

РОЛЬ ЕЙКОЗАНОЇДІВ В АУТОКРИННІЙ СИСТЕМІ ТА ПАРАКРИННІЙ РЕГУЛЯЦІЇ ФУНКЦІЙ КЛІТИН ПЕЧІНКИ В КУЛЬТУРІ

І.М. Алексєєва, Н.В. Макогон, І.В. Лушнікова, А.М. Корнійчук
Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця, Київ

Участь ейкозаноїдів в аутокринній регуляції функцій клітин печінки шурів в первинній культурі вивчали за допомогою інгібіції їх синтезу в окремо культивованих гепатоцитах (Г) та клітинах Купфера (КК), в паракринній регуляції - в їх кокультурі (Г/КК). Інгібітори ліпоксигеназного та цикло-оксигеназного шляхів метаболізму арахідонової кислоти - нордігідрогуаяретову кислоту (НДГК) та індометацин (ІНД) - використовували в концентрації $2 \cdot 10^{-5}$ моль/л. Визначали активність мітохондріального дихання (МД) клітин за МТТ, тестом, перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) - за накопиченням малонового діальдегіду, життєздатність Г - за активністю аланінамінотрансферази (АЛТ) в культуральному середовищі, синтез сечовини в Г. Встановлено, що НДГК суттєво збільшувала МД в Г, КК та Г/КК через 4 год після початку впливу - в 1,9; 4,6 та 1,9 разів відповідно. В подальшому (24 год) стимуляція МД в Г змінювалася на його пригнічення (на 66%), в Г/КК зниження МД не було вірогідним, в КК МД залишалося підвищеним. НДГК підвищувала життєздатність Г, зменшуючи активність АЛТ в культуральному середовищі окремо культивованих Г і більшою мірою в їх кокультурі з КК. НДГК знижувала рівень ПОЛ в Г; на синтез сечовини в Г цей інгібітор не впливав. ІНД суттєво не змінював МД в Г, КК та Г/КК, а також життєздатність Г. Поряд з цим, ІНД впливав на специфічну функцію Г - синтез сечовини, пригнічуючи його через 4 год на 33%. КК в культурі припиняли інгібуючу дію ІНД на синтез сечовини.

Таким чином, лейкотриєни - є важливими ауто- і паракринними регуляторами функцій клітин печінки, які впливають на неспецифічні показники функціональної активності - МД, ПОЛ та життєздатність, а простагландини приймають участь у регуляції специфічних функцій Г, зокрема синтезу сечовини.

ІМУНОЛОГІЧНИЙ СТАТУС РОДІЛЬ ПІСЛЯ КЕСАРЕВА РОЗТИНУ

Н.О. Архіпова, Н.М. Олійник, Л.М. Маланчук

Тернопільська медична академія ім. І.Я. Горбачевського

Імунний статус організму досліджували за методом непрямой імуофлуоресценції. Метод зв'язаний з використанням люмінесцентного варіанту реакції антиген - антитіло, яка виникає при роз'єднанні антигену з відповідними специфічними антитілами, міченими флуоресціюючими барвниками. Встановлено, що розродження з допомогою Кесарева розтину при фізіологічному перебігу вагітності не приводить до дестабілізації в периферичній крові основних субпопуляцій Т- і В-лімфоцитів, які досліджувались в терміни до 9-11 доби післяпологового періоду. Після операції з ризиком гнійно-запальних захворювань в організмі жінок вини-

кали стабільні зміни імунорегуляторних взаємовідносин клітинного і гуморального імунітету. Дефіцит циркулюючих Т-лімфоцитів, що виникає в крові цих жінок відразу після операції, зберігається на 5-6 і 9-11 добу спостереження. При цьому несприятливим фактором можна вважати розлад у співвідношенні Т-хелперів і Т-супресорів.

Таким чином, враховуючи несприятливі перинатальний та інтранатальний фон, особливо їх поєднання, а також дефіцит Т-хелперів, подібна динаміка числа В-клітин не може бути розглянута адекватно здатності забезпечити сприятливий післяпологовий період. Виникають умови для несприятливого перебігу післяопераційного періоду, що визначає доцільність розробки більш ефективних методів корегуючої терапії.

ЗМІНИ МЕМБРАН ЛІМФОЦИТІВ ПРИ БРОНХІАЛЬНІЙ АСТМІ

Г.Б. Афоніна, В.Г. Бордонос, Т.С. Брюзгіна, Є.В. Русін,

Г.В. Трохимчук, Л.В. Анастасій, О.В. Білий

Національний медичний університет, Київ

Мета наших досліджень - виявити зміни ліпідів мембран лімфоцитів та їх зв'язок з імунною функцією при інфекційно-залежній бронхіальній астмі (ІЗБА). У 37 хворих з ІЗБА у період загострення поряд з аналізом імунограми визначали вміст вільного холестерину (ВВХ) та пов'язаних з фосфоліпідами жирних кислот (ЖКф) у мембранах. Синтез ДНК та РНК у лімфоцитах оцінювали флюоресцентним зондуванням з акридиновим оранжовим, рівень сенсibilізації до бактеріальних алергенів (БА) - методом хемілюмінометрії. Встановлено, що ріст сенсibilізації до БА супроводжується перебудовами у мембранах - підвищенням ненасиченості фосфоліпідів та збільшенням вмісту ВВХ, взаємопов'язаний з рівнем синтезу ДНК та РНК у Т- та В-лімфоцитах. Враховуючи, що ріст ненасиченості ЖКф призводить до розрідження мембран і відповідно зумовлює зміни експресії, рухомості або конформації специфічних рецепторних структур, що розпізнають, та адгезивних молекул, це може модифікувати протікання індуктивної фази імунної відповіді, продукцію лімфокінів, синтез ДНК у клітинах та сприяти формуванню зміненої, гіперчутливої реакції на різні антигени.

ЕКСПРЕСІЯ Т-ПОВЕРХНЕВИХ МАРКЕРІВ ЛІМФОЦИТАМИ КРОВІ У ОСІБ З РІЗНИМ ТИРЕОЇДНИМ СТАТУСОМ

О.В. Баєва, С.Г. Мельник

Черкаський інститут управління бізнесом; Черкаський університет

Досліджено стан імунної системи у осіб з різним тиреоїдним статусом. Висновки про стан тиреоїдної системи робили на основі лікарняного огляду та лабораторного дослідження концентрації Т3, Т4 в сироватці крові методом радіоізотопного аналізу. Імунний статус оцінювали за допомогою імунофлуоресцентного методу з використанням моноклональних антитіл CD3, CD4, CD5, CD8, CD16, HLA-DR. В осіб з еутиреозом не спостерігалось вираженої корелятивної залежності рівня тиреоїдних гормонів

та експресії Т-клітинних поверхневих маркерів лімфоцитів периферичної крові. У осіб, які зазнали дії факторів аварії на ЧАЕС і мали рівень тиреоїдних гормонів у сироватці крові нижче 0,9 нмоль/л (гіпотиреоз), спостерігається статистично вірогідне зниження загальної кількості Т-клітин (CD3+, CD5+) та клітин регуляторів імунної відповіді (CD8+, CD4+). Відзначалась зворотня корелятивна залежність між рівнями Т3, Т4 та експресією CD3-поверхневого маркера. Менш виражена залежність між рівнем тиреоїдних гормонів та показниками Т-клітинної системи імунітету спостерігалась у осіб з рівнем Т3 вище 2,2 нмоль/л (гіпертиреоз). Статистично достовірна корелятивна залежність існувала між рівнями Т3 та CD4+ лімфоцитів.

ВПЛИВ ПРИГНІЧЕННЯ ГРАНУЛОЦИТОПОЕЗУ НА ЗМІНИ ЛІЗОСОМАЛЬНОГО АПАРАТУ НЕЙТРОФІЛЬНИХ ЛЕЙКОЦИТІВ ПРИ ДВЗ-СИНДРОМІ

О.Д. Боярчук, Н.В. Луніна, С.Б. Коваль

Луганський педагогічний інститут ім. Т.Г. Шевченка

Вивчали вплив стану лізосомального апарату нейтрофільних лейкоцитів на порушення гемостазу при ДВЗ-синдромі. Досліди проводились на безпородних кроликах масою 2,5-3,0 кг. Тварини були розділені на дві групи. Першу склали кролики з експериментальною моделлю ДВЗ-синдрому. В другій групі синдром ДВЗ моделювали за умов пригнічення гранулоцитопоезу. У I групі порушення гемостазу відзначались 19 діб. В крові кроликів розвивався виражений нейтрофільний лейкоцитоз, в кістковому мозку спостерігалась активація гранулоцитопоезу. Серед нейтрофільних лейкоцитів крові найчисленнішу групу становили дегранульовані клітини, практично позбавлені лізосом. У період вираженої дегрануляції в сироватці крові фіксувалась максимальна активність маркерного лізосомального фермента - кислій фосфатази, при цьому розвивались найважчі порушення гемостазу і глибоке ураження мікроциркулярного русла. В II групі зміни у системі гемостазу відзначались лише 8 діб. В крові тварин зменшилось число нейтрофілів, гальмувався гранулоцитопоез. Найбільшу групу в крові становили нейтрофіли. Вміст лізосомальних гранул був у межах норми. Активність кислій фосфатази була менш вираженою, ніж у першій групі, при цьому визначались переважно гіперкоагуляційні порушення гемостазу, а гіпокоагуляційні практично не розвивались і фіксувались помірно виражені зміни мікроциркуляторного русла. Таким чином, лізосомальні ферменти нейтрофільних лейкоцитів значною мірою визначають розвиток синдрому ДВЗ.

**ВПЛИВ БЛОКАТОРІВ ЦИКЛООКСИГЕНАЗНОГО І
ЛІПОКСИГЕНАЗНОГО ШЛЯХІВ МЕТАБОЛІЗМУ АРАХІДОНОВОЇ КИ-
СЛОТИ НА ІМУННУ ВІДПОВІДЬ НА ГЕТЕРОАНТИГЕН, АКТИВНІСТЬ
МОНООКСИГЕНАЗНОЇ СИСТЕМИ І ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ
ЛІПІДІВ У ПЕЧІНЦІ ТА СЕЛЕЗІНЦІ МИШЕЙ**

Т.М. Бризгіна, Л. І. Алексюк, Т.В. Мартинова, В.С. Сухіна,

І.М. Алексеева

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця, Київ

Арахідонова кислота та її метаболіти - простагландини та лейкотрієни - належать до регуляторів клітинних процесів у різних біологічних системах, включаючи й імунну. Ми вивчали вплив блокаторів циклооксигеназного (індометацин - ІМ) та ліпоксигеназного (нордігідрогваяретова кислота - НДГК) шляхів метаболізму арахідонової кислоти на розвиток імунної відповіді (ІВ) у мишей на еритроцити барана (ЕБ), активність монооксигеназної системи та перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) у печінці та селезінці. Показано, що застосування ІМ в дозах 0,25 та 5 мг/кг в період максимальної імунної відповіді (5-та доба після введення ЕБ) супроводжувалося стимуляцією ІВ (за даними накопичення антитілоутворюючих клітин у селезінці), збільшенням активності монооксигеназної системи в печінці та селезінці (за даними N-деметилування амінопіріну) і деякою інгібіцією ПОЛ в печінці та стимуляцією в селезінці (за даними хемілюмінесценції). Використання дози 5 мг/кг викликало більш виражені зміни, що, можливо, пов'язано з токсичною дією ІМ на печінку, свідченням чого стало збільшення активності аланінамінотрансферази у сироватці крові. Застосування НДГК у дозі 0,25 мг/кг призводило до стимуляції ІВ, а в дозі 30 мг/кг - до інгібіції її. При цьому активність монооксигеназної системи в печінці не змінювалась, а в селезінці збільшувалась при застосуванні обох доз. ПОЛ в печінці і в селезінці стимулювалось незначною мірою.

**ВПЛИВ ПЕПТИДНОГО КОМПЛЕКСУ НИРОК НА ЕКСПРЕСІЮ МЕМ-
БРАННИХ РЕЦЕПТОРІВ ЛІМФОЦИТІВ НА ФОНІ ДІЇ
ІМУНОМОДУЛЯТОРІВ**

Л.Е. Весніна, В.П. Міщенко

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

На сучасному етапі досліджень регуляторних пептидів (РП) залишається цікавим визначення можливого механізму їх взаємодії з імунокомпетентними клітинами, зокрема на фоні дії імуномодуляторів. В дослідних *in vitro* донорів інкубували з препаратом гідрокортизону сукцинатом в концентрації 10^{-2} , 10^{-5} , 10^{-8} моль/л та з лейкоцитарним α -інтерфероном (активність 1000 МЕ/мл) при 37° С протягом 60 хв. В дослідних серіях було додано пептидний комплекс нирок (нефролат) в дозах 0,05; 0,12 та 0,5 мкг/мл. В реакції прямої імуофлуоресценції використовували поліклональні антитіла свині до поверхневих мембранних імуноглобулінових рецепторів лімфоцитів. Гідрокортизон в концентраціях

10^{-5} , 10^{-8} моль/л приводив до практично повної відсутності групування рецепторів з сильним ступенем флуоресценції та зниження відсотку флуоресценції до 15 та 21% відповідно. Комплекс пептидів на фоні гідрокортизону приводив до дворазового приросту кількості клітин з флуоресценцією. Інтерферон зменшував кількість клітин з флуоресценцією на 20% та її інтенсивність; на його фоні нефролат значно посилював експресію імуноглобулінових рецепторів, особливо в дозі 0,05 мкг/кг. Загальна кількість клітин з флуоресценцією зросла на 27%, посилювалась кластеризація рецепторів. Посилення експресії поверхневих імуноглобулінових рецепторів під дією нефролату свідчить про участь пептидних молекул у взаємодії спеціалізованих паренхіматозних клітин та імуніцитів, яке регулюється імуномодуляторами.

РЕАКЦІЯ ФОЛІКУЛЯРНОГО ЕПІТЕЛІЮ ЯЄЧНИКА МИШІ НА ДІЮ АНТИОВАРІАЛЬНИХ АНТИТІЛ

Т.Ю. Вознесенська, Я.М. Гоцуляк

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця, Київ

Вивчили зміни фолікулярного епітелію (ФЕ) вторинних фолікулів яєчників миші під впливом поліклональних антиоваріальних антитіл (АОАТ) методом електронної мікроскопії. АОАТ вводили внутрішньоочеревинно на стадії дієструсу естрального циклу в дозах 0,2, 0,4, 0,8 мг/мл циркулюючої крові. Одержані нами дані свідчать про дозозалежну пошкоджуючу дію цих доз на ФЕ. Плазмолема фолікулярних клітин (ФК) виявилась значно зміненою порівняно з контролем. Різко зменшена кількість цитоплазматичних відростків ФК, внаслідок чого епітеліоцити набувають округлої форми. Значно зменшена кількість цитоплазматичних відростків, що проникають через прозору оболонку ооцита. ФК відмежовуються від прозорої оболонки ооцитів електроннопрозорим простором. З боку базальної мембрани (БМ) також спостерігається відшарування ФЕ, зустрічаються ділянки БМ, що межують із розширеним міжклітинним простором. Сама БМ ФЕ має нечіткі контури, утворює глибокі складки. Зменшена кількість міжклітинних контактів. Цистерни зернистої ендоплазматичної сітки розширені, мають слабовиражену зернистість. В ядрах деяких клітин спостерігається зерниста конденсація хроматину. Перинуклеарний простір різко розширений. В міжклітинному просторі ФЕ та самих ФК виявляються мієліноподібні структури, а доза 0,8 мг/мл викликає пошкодження клітинної мембрани з виходом внутріклітинного вмісту. У частини ФК спостерігається утворення везикул в примембранному шарі. Отримані дані свідчать, що АОАТ, взаємодіючи з клітинами ФЕ, викликають деструктивні зміни в них, перш за все такі, що стосуються клітинної мембрани ФК.

ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОЗИТИВНИХ ЕФЕКТІВ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ ЕМБРІОНАЛЬНОЇ МОЗКОСПЕЦИФІЧНОЇ ТКАНИНИ НА ІМУННУ СИСТЕМУ ЩУРІВ-САМЦІВ, ЩО БУЛИ ОПРОМІНЕНІ, ТА ЇХ ПОТОМСТВО.

В.В. Гейко

Український науково-дослідний інститут клінічної та експериментальної неврології та психіатрії, Харків

З використанням експериментальної моделі променевої патології з допомогою одноразового тотального опромінення малими дозами (0,5 Гр) проведено дослідження ефективності застосування трансплантації мозкоспецифічної ембріональної тканини для запобігання патогенного впливу іонізуючого випромінювання на імунну систему, в тому числі при моделюванні обтяженої спадковості протягом двох сперматогенних циклів (не раніше, ніж через 48 діб після опромінення). Досліджуваний пострадіаційний період склав 120 діб. Трансплантація ембріональної блакитнуватої плями здійснювалась паралельно з опроміненням за раніше розробленою методикою Воробйова та співавт.. У периферичній крові декапітованих тварин визначали показники клітинного і гуморального імунітету, а також оцінювали стан лімфоїдних органів, про що судили за абсолютною і відносною масами тимусу і селезінки. При дослідженні імунного статусу було виявлено профілактичний вплив мозкоспецифічної ембріональної тканини у вигляді зниження напруженості і нормалізації показників імунної системи у віддаленому пострадіаційному періоді. Однак результати дослідження імунного статусу нащадків самців, що були опромінені, свідчили про послаблення імунореактивності, що повинно мати суттєве значення при обговоренні питання про доцільність стимуляції репродуктивних функцій за умов променевої патології і необхідність пристального моніторингу порушень імунної та інших систем забезпечення життєдіяльності цього потомства.

РОЛЬ ПРОДУКТІВ МЕТАБОЛІЗМУ АРАХІДОНОВОЇ КИСЛОТИ В ДОЗРІВАННІ ООЦИТІВ IN VITRO ПРИ ДІЇ АНТИТІЛ

Я.М. Гоцуляк, Р.І. Янчій, Т.Ю. Вознесенська

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця, Київ

Вивчали роль похідних арахідонової кислоти в ефектах дії антиоваріальних антитіл на спонтанне дозрівання ооцитів in vitro та на вхідний Ca^{2+} струм методом інгібіторного аналізу. Було використано специфічний блокатор ліпоксигеназ - нордігідрогваяретову кислоту (НДГК) та блокатор циклооксигенази - індометацин. Після 20-годинного культивування ооцитів, що знаходилися на стадії диплотики (діктіотени) мейозу, в середовищі DMEM з 10%-ним вмістом ембріональної телячої сироватки у 95% ооцитів виділялося полярне тільце, тобто вони досягали II метафази мейозу. Антиоваріальні антитіла в дозі 100-800 мкг/мл пригнічують завершення мейотичного дозрівання. Останні в аналогічній концентрації пригнічують потенціалзалежне входження Ca^{2+} в клітину. Блокатор ліпоксигенази -

НДГК в дозах 1,0 -50 мкмоль/л посилював пригнічуючу дію антитіл на мейотичне дозрівання ооцитів і блокував вхідний Ca^{2+} струм в оолеми як при впливі антитіл, так і без нього. Блокатор циклооксигенази індометацин в дозах 1,0 - 100,0 мкмоль/л ефективно пригнічував мейотичне дозрівання, але не впливав на вхідний Ca^{2+} струм оолеми і на характер його зміни під впливом антитіл. Отже, продукти метаболізму арахідонової кислоти певною мірою можуть запобігати пригнічуючій дії антиоваріальних антитіл на мейотичне дозрівання ооцитів.

БІОРИТМИ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ ІМУНОЛОГІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ ПРИ СТАРІННІ ТА ЇХ ЗВ'ЯЗОК З ШИШКОПОДІБНИМ ТІЛОМ

О.І. Захарчук, Н.В. Черновська

Буковинська медична академія, Чернівці

Вивчали динаміку та біоритмологічну структуру деяких показників неспецифічної імунологічної адаптації в часовому спектрі доби з врахуванням змін пори року при старінні у білих щурів-самців після проведення епіфізектомії. Дані експериментальних досліджень свідчать, що у старих щурів характерним є низький рівень сироваткового комплементу, згладжується амплітуда коливань, малопомітні акрофаза і мініфаза. Втрачається хроноритм сироваткового лізоциму, поряд з вірогідним зростанням показника в світлий період доби. Циркадіанні ритми загальної кількості лейкоцитів і НСТ-тесту згладжуються, знижуються добові осциляції. Осциляторний спалах ритму мієлопероксидази зсувається з 15 год на 21 год і складає 152,9 од. Істотних змін зазнає фагоцитарна активність нейтрофілів. Ознакою значного десинхронозу у старих епіфізектомованих тварин є майже повне зникнення хроноритму фагоцитарного індексу. Проведені дослідження стверджують, що з віком зменшується рівень комплементу, зростає вміст сироваткового лізоциму. Видалення шишкоподібного тіла викликає в організмі зрушення циркадіанного ритму показників неспецифічної резистентності. Отже, шишкоподібне тіло має регулюючий вплив на механізми неспецифічної імунологічної резистентності організму в зрілому віці і при старінні.

ВПЛИВ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ ТА ПОПЕРЕДНЬОГО ВВЕДЕННЯ ДЕКСАМЕТАЗОНУ НА ПОКАЗНИКИ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ

С.Ю. Знагован

Луганський медичний університет

Дослідження проведено на 30 щурах-самцях лінії Вістар, масою тіла 180 ± 20 г, які були розподілені на три групи по 10 тварин у кожній: I група - інтактні, II - з фізичним навантаженням, III - з фізичним навантаженням на фоні введення дексаметазону в дозі 1 мг/кг. Фізичне навантаження здійснювалось у вигляді плавання у воді з температурою 34°C протягом 7,5 хв зі збільшенням часу плавання на 5 хв через день. Після тижневого

фізичного навантаження в такому режимі, в периферичній крові, взятій з хвостової вени, спостерігалось зростання числа лейкоцитів в 1 мкл вірогідно на 5 добу (56%). Число еритроцитів вірогідно не коливалось протягом всього часу спостереження, вміст гемоглобіну вірогідно збільшувався на 1 добу, потім поступово знижувався. Аналізом кислотної резистентності еритроцитів тварин цієї групи було виявлено зсув еритрограми вправо в бік більш стійких форм еритроцитів, що найбільше було виражено на 5-ту добу. Таким чином, фізичне навантаження викликало несуттєві зміни показників периферичної крові. При відтворенні фізичного навантаження у щурів на фоні попередніх ін'єкцій дексаметазону, число лейкоцитів, на відміну від його зростання у тварин II групи, знижувалось на 3 добу, і тільки на 9 добу досягало вихідних даних. Число еритроцитів та вміст гемоглобіну порівняно з цими показниками тварин II групи зменшувалось у всі терміни дослідження, причому вірогідно на 3-ю та 9-ту добу. На кислотних еритрограмах встановлено зсув кривої вліво в бік малостійких форм еритроцитів у всі терміни дослідження. Таким чином, попередні ін'єкції дексаметазону в дозі 1 мг/кг, спричиняли значні відхилення відповідної реакції клітин крові на фізичне навантаження.

АНТИОКСИДАНТНИЙ ГОМЕОСТАЗ У ПАТОГЕНЕЗІ МІАСТЕНІЇ

Є.М. Клімова

Харківський науково-дослідний інститут загальної і невідкладної хірургії

Досліджували інтенсивність процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) на стадіях: утворення кон'югованих сполук, синтезу ейкозаноїдів, накопичення вторинних токсичних альдегідів, загальної антиоксидантної активності і можливості мобілізації резервних антиоксидантів - жиророзчинних вітамінів і метаболітів токоферолу при міастенії. У дослід брали сироватку крові донорів і хворих. Вміст первинних продуктів ПОЛ визначали спектрофотометрією, малоновий діальдегід (МДА) - колориметрично. Вітаміни і метаболіти токоферолу - після лужного гідролізу і екстрагування гексаном - спектрофотометрично. Розрахунки проводили за допомогою коефіцієнту молярної екстинції. Результати дослідів показали, що середній рівень вмісту всіх первинних і вторинних продуктів ПОЛ у хворих на міастенію значно перевищує рівень цих продуктів у донорів. Виявлені індивідуальні особливості антиоксидантного гомеостазу у різних хворих. В усіх хворих виявлено Е-гіповітаміноз. Таким чином, процеси створення комплексів з токсичними альдегідами утруднені, оскільки активність редокс-системи вітаміну Е - важливий компонент неспецифічних реакцій адаптації. Зниження антиоксидантних факторів при міастенії призводить до порушення обміну речовин, індукція ПОЛ викликає експресію глікопротеїнових рецепторів на клітинній мембрані.

ЗМІНИ ІМУНОФІЗІОЛОГІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ І ПЕРСИСТУЮЧІ ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ ПРИ МІАСТЕНІЇ І УРАЖЕНІ ВИЛОЧКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Є.М. Клімова

Харківський науково-дослідний інститут загальної і невідкладної хірургії

Міастенія - тяжке захворювання, головним патогенетичним механізмом якого є наявність специфічних антитіл до мембранних ацетилхолінових рецепторів. Існують літературні дані, які вказують на зв'язок міастенії з патологією вилочкової залози. Описані морфологічні зміни вилочкової залози при її гіперплазії, показано, що залозиста тканина містить багато фолікулів, збагачених макрофагами і бластними В-лімфоцитами. При цьому нейрогуморальному захворюванню мультифакторної природи виявлено різні порушення гуморального і клітинного імунітету, але не з'ясований етіологічний фактор, який індукує порушення імунотетичного контролю. Деякі автори вважають, що ступінь патологічних порушень м'язової системи залежить від тривалості захворювання і генералізації патологічного процесу. Є дані про інфекційні захворювання в анамнезі хворих міастенією, однак невідомі характер і частота персистуючих інфекцій. Оцінка імунофізіологічних параметрів була проведена у 62 хворих на міастенію, оперованих з приводу ураження вилочкової залози. В усіх пацієнтів проводили гістологічне дослідження залози та оцінку на вірусоносійство за допомогою імуноферментативного аналізу і полімеразної ланцюгової реакції - підтверджуючий тест. Одержані результати свідчать про наявність різних типів імунопатологічних станів у хворих міастенією залежно від характеру гіперпластичного процесу у вилочковій залозі. В усіх обстежених хворих з вираженою гіперплазією вилочкової залози виявлена цитомегаловірусна персистуюча інфекція, при інфікуванні вірусом гепатиту С - морфологія вилочкової залози характеризується вираженим розвитком лімфоїдних фолікулів із зародковими центрами. При сумісній інфекції відмічали більш виражену м'язову слабкість.

ОЦІНКА АДРЕНОРЕАКТИВНОСТІ ЛЕЙКОЦИТІВ КРОВІ ЩУРІВ ЗА ЇХ ФАГОЦИТАРНОЮ АКТИВНІСТЮ

Н.В. Ковальчук, Ю.Д. Турсунова

Донецький медичний університет, ім. М. Горького

Мета дослідження - визначення можливості використання методу фагоцитарної активності лейкоцитів (ФАЛ) для оцінки їх адренореактивності. Адренореактивність лейкоцитів (АРЛ) вивчали визначенням їх фагоцитарної активності за допомогою НСТ тесту (з нітросинім тетразолієм) після додання ізадрину *in vitro*. Відношення отриманих значень стимульованого ФАЛ до його вихідного рівня приймали за показник АРЛ. Для обробки способу оцінки АРЛ *in vitro* за НСТ тестом брали 60 статевозрілих щурів-самців. І група тварин (20 щурів) - служила для вибору оптимальної концентрації ізадрину для стимуляції ФАЛ. II група (20 тварин) - для визначення оптимального часу інкубації крові з ізадрином; III (20 тварин) - для

остаточної обробки методу. Результати показали, що зміни ФАЛ після інкубації крові з ізадрином мають дозозалежний характер; оптимальна концентрація ізадрину для оцінки АРЛ - $3 \cdot 10^{-5}$ моль/л. Згідно отриманих даних оптимальним часом для впливу ізадрину у зазначеній концентрації на ФАЛ є 30-хвилинна інкубація лейкоцитів з досліджуваним препаратом. Збільшення часу інкубації (1,2, 3 год) не впливає на ефект ізадрину на ФАЛ. Таким чином, АРЛ можна визначити за допомогою НСТ тесту, індукованого *in vitro* 30-хвилинною інкубацією з ізадрином в концентрації $3 \cdot 10^{-5}$ моль/л. Не виключено, що характер реакції ізольованих лейкоцитів на інкубацію з ізадрином зв'язаний зі стійкістю тварин до гіперкатехоламіемії.

МІГРАЦІЯ ФАГОЦИТІВ В ЗОНУ “ШКІРНОГО ВІКНА” У ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ЛЮДЕЙ

Ю.А. Кривохацька

Запорізький інститут удосконалення лікарів

Міграція фагоцитів в зону пошкодження характеризує перший етап фагоцитарної реакції, від якої залежить функціональна повноцінність фагоцитозу. Для оцінки міграційної здатності фагоцитів ми використали метод “шкірного вікна” (ШВ). Обстежено 25 практично здорових людей. До постановки реакції ШВ приступали при відсутності змін у периферичній крові і сечі. В середній третині долонної поверхні передпліччя площею $0,1 \text{ cm}^2$ проводили деепітелізацію шкіри за допомогою шліфувальної стоматологічної головки і портативної бормашини БЄПБ-3. Основна умова деепітелізації - відсутність крові. На деепітелізованій поверхні шкіри фіксували лейкопластирем стерильне і старанно знежирене предметне скельце розміром $2,5 \cdot 1,8 \text{ cm}$, яке знімали через 4 год для оцінки «ранньої» фази клітинної міграції. Відразу в зону ШВ накладали друге скельце, яке знімали через 20 год, тобто через 24 год після постановки ШВ і оцінювали “пізню” фазу клітинної міграції. Скельце просувували на повітрі і забарвлювали за Паппенгеймом, після чого підраховували 200 клітин і співвідношення різних форм клітин виражали в процентах. Дослідження показали, що в “ранню” фазу міграції нейтрофіли становили $90,04 \pm 0,5\%$, моноцити $9,69 \pm 0,3\%$. В “пізню” фазу міграція нейтрофілів знижувалася в середньому в 8,6 разів ($P < 0,001$) і становила $10,43 \pm 0,34\%$, міграція моноцитів зростала в 8,7 разів ($P < 0,001$) і становила $89,52 \pm 0,34\%$. Таким чином, першим в осередок пошкодження мігрують нейтрофіли, а через 24 год - моноцити. Ці особливості клітинних реакцій у практично здорових людей складають основу дослідження міграційної здатності фагоцитів за умов патології.

ВПЛИВ КОМПЛЕКСУ ПОЛІПЕПТИДІВ "ПАНКРЕАЛАТ" НА ІМУНІТЕТ МИШЕЙ ЛІНІЇ ВАІВ/С ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ДІАБЕТІ

Г.А. Лобань-Черета, О.В. Ганчо

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

Панкреалат - комплекс пептидних речовин, які виділено з підшлункової залози свині методом кислотної екстракції. Передбачається, що він може бути ефективним при лікуванні цукрового діабету. Метою цього дослідження є визначення впливу панкреалату на стан імунітету піддослідних тварин, у яких експериментально моделювався алоксановий діабет. Досліди проводилися на 34 мишах лінії ВАІВ/с, поділених на 5 груп: 1 - інтактна, 2 - контрольна, тварини діабетом, 3 - лікування маннініном у дозі 0,07 мг/кг протягом 12 діб по 0,2 мл в/м, 4 - лікування панкреалатом в дозі 0,1 мг/кг за аналогічною схемою, 5 - доза панкреалат підвищена до 1 мг/кг. Усі миші за 5 діб до закінчення експерименту були імунізовані 10^9 еритроцитами барана. У крові піддослідних тварин визначали кількість лейкоцитів, фагоцитарну активність нейтрофілів (ФАН), титр гемаглютининів, титр комплементу, рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК). В селезінці визначали рівень природних цитотоксичних клітин (ПЦК) та кількість антитілоутворюючих клітин (АУК). Встановлено, що при діабеті достовірно знижується титр гемаглютининів в 1,3; кількість АУК в 1,5; ФАН в 1,4 рази, але зростає кількість лейкоцитів в 1,6; титр комплементу - в 1,3 рази. Рівень ПЦК і ЦІК не відрізняється від норми. При застосуванні маннінілу всі показники зростають, знижується тільки кількість лейкоцитів до норми. Панкреалат у дозі 0,1 мг/кг нормалізує тільки титр гемаглютининів, у дозі 1 мг/кг - нормалізує останні показники імунітету. Отримані результати дозволяють передбачити, що панкреалат у дозі 1 мг/кг здійснює імуномодуючу дію.

ВПЛИВ ПІДВИЩЕННЯ ІМУНОРЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ НА СТАН ХАГЕМАН-ЗАЛЕЖНИХ СИСТЕМ КРОВІ ЗА УМОВ ІММОБІЛІЗАЦІЙНОГО СТРЕСУ

Н.А. Луніна, Н.А. Гарська

Луганський педагогічний інститут ім. Т.Г. Шевченка

Ми вивчали стан Хагеман-залежних систем крові за умов зміни імунореактивності організму при дії стрес-чинника. Експеримент проводили на статевозрілих безпородних кролях обох статей. Тварин розподіляли на дві групи: 1 - контрольна, 2 - кролі, яким вводили вілозен для підвищення імунореактивності організму. Всіх тварин піддавали іммобілізації протягом 12 год. Результати досліджень показали, що після іммобілізації у тварин 1-ї групи спостерігався абсолютний нейтрофільний лейкоцитоз, зростала активність гранулоцитопоезу, зменшувалась кількість лізосом у нейтрофілах, внаслідок цього підвищувалась концентрація кислої фосфатази у сироватці крові. Це сприяло активації фактора Хагемана та залежних від нього систем крові. У тварин 2-ї групи спостерігали менш виявлений після іммобілізації нейтрофільний лейкоцитоз.

Значно меншою була кількість дегранульованих нейтрофілів у циркуляції. Внаслідок цього рівень кислої фосфатази у сироватці незначно підвищувався, що призвело до менш вираженої напруги Хагеман-залежних систем крові. Введення вілозену знизили чутливість організму кролів до дії стресу і внаслідок цього не виявилось порушень Хагеман-залежних систем. Таким чином, посилення імунореактивності знижує чутливість до дії стресу та сприяє незначним післястресовим змінам.

ФУНКЦІОНАЛЬНА РЕАКТИВНІСТЬ Т-ЛІМФОЦИТІВ ПІД ВПЛИВОМ БІОГЕННИХ СТИМУЛЯТОРІВ

Р.Ф. Макулькін, Т.В. Дегтяренко

Одеський медичний університет ім. В. П. Філатова

Ми досліджували вплив біогенних стимуляторів на функціональну активність Т-популяції імунокомпетентних клітин, імуномодулюючу дію тканинних препаратів (ТП) та нового біогенного стимулятора на основі гумінових фракцій лікувальних пелоїдів - модифікатора плазматичних мембран (МПМ) із застосуванням реакцій бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛ) та утворення специфічних Т-кілерів у змішаній культурі лімфоцитів (ЗКЛ) мишей різних генотипів (лінії Balbc проти C57BL/6). Паралельне застосування методик РБТЛ і визначення цитотоксичної активності (ЦТА) цитолітичних лімфоцитів у тій самій ЗКЛ дозволило узагальнити отримані результати та зробити висновки: 1) біорегулятори з лікувальних пелоїдів - МПМ і ФіБС підвищують функціональну активність Т-лімфоцитів (проліферативну відповідь; ЦТА цитолітичних лімфоцитів; 2) торфот незначно впливає на підвищення проліферації Т-лімфоцитів і не посилює ЦТА специфічних Т-кілерів; 3) біорегулятори, які містять білкові сполучення (екстракти алое і плаценти), мітогенного ефекту (аналогічною дозою) не виявляють, а для екстракту алое визначено можливість підсилення цитологічної активності Т-лімфоцитів. Для нового біостимулятора МПМ визначено оптимальний діапазон мітогенних концентрацій (0,6-30 мкг/мл), чіткі додозалежність і залежність "час - ефект" відносно проліферативної відповіді Т-лімфоцитів. Слід зазначити, що концентрація МПМ, яка призводила до максимального мітогенного ефекту (0,6 мкг/мл) і "умовнотерапевтична" доза, яка значно підвищувала утворення антигілопродуцентів, а також метаболічну і фагоцитарну активність макрофагів, збігалися.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У КЛУБОВИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛАХ ПІСЛЯ ПЕРЕРІЗУ СІДНИЧОГО НЕРВА

Н.О. Мельник

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця, Київ

Досліди по вивченню мікоморфології клубових лімфатичних вузлів були проведені на 154 нелінійних білих щурах однієї статі масою 100 - 130 г. Парафінові зрізи товщиною 5-7 мкм забарвлювали гематоксилін-еозином,

азур II-еозином, метиловим зеленим - піроніном за Унна - Папенгеймом, використовували імпрегнацію сріблом за методом Більшовського у модифікації Гоморі. Морфометричні зміни у клубових лімфатичних вузлах визначали за допомогою власного морфометричного методу. Через 5 та 10 дів (період розвитку імунної реакції) у клубових лімфатичних вузлах збільшується товщина капсули, особливо через 10 дів. З'являється багато великих вузликів зі світлим центром. Зростає вміст тканинних базофілів через 5 дів поступовою деградуляцією цих клітин до 10-ї доби. Збільшується кількість великих лімфоцитів у вузликах, макрофагів у кірковому плато та паракортикальній зоні і плазмочитів у мозковій речовині. У паренхімі клубових лімфатичних вузлів через 21 добу кількість вузликів менша, ніж у вузлах інтактних шурів, залишається підвищеним вміст плазмочитів. Максимальне зближення структурно-функціонального стану клубових лімфатичних вузлів до вузлів інтактних шурів спостерігається через 44 та 99 дів.

АДАПТАЦІЙНО-ІМУНОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЛЕЙКОЦИТІВ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ ЗУБНОМУ ПРОТЕЗУВАННІ

I.B. Міронова, I.I. Міронов, С.I. Шпак

Симферопольський медичний університет

За даними Т.Г. Робустової та інш. у ротовій рідині присутні життєздатні лейкоцити, з яких звичайно не менш ніж 90% складають повноцінні нейтрофіли. Метою дослідження стало вивчення впливу зубних протезів на стан місцевого імунітету ротової порожнини. Вивчали клітинний склад, загальну кількість лейкоцитів та цитохімічні показники (мієлопероксидаза) лейкоцитів змиву ротової порожнини у 20 здорових донорів, 23 пацієнтів, яким необхідне зубне протезування до ортопедичного лікування та через 3 тиж після нього). Змив із ротової порожнини збирали за методом С.I. Шпака.

Результати дослідження та їх обговорення

Показники	Здорові донори	Пацієнти до протезування	Через 3 тиж після протезування	
			знімними протезами	незнімними протезами
Загальна кількість лейкоцитів	$(0,07 \pm 0,01) \cdot 10^9$	$(0,04 \pm 0,01) \cdot 10^9$	$(0,21 \pm 0,01) \cdot 10^9$	$(0,05 \pm 0,01) \cdot 10^9$
Клітинний склад, %				
епітелій	$28,30 \pm 0,40$	$35,71 \pm 0,44$	$48,43 \pm 0,38$	$25,31 \pm 0,36$
базофіли	$0,22 \pm 0,05$	$0,20 \pm 0,05$	$0,26 \pm 0,04$	$0,21 \pm 0,04$
еозінофіли	$0,24 \pm 0,05$	$0,22 \pm 0,05$	$0,25 \pm 0,03$	$0,23 \pm 0,04$
нейтрофіли	$65,82 \pm 0,46$	$55,41 \pm 0,35$	$42,72 \pm 0,34$	$60,51 \pm 0,38$
лімфоцити	$7,20 \pm 0,30$	$10,32 \pm 0,42$	$5,11 \pm 0,32$	$6,40 \pm 0,41$
моноцити	$0,11 \pm 0,04$	$0,1 \pm 0,05$	$0,12 \pm 0,03$	$0,11 \pm 0,03$
Мієлоперокс	$2,34 \pm 0,3$	$2,07 \pm 0,04$	$2,61 \pm 0,04$	$2,42 \pm 0,03$

Порівняно зі здоровими донорами у пацієнтів, яким необхідне зубне протезування відмічається зниження загальної кількості лейкоцитів у ротовій порожнині, збільшення кількості епітеліальних клітин, зниження кількості нейтрофілів, збільшення кількості лімфоцитів, зниження активності мієлопероксидази нейтрофілів. Після протезування у пацієнтів із знімними протезами різко підвищується загальна кількість лейкоцитів у ротовій порожнині, значно зростає кількість епітеліальних клітин, знижується кількість лімфоцитів, підвищується активність мієлопероксидази; з незнімними протезами всі показники наближаються до подібних у здорових донорів. Так, під впливом на ротову порожнину факторів малої інтенсивності (зубні протези) більш вираженими є зміни місцевого імунітету.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЛІЗОСОМАЛЬНОГО АПАРАТУ НЕЙТРОФІЛОЦИТІВ КРОВІ ПРИ ДІЇ СТРЕСОРА ЗА УМОВ НЕСТАЧІ ІНСУЛІНУ

О.О. Можасєва, В.В. Степаненко

Луганський педагогічний інститут ім. Т.Г. Шевченка

Дослідженнями нашої лабораторії було показано, що лізосомальний апарат нейтрофільних лейкоцитів периферичної крові забезпечує пристосування організму до дії надзвичайних подразників. При цьому функціональний стан лізосомального апарату залежить від сили подразника, віку тварини, стану симпатичної нервової системи, гормональної нервової активності щитовидної залози. Метою даної праці було вивчення впливу іммобілізаційного стресу на функціональний стан лізосомального апарату нейтрофілоцитів за умов гіпоінсулінемії. Дослідження проведені на статевозрілих кролях, масою 2,5 - 3,5 кг. Гіпоінсулінемію моделювали введенням аюксану. Результати свідчать, що дія стресора при нестачі інсуліну суттєво змінює функціональний стан лізосомального апарату нейтрофілоцитів. За цих умов нестача інсуліну зашкоджує процесу формування адаптаційних реакцій, що залежать від функціонального стану нейтрофільних лейкоцитів. Таким чином, інсулін визначає формування стрес-синдрому як адаптивної реакції при пошкоджуючих діях зовнішніх факторів.

БІОЛОГІЧНА АКТИВНІСТЬ ЕТИЛОВОГО ЕФІРУ

Л.О. Омелянчик, О.К. Фролов, Н.В. Новосад

Запорізький університет

Вивчення біологічної активності етилового ефіру показало, що дана сполука сприяє продовженню барбітурового сну та за своєю дією перевищує еталон порівняння - аміназин на 50%. Її антибактеріальний ефект перевищує дію етакридина лактату відносно *B. anthracoides*. В експерименті на мишах F1 ліній СВА/С57В1 встановлено, що в дозі 1/10 ЛД₅₀ ця речовина проявляє імуноотропний ефект в реакції гіперчутливості уповільненого ти-

пу на еритроцити барана (ЕБ). Вплив сполуки на титри гетерофільних та індукцибельних антитіл до ЕБ в реакції гемаглютинації, навпаки, виявив її супресорну дію, яка не досягала ефекту преднізолону. Одночасно була вивчена особливість проліферації та міграції лейкоцитів у венозно-артеріальній крові. Так, при введенні речовини, кількість лейкоцитів порівняно з контролем не змінилася, але відносна та абсолютна кількість лімфоцитів неістотно зменшилась. Суттєві зміни виникли в розподілі розмірних класів лімфоцитів - в крові спостерігалось збільшення малих лімфоцитів з діаметром до 6,0 мкм, що свідчить про стимуляцію проліферативної та лімфоцитарної реакції на введення ЕБ. Сполука впливала на прискорення дозрівання лейкоцитів, бо відзначено збільшення розеткоутворюючих лімфоцитів та нейтрофілів, що приєднували 3-5 ЕБ, а також вона стимулювала проліферативну реакцію стовбурних кровотворчих клітин кісткового мозку. Отже, цю сполуку можна рекомендувати для поглиблення доклінічних досліджень.

ГУМОРАЛЬНА АКТИВАЦІЯ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН ЕКС-ПЛАНТАТАМИ ПЕЧІНКИ МИШЕЙ ПРИ ВПЛИВІ НОРДІГІДРОУАЯРЕТОВОЇ КИСЛОТИ

С.І. Павлович, А.Г. Портниченко

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця, Київ

Вивчали вплив блокатора ліпоксигенази нордігідроуаяретової кислоти (НДГК) на культивовані експлантати печінки мишей СВА. Показано, що 2-годинний вплив НДГК у дозах 2 і 0,2 мкг/мл культурального середовища призводив до дистрофії та цитолізу окремих гепатоцитів, набряків та розшарування судинних стінок печінки. Обробка експлантатів 0,02 мкг/мл НДГК викликала тільки збільшення кількості двоядерних гепатоцитів. Супернатанти від експлантатів, вилучені через 24 год після закінчення впливу НДГК, стимулювали проліферацію і диференціацію лімфоцитів лімфовузлів. При обробці печінки 2 і 0,2 мкг/мл НДГК спостерігали незавершений процес диференціації, максимальною була кількість середніх лімфоцитів. Вплив 0,02 мкг/мл НДГК призводив до завершеної диференціації (до малих лімфоцитів). Супернатанти викликали також зростання дегрануляції нейтрофілів периферичної крові у 1,4-1,7 разів порівняно з впливом інтактної печінки, причому при дії на печінку 2 і 0,02 мкг/мл НДГК дегрануляція нейтрофілів мала залежність від адгезії цих клітин.

Одержані результати свідчать про певну фізіологічну роль лейкотрієнів у функціонуванні печінки та її гуморальному впливі на імунокомпетентні клітини. Стимуляція регенераторних процесів у печінці при неповній блокаді синтезу лейкотрієнів супроводжувалася значною активацією лімфоцитів і нейтрофілів, а блокада більш високих ступенів мала безпосередній патогенний вплив на печінку, що обмежувало стимуляцію лімфоцитів.

ВПЛИВ ФОСФЕНЕЛЕКТРОСТИМУЛЯЦІЇ НА ЗОРОВУ ФУНКЦІЮ ТА ІМУНОЛОГІЧНУ РЕАКТИВНІСТЬ ХВОРИХ НА МІОПІЮ

В.С. Пономарчук, Т.В. Дегтяренко, А.Г. Чаура

Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова

Встановлено, що фосфенелектростимуляція (ФЕС) ефективна при лікуванні низки захворювань органу зору. Ми вивчали вплив фосфенелектростимуляції на зорову функцію та імунологічну реактивність хворих на міопію. Обстежено 32 хворих з неускладненою міопією різного ступеня. Після проведення ФЕС відмічено підвищення некорегуючої гостроти зору у 61% хворих на 30% резервів акомодатції для далі по Дашевському на 16%, підвищення гостроти зору за мезопічних умов на обидва ока на 13%. Імунологічна реактивність обстежена у всіх хворих міопією до і після курсу електростимуляції. Установлено: зниження імунорегуляторного індексу (співвідношення Т-хелперів до Т-супресорів) з $13,0 \pm 1,3$ до $8,0 \pm 0,5$ відн.од. за рахунок підвищення функціональної активності Т-супресорів, яка була знижена до лікування; нормалізація специфічної реактивності до антигенів сітківки; зниження чутливості "активних" Т-клітин до норадреналіну. При цьому вміст В-лімфоцитів і рівень імуноглобулінів істотно не змінилися. Результати проведених досліджень свідчать про ефективність методу фосфенелектростимуляції у хворих на міопію і вказують на можливу корекцію зорових функцій та імунологічних порушень при різних типах офтальмопатології.

ПОКАЗНИКИ ІМУНОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ У ЗДОРОВИХ ОСІБ ДОНБАСУ

О.С. Прилуцький, Е.А. Майлян, Н.І. Костецька, С.В. Понежа, С.В. Кожемякін

Донецький медичний університет ім. М. Горького

З метою визначення показників імунологічної реактивності обстежено 245 практично здорових донорів у віці від 16 до 40 років. Вивчали показники клітинного та гуморального імунітету: концентрації IgG, M, A - за допомогою реакції радіальної імунодифузії за Mancini, IgE - ІФА. Досліджувались рівні циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), активність комплементу. Вивчалась експресія рецепторів CD4, CD8, CD22, рецепторів до IL-2(CD25). Результати показали, що середні концентрації Ig у сироватці крові здорових осіб становлять IgG - $10,9 \pm 0,22$ г/л, IgA - $1,8 \pm 0,06$ г/л, IgM - $0,93 \pm 0,03$ г/л. Рівень IgE дорівнює $291,5 \pm 18,7$ нг/мл. Експресія диференцірованих антигенів мононуклеарів (%) становить: CD 4 - $31,0 \pm 1,40$; CD 8 - $20,8 \pm 0,6$; CD 22 - $10,2 \pm 0,39$; CD3-74,6 $\pm$ 1,3 CD25-12,5 $\pm$ 1,4. Активність комплементу - $52,3 \pm 2,4$ Од. Середні рівні ЦІК-55,3 $\pm$ 4,6 Од.

Аналіз результатів досліджень показав, що одержані дані збігаються з результатами досліджень в інших регіонах. Разом з тим простежується збільшення концентрації IgE. Крім того, у даних осіб спостерігається тенденція до зниження доли лімфоцитів, експресуючих рецеп-

тори CD4 (Т-хелпери-індуктори) та CD8 (Т-супресори цитотоксичні клітини).

РЕАКТИВНІСТЬ ІМУННОЇ СИСТЕМИ ОРГАНІЗМУ ЗА УМОВ СУМІСНОГО ВПЛИВУ ХРОНІЧНОГО ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ І ЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ

В.Г. Самохвалов, О.М. Сокол, Д.І. Маракушин, А.В. Яловчук
Харківський медичний університет

За умов експериментальної моделі сумісного впливу електромагнітного випромінювання сантиметрового діапазону низької інтенсивності і емоційного стресу вивчали реактивність імунної системи з допомогою реакції клітинного пулу селезінки на введення Т-залежного тест-антигену еритроцитів барана. Під час 72-годинного загального безперервного опромінювання організму достовірно знайдено зменшення її маси, кількості ядротримальних клітин (КЯТК), кількості літчних концентрацій (КЛК). Аналіз крові показав зменшення кількості лейкоцитів, лімфоцитів, зсув лейкоцитарної формули вліво - юні нейтрофіли. У серії обстежень за умов сумісної дії емоційного стресу та ЕМО спостерігалось достовірне порівняно з контролем зниження пошкоджуючої дії ЕМО, можливо у зв'язку з мобілізацією стрес-реалізуючих систем та вимог резервних здібностей організму. При сумісній дії ЕМО та емоційного стресу спостерігалась достовірно більш висока напрута адаптаційних здібностей організму за рахунок дезінтегруючого впливу ЕМВ на регуляторні механізми та реактивність імунної системи. Одержані дані свідчать про наявність біологічного відгуку організму тварин у відповідь на тривале загальне опромінювання ЕМВ НІ СМ діапазону, який супроводжує зниження загальної стійкості організму до емоційного стресу та дії чужорідних агентів.

СТИМУЛЯЦІЯ ЛІМФОЦИТОПОЕЗУ НЕБІЛКОВИМ ЧИННИКОМ СЕЛЕЗІНКИ

М.Д. Тронько, Б.В. Олійник, М.Г. Бойко, М.М. Гойдаш, А.Л. Синельникова, Л.І. Онищенко

Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка, Київ

Серед органів імунної системи, що відтворюють субпопуляційний склад лімфоцитів в організмі, чільне місце посідає селезінка. Її участь у цьому процесі стає домінуючою з статевим дозріванням тварин і наступною інволюцією тимуса. Регуляція розмноження і розвитку клітин в лімфоїдних органах забезпечується чинниками мікрооточення. Дія таких чинників в тимусі короткодистантна і не виходить за межі органу. Отже, слід гадати, що в селезінці присутні аналогічні мітогени, які забезпечують регуляцію проліферативного процесу.

Один з таких чинників мікрооточення Т-лімфоцитів селезінки, що вилучений нами з органу, має нуклеозидну природу з молекулярною масою <1000 (Б.В. Олійник, 1986). Чинник однаково ефективний при різних

шляхах введення в організм. Морфогенетична його активність у здорових статевозрілих мишей СВА проявляється збільшенням лімфоцитів у периферичній крові, селезінці та тимусі і, відповідно, маси цих органів. Процес проліферації Т-лімфоцитів (по включенню ^3H -тимідину) в селезінці чітко виражений через 2 год після внутрішньоплункового введення чинника, включення мітки в тимоцити розпочинається лише з 7-ї доби. Протягом перших діб цей процес у тимусі навіть гальмується. Вміст лейкоцитів в крові старих (дворічних) щурів лінії Вістар під впливом чинника вірогідно збільшується в інтактних і тимектомованих тварин, але не змінюється у самок і орхідектомованих самців цього ж віку. В класичній культурі лімфоцитів рівень проліферативної активності за умов стимуляції чинником становив 60% від активності Кон А. Лімфоцитозстимулююча активність чинника проявляється і при короткотривалому культивуванні спленоцитів у безсироватковому середовищі. За умов вторинних імунodefіцитів, зокрема при стероїдогенній та пострадіаційній лімфоцитопенії, чинник прискорює відновлення лімфоїдних клітин в організмі і виступає надійним засобом ранньої патогенетичної терапії. Клітинами-мішенями дії чинника виступають кортизонрезистентна та радіорезистентна субпопуляція Т-лімфоцитів.

РОЛЬ СУПРЕСИВНОГО ТА СТИМУЛЮЮЧОГО ВПЛИВУ НА ІМУННУ СИСТЕМУ В РЕАЛІЗАЦІЇ ХРОМОСОМНИХ ПЕРЕБУДОВ У КЛІТИНАХ КІСТКОВОГО МОЗКУ ЩУРІВ

В.Я. Уманський, Н.Ф. Іваницька, Л.А. Сергєєва, А.М. Безсмертний
Донецький медичний університет

В експерименті на білих безпородних щурах вивчали модифікацію імунотуляторів мутагенезу в кістковому мозку, викликаного циклофосфаном за методикою С.К. Литвинова (1986). Щурів умертвляли парами хлороформу. Кістковий мозок виділяли зі стегнової кістки, метафазні пластини для аналізу хромосом готували з допомогою загальноновизнаних методів. У процесі цитогенетичних досліджень на моделі індукованого мутагенезу препарати, що усувають імунodefіцитні стани (імунотулятори) - Т-активін, пірогенал, інтерферон - показали різні ефекти: інтерферон та гормон тимусу кількість аберантних клітин знижували, а пірогенал, навпаки, їх збільшував у різних серіях експерименту. Аналіз хромосомних перебудов показав, що всі вивчені імунотулятори мали ефект посилення нерепарованих складних перебудов хромосом. Коефіцієнт посилення мутацій був найвищим у пірогеналу (7,0) і нижчим - в інтерферону. При цитогенетичному дослідженні модифікацій індукованих циклофосфаном мутацій за допомогою відомих імунотуляторів було показано, що кортикостерон, хоча і знижував загальну кількість мутацій в лейкопоетичних клітинах кісткового мозку при використанні малих доз мутагену і мав антимутагенний ефект (коефіцієнт захисту дорівнював 6,0), однак при використанні великих доз мутагену глюкокортикоїд, навпаки, мав ефект посилення складнорепарованих хромосомних аберацій. Малий імунотулятор гепарин - вірогідно зменшував і відсоток метафаз з абе-

раціями хромосом та знижував вміст дицентриків, сестринських хроматидних обмінів, парних фрагментів у загальній масі хромосом, що зазнали змін, коефіцієнт захисту склав 3,7.

ІМУНОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТИМУСА В ПРЕНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

Л.О. Філіпова

Буковинська медична академія, Чернівці

З метою встановлення імунокомпетентності лімфоцитів в тимусі людини методами гістологічного, гістохімічного, імунологічного дослідження вивчено тимус 108 зародків, переплудів, плодів людини. На основі отриманих даних простежено розвиток вилочкової залози людини в пренатальному онтогенезі з позицій системогенезу. Встановлено, що закладка тимуса з'являється на 6-му тижні розвитку і представлена багатошаровим епітелієм. Кровоносні судини відсутні. На 8-му тижні зростають поодинокі судини, з'являється ретикулоепітелій як ознака спеціального диференціювання клітин тимуса. З'являються лімфоцити. Знаходять спектр антигенних специфічностей на поверхні Т-лімфоцитів. В суспензії органу спостерігаються розеткоутворюючі клітини (РУК), які вказують на початок диференціювання Т-лімфоцитів. На 10-12 тижні згущується сітка кровоносних судин, з'являються первинні дольки, виділяється кіркова і мозкова речовина. Крім РУК з'являються і аутоРУК. Починаючи з 16-го тижня розвитку лімфоїдний компонент тимуса починає переважати над епітеліальним. Кількість РУК з власними еритроцитами менша, ніж РУК з еритроцитами барана, але спостерігається тенденція до збільшення їх з віком плода. Отримані дані дозволяють припустити, що тимус людини включається в комплекс органів імуногенезу ще в пренатальний період і приймає участь в підтримці імунологічного гомеостазу плода.

ПОКАЗНИКИ ЛЮМІНЕСЦЕНЦІЇ ЛЕЙКОЦИТІВ КРОВІ ДЛЯ ОЦІНКИ ПОРУШЕНЬ ЕНЕРГОСТРУКТУРНОГО ГОМЕОСТАЗУ В ОПЕРОВАНИХ ХВОРИХ

А.К. Фролов, Г.А. Шифрін, Є.Р. Федотов, Ю. М. Грицаєнко

Запорізький університет

У 34 оперованих хворих на основних етапах хірургічного лікування (8 точок обстеження) вивчена інтенсивність флуоресценції (І) лімфоцитів і нейтрофілів із використанням акридинового оранжового при 530 нм (І 530) і 640 нм (І 640). Ці показники порівнювали із вмістом у крові кортизолу (К) і поглинанням кисню (PO_2). Найбільш інформативним показником виявився І 640, який оцінював активність білоксинтетичної системи за кількістю одноланцогових нуклеїнових кислот. В період емоційного стресу рівні К і PO_2 в крові були максимальними, тоді як І 640 лімфоцитів - мінімальним. Після індукції і інтубації показники наближалися до вихідного рівня, але в найбільш травматичний період операції (хірургічний стрес) К зростав на 14%, PO_2 зменшилось на 20,8%, а І 640

виріс на 58%. До кінця операції К і PO_2 дещо перевищували початковий рівень і далі поступово знижувались до початкових значень в постопераційний період. І 640 в наступні періоди обстеження у більшості хворих залишався високим. Таким чином, І 640 лейкоцитів крові оперативно і об'єктивно відображає реакцію імунної системи на порушення антиген структурного гомеостазу і наступну її активність в репаративній регенерації і може бути використане як тест для вибору анестетиків, хірургічного втручання і імунореабілітаційної терапії.

РОЛЬ ГІПОТАЛАМО-ГІПОФІЗАРНО-АДРЕНОКОРТИКАЛЬНОЇ СИСТЕМИ У ФОРМУВАННІ ВІКОВИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ СТРЕСОРНОЇ АКТИВАЦІЇ ЛІЗОСОМАЛЬНОГО АПАТУ ЦИРКУЛЮЮЧИХ НЕЙТРОФІЛІВ

А.А. Чехов, В.Є. Добровольська

Луганський педагогічний інститут ім. М. Горького

Досліджували можливу участь гіпоталамо-гіпофізарно-адренкортикальної системи (ГТАКС) у формуванні морфофункціональних особливостей адаптаційної відповіді циркулюючих нейтрофілів (Н) за умов стресу в різні періоди онтогенезу кролів. Досліджували кролів предпубертатного віку та статевозрілих, яких піддавали 12-годинній іммобілізації в інтактному стані та на фоні пригнічення ГТАКС. Кінетика та реакції лізосомального апарату Н у контрольних тварин обох вікових груп показали більшу реактивність у тварин предпубертатного періоду. За умов пригнічення ГТАКС в обох вікових групах спостерігалось зменшення кількості Н, майже не виражена ба більш короткочасна активація мієлопоезу, інтенсивна дегрануляція та декатаїнізація Н. Особливості реакцій одномісячних кролів порівняно зі статевозрілими відзначались зниженням кількості Н, у менш вираженій активності гранулоцитопоезу, більшим пригніченням секреторної активності Н та більш низьким рівнем лізосомальних ферментів Н у крові. Вірогідним поясненням цих вікових особливостей може бути характерний для пубертату напружений рівень функціонування ГТАКС, який виражається у більших змінах параметрів системи під впливом стресорів.

Результати дослідів вказують на існування функціональних зв'язків між ГТАКС та активністю лізосомального апарату Н за умов стресу, та пояснюють деякі вікові особливості адаптаційної відповіді Н залежно від стану ГТАКС.

РЕАКЦІЯ ЛІЗОСОМАЛЬНОГО АПАРАТУ НЕЙТРОФІЛЬНИХ ЛЕЙКОЦИТІВ ПРИ ФОРМУВАННІ СТРЕС-СИНДРОМУ ЗА УМОВ ІМУНОСТИМУЛЯЦІЇ

В.І. Шейко

Луганський педагогічний інститут ім. Т.Г. Шевченка

Експерименти проведені на статевозрілих кролях обох статей. Стресором для тварин контрольної (I) та експериментальної (II) груп стала 12-годинна іммобілізація. Введення вілозену у кролів II групи викликало імуностимуляцію. Вивчали такі показники: загальну кількість лейкоцитів, відносне й абсолютне число нейтрофілоцитів, лізосомально-катіонну формулу, активність лізосомальної кислотої фосфатази, адгезивні властивості лейкоцитів: показник агрегації лейкоцитів (ПАЛ) та індекс агрегації лейкоцитів (ІАЛ). Імуностимуляція призвела до абсолютного нейтрофілозу, часткової декатіонізації, підвищення ПАЛ та ІАЛ. Після дії стрес-фактору у тварин обох груп спостерігався нейтрофілоз, але в II групі він був менш тривалим. Протягом всього експерименту у тварин I групи спостерігались дегрануляція та декатіонізація нейтрофільних лейкоцитів, в II групі ці процеси були короточасними та менш вираженими. Активність кислотої фосфатази в сироватці крові відповідала дегрануляції нейтрофілоцитів, а адгезивні властивості лейкоцитів - декатіонізації нейтрофілів. Таким чином, стимуляція імунної системи знижує реакцію лізосомального апарату нейтрофільних лейкоцитів при формуванні стрес-синдрому.

АКТИВАЦІЯ ЛІЗОСОМАЛЬНОГО АПАРАТУ НЕЙТРОФІЛЬНИХ ЛЕЙКОЦИТІВ ЗА УМОВ ПРИГІГЧЕННЯ ІМУННОЇ СИСТЕМИ ПРИ ДІЇ СТРЕСОРА НЕІНФЕКЦІЙНОЇ ПРИРОДИ

В.І. Шейко

Луганський педагогічний інститут ім. Т.Г. Шевченка

Експерименти проведені на 44 статевозрілих кролях. Тварин було розділено на дві групи. В першій групі (контроль) тварин піддавали іммобілізації в позиції на спині протягом 12 год. В другій групі іммобілізація відтворювалась на фоні імунодефіциту, який викликали введенням циклофосфану. Вивчали показники: загальну кількість лейкоцитів, відносне й абсолютне число нейтрофільних лейкоцитів, враховуючи й дегранульовані нейтрофіли, активність лізосомальної кислотої фосфатази в сироватці крові, лізосомально-катіонну формулу, агрегаційні властивості лейкоцитів. Введення циклофосфану призводило до розвитку відносного нейтрофільного лейкоцитозу, декатіонізації нейтрофілоцитів, підвищення показника агрегації та індексу агрегації лейкоцитів (ПАЛ, ІАЛ). Після іммобілізації у тварин обох груп розвивався нейтрофільний лейкоцитоз, який супроводжувався дегрануляцією та декатіонізацією нейтрофілів, але в другій групі нейтрофільний лейкоцитоз та дегрануляція нейтрофілів були більш виражені, при цьому нейтрофілоз був менш тривалим. У тварин з імунодефіцитом активність кислотої фосфатази не

відповідала ступеню дегрануляції нейтрофілів. Зміни ПАЛ та ІАЛ у тварин першої та другої груп не мали значних відмінностей. Таким чином, при формуванні стрес-синдрому за умови імунodefіциту спостерігалась значна активація лізосомального апарату нейтрофільних лейкоцитів.

ВПЛИВ АНТИСАРКОЛЕМАЛЬНИХ АНТИТІЛ НА ВНУТРІШНЬОКЛІТИННЕ ВХОДЖЕННЯ ІОНІВ СА В МІОЦИТАХ СЕРЦЯ ЩУРА

Р.І. Янчій

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця, Київ

Вивчали механізми активуючої дії антикардіальних антитіл (АТ) на клітини скоротливого міокарда серця щура за умов застосування інгібітора циклооксигеназного шляху метаболізму арахідонової кислоти - індометацину. Передбачалось, що АТ впливають на даний процес з утворенням простагландинів і, відповідно, через них на потенціалзалежне входження іонів Са в клітину. Встановлено, що АТ в концентрації 0,1-1,0 мг білка/мл через 3-5 хв дії викликають видовження нисхідної фази плато ПД на 28-30 % та посилення ізометричного напруження папілярного м'яза серця щура. Індометацин (5-8 мкмоль/л) зменшував дію АТ на серцевий м'яз до 30-50% від вихідного стимулюючого ефекту. Специфічний блокатор Na-Са каналів в поєднанні з індометацином запобігали розвитку активуючої дії АТ. Результати засвідчують, що в дії специфічних до мембран АТ на серцевий м'яз в їх початковій стадії можуть розвиватися два синергічні процеси: 1. АТ посилюють метаболізм арахідонової кислоти в міоцитах за циклооксигеназним шляхом з утворенням простагландинів, які призводять до збільшення потенціалзалежного входження іонів Са в клітину; 2. АТ, утворюючи комплекси з мембранними антигенними детермінантами, безпосередньо впливають на функціональний стан Na-Са каналів кардіоміоцитів.