPY ON POSTRADIATION AUTOIMMUNE THYREOIDITIS. Ye.M.Gorban, L.V.Nikolaychuk, M.Yu.Skachek, Ye.S.Kosyuk, L.A.Bazhenova. Brest University, Belarus, Institute of Experimental Radiology, Kiev, Ukraine

Одним із найбільш розповсюджених варіантів пострадіаційної патології щитовидної залози є аутоімунний тиреоїдит. Відомо, що захворювання характеризується хронічним прогресуючим перебігом, збільшенням маси залози, наростанням симптомів гіпотиреозу, імунними порушеннями, що поглиблюються на фоні деструктивно-запальних змін щитовидної залози. Процес супроводжується прогресуючим пригніченням гормонотворення (верифікується зниженням показників T_3 та T_4) та підвищенням титру аутоантитіл до тканини щитовидної залози (від 1:50 до 1:1000). У динаміці спостерігали 142 хворих з клінічно вираженим аутоімунним тиреоїдитом, в тому числі 19 чоловіків і 123 жінки у віці 8-64 роки, які мешкали в регіонах забруднених цезієм-137 (від $55,5 \cdot 10^{19}$ до $5,55 \cdot 10^{10}$ Бк/км²). Встановлено, що клінічні симптоми гіпотиреозу розвивалися поступово протягом 2-7 років. Використано комплексне лікування препаратами тиреоїдних гормонів, глюкокортикоїдів, кальцію, вітамінами антиоксидантної групи, а також фітозасобами (ламінарія, листки кульбаби, кропиви, горіха волоського, стебла дроку красильного, дурнішника колючого, коріння кульбаби), що дозволяє досягти нормалізації функції залози при пострадіаційному аутоімунному тиреоїдиті.

ОСОБЛИВОСТІ ДІЇ ПРЕПАРАТІВ ТИМУСА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ АЛЕРГІЧНИХ РЕАКЦІЯХ. К.Ф.Чернушенко, С.В.Демідов. Інститут фізіотерії і пульмонології; Київський національний університет ім. Т.Шевченка, Україна

THYMUS DERIVED DRUGS: PECULIARITIES OF ACTION IN EXPERIMENTAL ALLERGIC REACTIONS. E.F.Chernushenko, S.V.Demidov. Institute on Tuberculosis and Pulmonology, T.Shevchenko Kiev University, Kiev, Ukraine

Розвиток алергічних реакцій негайного (анафілактичний шок) і уповільненого (туберкулінова алергія) типів супроводжується взаємозалежними змінами стану лімфоцитів, циклонуклеотид- і Ca^{2+} -залежної систем регуляції метаболізму клітин. Напрямок і ступінь вказаних змін неоднозначні та залежать від типу і стадії алергічного процесу. Встановлені особливості дії тімаліну, тімогену та вілозену при різних типах алергічних реакцій. Доведено, що препарати тимуса сприяють посиленню проліферативної та цитотоксичної активності, змінюють співвідношення регулюючих субпопуляцій Т-лімфоцитів, активізують процеси метаболізму. Виявлені подібність і відмінність дії препаратів на метаболізм та регулюючі системи ІКК: тімалін і тімоген посилюють хелперну, а вілозен - супресорну активність Т-клітин. Обґрунтована доцільність диференційованого призначення препаратів тимуса для корекції імунологічних порушень при алергічних захворюваннях.

ТИМУСЗАЛЕЖНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ АТОПІЇ. Е.В.Гюллінг, Київський інститут удосконалення лікарів, Київ, Україна

THYMUS-DEPENDENT MECHANISMS IN THE DEVELOPMENT OF ATOPY. E.V.Gyulling. Kiev Advanced Training Institute for Physicians, Kiev, Ukraine

Одним з найбільш істотних досягнень сучасної алергології є визначення ролі тимуса в генезі atopії - найбільш розповсюдженого та небезпечного типу алергії. Встановлено, що тимусозалежні механізми мають вирішальне значення і на організменному, і на клітинному та молекулярному рівнях розвитку atopії, причому це положення стосується як імунологічної, так і патохімічної стадії формування алергічної реакції. Пріоритетна роль тимуса в регуляції утворення IgE-антитіл доведена експериментально і клініко-імунологічними дослідженнями. Визначена основна регуляторна субпопуляція Т-лімфоцитів другого типу (СДУ, Th2), що генетично контролюють проукцію інтерлейкінів 4, 5 і 6, стимулюючих IgE-антитілоутворення, показано значення Т-супресорів і гормонів тимуса. Встановлений принципово важливий механізм тимічної регуляції функціонального стану основних клітин - джерел медіаторів алергічного запалення. Виділений і вивчений ряд тимічних факторів і цитокінів, що ефективно модулюють розвиток та реактивність базофілів і опасистих клітин, еозинофілів, макрофагів. На основі одержаних результатів розроблюються патогенетичні методи лікування алергічних захворювань.