

РОЗДІЛ VII. ІМУНОЛОГІЯ

УЧАСТЬ ЦИКЛООКСИГЕНАЗНОГО І ЛІПОКСИГЕНАЗНОГО ШЛЯХІВ МЕТАБОЛІЗМУ АРАХІДОНОВОЇ КИСЛОТИ У РОЗВИТКУ ТА СУПРЕСІЇ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ У МИШЕЙ

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

Інститут фізіології ім.О.О.Богомольця НАН України, Київ

У досліджах на мишах лінії СВА вивчали імунну відповідь на еритроцити барана (ЕБ) за даними накопичення антитілоутворювальних клітин (АУК) та формування антигенспецифічних клітин-супресорів у селезінці при введенні толерогенної дози ЕБ і їх функціональну активність при адоптивному переносі реципієнтам з індукованою імунною відповіддю. Показано, що застосування як індометацину (ІНД)-блокатора циклооксигеназного шляху, так і нордигідрогуаяретової кислоти (НДГК) - блокатора ліпоксигеназного шляху метаболізму арахідонової кислоти - позначається на змінах інтенсивності імунної відповіді мишей у всі фази її розвитку. Вплив обох блокаторів на імунну відповідь у дозах, що застосовували (ІНД - 0,25 та 5,0 мг/кг; НДГК - 0,25 та 30,0 мг/кг), майже односпрямований - стимуляція накопичення АУК у селезінці в індуктивну фазу (1-ша доба) та у фазу затухання (14-та доба). У продуктивну фазу (5-та доба) ці зміни вияв-

лялися меншою мірою, а в разі застосування НДГК залежно від дози були різноспрямовані: менша доза стимулювала імунну відповідь, а більша її пригнічувала. Досліди щодо впливу блокаторів на формування антигенспецифічних клітин-супресорів у селезінці та функціональну активність вже дозрілих супресорів встановили наступне. Застосування НДГК мишам-донорам супресорів суттєво стримувало процес їх формування. Застосування ІНД майже не впливало на цей процес. При дії блокаторів на активність уже сформованих клітин-супресорів (введення блокаторів мишам-реципієнтам із індукованою імунною відповіддю) застосування НДГК пригнічувало, а введення ІНД, навпроти, посилювало функціональну активність супресорів. Зміни інтенсивності імунної відповіді супроводжувалися змінами активності монооксигеназної системи та перекисного окиснення ліпідів у селезінці мишей.

ВПЛИВ БЛОКАТОРА КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ ТА NO-СИНТАЗ НА МЕЙОТИЧНЕ ДОЗРІВАННЯ ООЦИТІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ АУТОІМУННОГО ПОШКОДЖЕННЯ ЯЄЧНИКІВ У МИШЕЙ

Т.Ю. Вознесенська, Т.В. Блашків, Р.І. Янчій, Ю.П. Бідзіля

Інститут фізіології ім.О.О.Богомольця НАН України, Київ

Досліджували вплив блокатора кальцієвих каналів і блокаторів NO-синтаз на мейотичне дозрівання ооцитів мишей за умов застосування ксеногенних антиоваріальних антитіл. У досліджах використовували самиць білих безпородних мишей віком 8 тиж, масою 20 г.

Аутоімунне пошкодження яєчників моделювали за допомогою антиоваріальних антитіл (АОАТ). АОАТ - γ -глобулінову фракцію антиоваріальної цитотоксичної сироватки отримували імунізацією кролів гомогенатом яєчників мишей. Мейотичне дозрівання ооци-

тив мишей *in vitro* здійснювали використовуючи інвертований мікроскоп. Через 72 год після ін'єкції АОАТ у дозі 0,02 мг білка/кг мишам одноразово внутрішньоочеревинно вводили: 1) препарат верапамілу гідрохлориду; 2) блокатори NOS: N^G -нітро-*L*-аргінін метиловий ефір (L-NAME) і N^G -монометил-*L*-аргінін (L-NMMA). Результатами встановлено, що при експериментальному аутоімунному пошкодженні яєчників у мишей блокатор

кальцієвих каналів верапаміл проявляє значний пригнічувальний вплив на кількість оваріальних ооцитів, які виділяли з одного яєчника, а також на мейотичне дозрівання ооцитів *in vitro*; блокатори NOS пригнічують дозрівання ооцитів порівняно з величинами при дії АОАТ. Ці результати свідчать про те, що в механізмі дії антиоваріальних антитіл суттєва роль належить кальцієвим каналам і NO.

РОЛЬ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ ТА ПРОЦЕСІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У СТРЕСОРНОМУ ПОШКОДЖЕННІ ПЕЧІНКИ ТА ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ ОРГАНІВ

Т.О. Дев'яткіна, Р.В. Луценко, О.М. Важнича

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

Відомо, що стрес спроможний порушувати нормальне функціонування внутрішніх органів, у тому числі печінки, тимуса, селезінки (Пшенникова М.Г., 2000). Механізми цих пошкоджень продовжують вивчати. Мета роботи - дослідити роль змін концентрації кінцевих продуктів гліколізу та інтермедіатів ПОЛ у розвитку стресорних порушень у печінці та імунокомпетентних органах. Гострий стрес моделювали за допомогою іммобілізації білих щурів на спині (3 год). Через 1,5 год після його завершення щурів піддавали евтаназії. В гомогенатах печінки, тимуса та селезінки визначали вміст молочної і піровиноградної кислот, а також концентрацію продуктів, які реагують із тіобарбітуровою кислотою (ТБКАП), і активність супероксиддисмутази (СОД). Про пошкодження гепатоцитів судили з активності маркерних ферментів аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ) у сироватці крові. Стан тимуса і селезінки оцінювали, виходячи зі змін їх клітинного складу. Показано, що гострий стрес викликав зрушення в співвідношенні піруват/лактат у бік останнього. В печінці цей

індекс зменшився в 2,3 раза, в тимусі та селезінці - в 1,7 та 1,4 раза відповідно порівняно з інтактними тваринами. Індуковане стресом ПОЛ було максимально виражене в печінці, де концентрація ТБКАП підвищувалася в 2,3 раза на тлі пригнічення активності СОД. Ці процеси в тимусі були менш інтенсивними: вміст ТБКАП збільшився, а активність СОД зменшилася в 1,5 раза. В селезінці ПОЛ не змінювалося. Зазначені метаболічні процеси супроводжувалися підвищенням активності АЛТ і АСТ у сироватці крові. В тимусі та селезінці відбувалися зміни загальної кількості клітин і співвідношення різних субпопуляцій лімфоцитів, характерних для пригнічення імунних реакцій. Таким чином, є підстави вважати, що порушення гліколізу й активація ПОЛ у внутрішніх органах стресованих тварин розвиваються паралельно, за своєю вираженістю відрізняються органоспецифічністю і є важливими чинниками стресорних пошкоджень печінки та імунокомпетентних органів. Зрушення перебігу імунних реакцій, імовірно, можуть поглиблювати патологію печінки, зумовлену гострим стресом.

ВПЛИВ ФОСФЕНЕЛЕКТРОСТИМУЛЯЦІЇ НА ЗОРОВІ ФУНКЦІЇ, СТАН ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ ТА ІМУННОЇ СИСТЕМ У ХВОРИХ НА ЧАСТКОВУ АТРОФІЮ ЗОРОВОГО НЕРВА

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

Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова АМН України, Одеса

Проблема лікування часткової атрофії зорового нерва (ЧАЗН) залишається актуальною і пріоритетною. Досліджено стан зорових функцій, вегетативної нервової (ВС) та імунної систем (ІС) у 20 хворих з ЧАЗН у динаміці використання фосфенелектростимуляції (ФЕС). Курс лікування становив 14 сеансів при пороговій силі струму, яка ініціювала фосфен-феномен. Стимуляцію проводили з поступово зростаючою частотою імпульсів починаючи з 5 до 35 Гц. Одноразовий курс ФЕС покращував функції зорового аналізатора: гострота зору з $0,34 \pm 0,05$ підвищилась до $0,51 \pm 0,05$ (на 50%); поле зору розширилось з $266,5 \pm 22,6$ до $331,5 \pm 21^\circ$ по сумі 8 меридіанів (на 24 %); поріг електричної чутливості зорового нерва поліпшився на 30% з 183 ± 20 до $128 \text{ мкА} \pm 13 \text{ мкА}$; зросла

електрична лабільність зорового аналізатора; підвищилась світлова чутливість паличкової та колбочкової аферентних систем. Імуномодуючі ефекти ФЕС проявлялися у оптимізації імунорегулюючих процесів: підвищений імунорегуляторний індекс (T_x/T_c) знизився на 59 % з $12,6 \pm 1,5$ до $7,9 \pm 1,0$ ($P < 0,05$); рівень сенсibiliзації до нейроспецифічних антигенів сітківки знизився на 84 % з $7,8 \pm 0,6$ до $3,8 \pm 0,6$ ($P < 0,01$). Під впливом ФЕС середнє значення вегетативного індексу Кердо наблизилось до стану нормотонії (симпатотонія знизилась з $23,1 \pm 1,7$ до $16,9$ відн.од. $\pm 1,6$ відн. од. ($P < 0,01$). Таким чином, ФЕС сприяла покращенню вегетативної та імунної регуляції в організмі хворих з частковою атрофією зорового нерва, що зумовило підвищення функцій зорового аналізатора.

ОСОБЛИВОСТІ ВМІСТУ МІЕЛОПЕРОКСИДАЗИ В ЛЕЙКОЦИТАХ ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ, ЩО ВІДРІЗНЯЮТЬСЯ ПОВЕДІНКОВИМИ РЕАКЦІЯМИ

А.В. Деменко

Луганський медичний університет

Аналіз поведінкових реакцій 180 довільно обраних білих лабораторних щурів-самців віком 4 міс дозволив виділити 3 популяційно-ієрархаїчних групи (ПІГ): ПІГ1 - тварини-“лідери“, ПІГ2 - тварини з дослідницькою поведінкою (“розвідники“) та ПІГ3-тварини-“підлеглі“. Після дії гострого емоційного стресу вміст мієлопероксидази в лейкоцитах тварин, віднесених до ПІГ1 в 1-шу добу збільшується на 17 % відносно контрольних значень, на 2-гу добу зменшується до величини, на 115 % меншої за контроль, а на 7-му добу - знову збільшується до 22 % від контролю, але вже на наступну добу змен-

шується і на 20-ту добу експерименту мієлопероксидаза знижується на 119 % порівняно з контролем. У ПІГ2 максимальне значення мієлопероксидази спостерігається на 7-му добу після дії стресу, становлячи лише на 8 % більше, ніж у контролі. Мінімум значення зафіксовано на 3-тю та 20-ту доби постстресорного періоду (на 86 та 128 % менше, ніж до стресу). У ПІГ3 вміст мієлопероксидази максимальний на 7-му добу постстресорного періоду - на 24 % більше, ніж у контрольній групі. Мінімум вмісту мієлопероксидази спостерігається на 3-тю добу - на 104 % менше, ніж у контролі. На 20-ту добу припадає одне

з найменших значень вмісту мієлопероксидази - на 42 % менше, ніж у контролі. Таким чином, вміст мієлопероксидази у тварин, що відрізняються поведінковими реакціями, у постстресорний період має хвилеподібний характер, зі схожою динамікою. При цьому

мінімальні значення припадають на 2-3-тю та 20-ту, а найбільші - на 7-му добу після стресу. Рівень метаболізму лейкоцитів у тварин, віднесених до ППЗ, більший порівняно з тваринами, віднесеними до ПП1 та ПП2, які сильніше відчувають дію психоемоційного стресу.

ЗМІНИ ЗАХИСНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ КРОВІ У ПОСТСТРЕСОРНИЙ ПЕРІОД У ЩУРІВ, ЩО ВІДРІЗНЯЮТЬСЯ ПОВЕДІНКОВИМИ РЕАКЦІЯМИ

А. В. Деменко, В.О. Савро

Луганський медичний університет

У дослідженнях, проведених на 336 білих статевозрілих щурах-самцях встановлено 3 популяційно-ієрархічні (зоосоціальні) групи (ППГ). Показано, що після дії гострого емоційного стресу (ЕС) показники захисних сил організму - абсолютна кількість лейкоцитів (АКЛ), фагоцитарне число (ФЧ), фагоцитарний показник (ФП) в ППГ1 ("лідери"), ППГ2 ("розвідники") та в ППГ3 ("підлеглі") мають відмінності. Так, після впливу ЕС в ППГ1 АКЛ спочатку знижується (на 1-шу добу), потім підвищується на 3-тю добу, після чого знову знижується, підвищуючись лише на 7-8-му добу. Після цього відбувається поступове зниження значення показника. Динаміка змін ФЧ і ФП у ППГ1 має практично обернено пропорційний характер. У ППГ2 АКЛ підвищується на 3-тю добу після стресування, знижується на 4-ту добу, але залишається вище від контрольного рівня, потім збільшується на 7-му добу та в подальшому поступово знижується. Динаміка ФП подібна та має обернено пропорційний характер. Зміни ФЧ прямо пропорційні змінам АЧЛ до 16-ї доби, проте у більш пізні строки спостереження - до 20-ї доби - відбувається збільшення значення цього показника. У ППГ3 АКЛ після стресування різко збільшується, сягаючи піка на 7-му добу та поступово знижуючись на 20-ту добу. Зміни ФЧ і ФП мають протилежний характер між такими у ППГ1 та ППГ2. Таким чином, відзначено відмінності та кореляційні залежності динаміки показників захисних властивостей крові у тварин, які відрізняються поведінковими реакціями.

У дослідженнях, проведених на 336 білих статевозрілих щурах-самцях встановлено 3 популяційно-ієрархічні (зоосоціальні) групи (ППГ). Показано, що після дії гострого емоційного стресу (ЕС) показники захисних сил організму - абсолютна кількість лейкоцитів (АКЛ), фагоцитарне число (ФЧ), фагоцитарний показник (ФП) в ППГ1 ("лідери"), ППГ2 ("розвідники") та в ППГ3 ("підлеглі") мають відмінності. Так, після впливу ЕС в ППГ1 АКЛ спочатку знижується (на 1-шу добу), потім підвищується на 3-тю добу, після чого знову знижується, підвищуючись лише на 7-8-му добу. Після цього відбувається поступове зниження значення показника. Динаміка змін ФЧ і ФП у ППГ1 має практично обернено пропорційний характер. У ППГ2 АКЛ підвищується на 3-тю добу після стресування, знижується на 4-ту добу, але залишається вище від контрольного рівня, потім збільшується на 7-му добу та в подальшому поступово знижується. Динаміка ФП подібна та має обернено пропорційний характер. Зміни ФЧ прямо пропорційні змінам АЧЛ до 16-ї доби, проте у більш пізні строки спостереження - до 20-ї доби - відбувається збільшення значення цього показника. У ППГ3 АКЛ після стресування різко збільшується, сягаючи піка на 7-му добу та поступово знижуючись на 20-ту добу. Зміни ФЧ і ФП мають протилежний характер між такими у ППГ1 та ППГ2. Таким чином, відзначено відмінності та кореляційні залежності динаміки показників захисних властивостей крові у тварин, які відрізняються поведінковими реакціями.

ВПЛИВ КОМБІНОВАНОЇ ДІЇ СТРЕС-ФАКТОРІВ НА ПЕРЕБІГ АДАПТАЦІЙНИХ РЕАКЦІЙ ОРГАНІЗМУ

О.А. Зеленько

Луганський медичний університет

При формуванні стрес-синдрому велике значення мають принципи збалансованості взаємодії систем та адекватності вираженості реакції дії стресора. При їх порушенні стрес-синдром перетворюється з ланки адаптогенезу у ланку патогенезу. Разом з тим організм завжди знаходиться під впливом комбінацій агресорів. За цих умов дотримання принципів

збалансованості та адекватності набуває ще більшого значення. Мета нашої роботи - встановити, як послідовний вплив різних за походженням стресорів діє на збалансованість та адекватність вираженості стрес-синдрому. Для цього використовували дію техногенного (комбінація акустичного стресу, порушення інсоляційного режиму і гіпокінезію) та

біогенного (комбінація фізичного навантаження та гіпотермії) стресорів різної інтенсивності у різних комбінаціях на 462 білих щурах. Вивчали морфофункціональні властивості лейкоцитів периферичної крові, гранулоцитопоез, вміст катехоламінів, статевих гормонів, альдостерону та тироксину у плазмі крові, стан ПОЛ та антиоксидантних систем крові, тканин мозку, щитоподібної та підшлункової залоз, селезінки, печінки, нирок, міокарда, легень, м'язової тканини, кислотно-лужний стан крові, електролітний баланс. Встановлено, що попередній вплив техногенного стресора підпорогової та порогової інтенсивності викликає у подальшому значні роз-

балансування та неадекватність адаптаційної реакції організму на вплив наступного стресора, незалежно від походження та інтенсивності останнього; попередній вплив техногенного стресора понадпорогової інтенсивності за умов наступного приєднання впливу іншого стресора, незалежно від інтенсивності та походження, призводить до повної системної дезорганізації та загибелі організму; попередній вплив біогенного стресора підпорогової та порогової інтенсивності викликає стан максимальної збалансованості та адекватності у подальшому при дії інших стресорів, незалежно від інтенсивності та походження останніх.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН МОНОЦИТІВ ЗА УМОВ ОБМЕЖЕНОГО НАДХОДЖЕННЯ У КРОВ ЛІЗОСОМАЛЬНИХ ФЕРМЕНТІВ НЕЙТРОФІЛЬНИХ ГРАНУЛОЦИТІВ ПРИ РОЗВИТКУ СТРЕС-СИНДРОМУ

Н.В. Луніна, В.В. Степаненко, С.Б. Коваль, Я.А. Ушко

Луганський педагогічний університет ім. Т.Г. Шевченка

Моноцити виконують у організмі багато різноманітних функцій, серед яких участь у імунній відповіді, регуляція метаболізму органічних і неорганічних речовин, сприяння розвитку та локалізації запалення. Центральну роль у регуляції цих функцій моноцитів відіграє переважно гормональний статус організму. Крім того, в досліджах *in vitro* встановлено, що деякий вплив на моноцити можуть здійснювати й нейтрофільні гранулоцити. Однак, що стосується функціонального стану моноцитів за умов розвитку стрес-синдрому, то ця проблема залишається не розглянутою. У зв'язку зі з'ясованою можливістю нейтрофілів впливати на функціональний стан моноцитів та тези, що при розвитку стрес-синдрому нейтрофіли залучаються до генералізованих каскадних реакцій, які здійснюються внаслідок реалізації гуморального потенціалу лізосомального апарату нейтрофілів, логічним було б припустити можливість впливу лізосомальних ферментів нейтрофілів на функціональний стан моноцитів. У результаті проведених досліджень встановлено, що

при іммобілізаційному стресі відбувається прискорення метаболізму РНК моноцитів, підвищуються показники НСТ-тесту та фагоцитозу моноцитів, активності пероксидази та активація неспецифічних естераз у моноцитах. При цьому показники функціональної активності моноцитів мають прямо пропорційну залежність від інтенсивності процесу надходження лізосомальних ферментів нейтрофільних гранулоцитів у кровотік. За умов експериментального гальмування надходження лізосомальних ферментів нейтрофільних гранулоцитів до кровотоку при розвитку стрес-синдрому відбувалося обмеження післястресорного синтезу РНК у моноцитах, зменшення показників НСТ-тесту моноцитів, пригнічення їх фагоцитарної та пероксидазної активності, обмеження активації неспецифічних естераз у моноцитах. На основі отриманих результатів можна зробити висновки, що за умов експериментального зменшення у кровотоці лізосомальних ферментів нейтрофільних гранулоцитів при розвитку стрес-синдрому відбувається обмеження адаптаційних реакцій моноцитів.

АКТИВАЦІЯ ПРОЛІФЕРАЦІЇ ЛІМФОЦИТІВ ГУМОРАЛЬНИМИ ФАКТОРАМИ ПЕЧІНКИ ЗА УМОВ ДІЇ ЕКЗОГЕННИХ ЛЕЙКОТРИЄНІВ В4 ТА С4

С. І. Павлович

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України, Київ

Низка опублікованих даних підкреслюють потенційну роль ліпідних біоефекторів-лейкотриєнів (ЛТ) у зміні функцій печінки. Відомо також, що печінка має суттєве значення у розвитку імунологічних процесів в організмі. Проте питання щодо гуморального впливу печінки на імунокомпетентні клітини за умов дії екзогенних ЛТ вивчено недостатньо. Досліджували вплив екзогенних ЛТВ4 та ЛТС4 у дозах 10^{-8} та 10^{-10} моль/л на культивовані експлантати печінки мишей СВА у динаміці через 10 та 30 хв, 4 та 24 год. Гістологічними дослідженнями встановлено, що ЛТ викликають морфологічні зміни в експлантатах печінки, що виявлялись у дистрофії та цитолізі окремих гепатоцитів, набряках і розшаруванні судинних стінок печінки. Порушення гістоструктури мало дозозалежний характер і було меншим у разі застосування ЛТ у дозі 10^{-10} моль/л. Не встановлено достовірних відмін між морфологічними

змінами у печінці через 10 та 30 хв після введення обох ЛТ у культуральне середовище. ЛТС4 впливав на тканину печінки сильніше, ніж ЛТВ4. При цьому максимальні зміни гістоструктури реєструвалися через 24 год після введення ЛТ. Супернатанти від експлантатів, культивованих з ЛТ, стимулювали проліферацію та диференціацію лімфоцитів лімфовузлів. При обробці печінки ЛТВ4 через 10 хв та ЛТС4 через 10, 30 хв та 4 год у дозі 10^{-8} моль/л спостерігали незавершений процес диференціації. Через 24 год вплив обох ЛТ призводив до завершення диференціації з утворенням малих лімфоцитів. Одержані результати свідчать про те, що ушкоджуюча дія ЛТ на тканину печінки призводить до утворення в ній гуморальних чинників, які впливають на проліферативну активність імунокомпетентних клітин, що може викликати посилення імунореактивності організму.

ЗМІНИ АКТИВНОСТІ Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТФАЗИ В КЛІТИНАХ НЕЙРОБЛАСТОМИ ЛЮДИНИ НА РАННІХ ЕТАПАХ ЇХ ДИФЕРЕНЦІЮВАННЯ, ЩО ІНДУКОВАНО РЕКОМБІНАНТНИМ ІНТЕРФЕРОНОМ- α 2 β (ЛАФЕРОНОМ)

О.М. Рожманова, О.В. Долга, Л.М. Стельмах, Н.Х. Погорела, І.С. Магура

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України, Київ

Нині накопичено багато даних про те, що медіатори імунної системи – інтерферони (ІФи), поряд з іншими цитокінами, беруть участь у регуляції функцій нервової системи. Зацікавленість проблемою нейроімунної взаємодії має не тільки теоретичний характер, тому що порушення цієї взаємодії є основою багатьох захворювань нервової системи. Нині рекомбінанти ІФи широко використовуються при лікуванні низки онкологічних захворювань, зокрема нейробластом. Наші попередні дослідження показали, що рекомбінантний ІФ- α 2 β (лаферон) здійснює

контроль за ростом і проліферацією клітин нейробластоми людини лінії IMR 32, що культивуються *in vitro*, а також регулює процес диференціювання цих клітин. Перехід клітин IMR 32 у диференційований стан супроводжується змінами активного транспорту іонів Ca^{2+} . У перші хвилини після дії ІФ- α 2 β (600 МО/мл) активність Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТФази в недиференційованих клітинах зменшується на 40% порівняно з контролем. Через 22 год культивування клітин за наявності ІФ- α 2 β (ранній етап диференціювання клітин) активність ферменту перевищує контрольний

рівень приблизно у 2 рази. Отримані *in vitro* дані дають можливість наблизитися до розуміння механізмів нейроімунної взаємодії та можуть бути використані для оці-

нки антипроліферативної дії лаферону *in vivo*.

Робота підтримана Державним Фондом Фундаментальних Досліджень України (грант 5.4/321).

СТАН Т-ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ ЗА УМОВ ДІЇ ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ РІЗНОЇ ТРИВАЛОСТІ

В.Г. Самохвалов, Д.І. Маракушин

Харківський медичний університет

В експерименті на щурах-самцях популяції Вістар вивчали стан Т-ланки імунітету за умов загального опромінення організму низькоінтенсивним електромагнітним випромінюванням сантиметрового діапазону (ЕМВ СМ) з двома експозиціями: 2 год, 72 год. Щільність потоку потужності електромагнітного випромінювання не перевищувала 3 мВт/см². Функціональний стан Т-ланки імунітету щурів визначали за реакцією Блоксма на введення Т-залежного тест-антигену. Встановлено, що короткочасне (2 год) опромінення щурів ЕМВ СМ супроводжується нетривалими зворотними змінами показників Т-ланки імунітету у 62 % тварин порівняно з вихідним станом. По закінченні 14 год ці зміни підлягали повному зворотному розвитку. Тривала дія

ЕМВ СМ супроводжується у 84 % тварин вірогідним зниженням порівняно з контролем кількості ядровмісних клітин селезінки (з 24,37±0,41 до 19,76 млн/мг ± 0,64 млн/мг тканини), зменшенням їх гемолізінпродукуючої активності (кількість літичних концентрацій знизилась з 1,17±0,11 до 0,67 ум. од. ± 0,06 ум.од.), а також зниженням селезінкового індексу (з 2,62 ± 0,09 до 1,87 % ± 0,04 %). Такі зміни свідчать про значне послаблення та пригнічення функціональної активності Т-ланки імунітету в цілому. Таким чином, виразність і тривалість біологічного відгуку Т-ланки імунітету залежить від часу дії ЕМВ СМ. Тривалий вплив ЕМВ СМ призводить до зниження його функціональної активності.

ДИНАМІКА ЕРИТРОПОЕЗУ В ПОСТНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ЩУРІВ ІЗ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЮ АНТИГЕННОЮ СТИМУЛЯЦІЄЮ

М.А. Тихоновська, Н.А. Волошин, А.В. Куртев, Н.Ю. Масленикова

Запорізький медичний університет

Погіршення екологічного стану на планеті і, як наслідок, збільшення навантаження на імунну систему людей і тварин відбивається і на розвитку організму в перинатальному і ранньому постнатальному онтогенезі. Тому актуальним є вивчення особливостей становлення окремих органів і систем за умов внутрішньочеревного антигенного впливу. Мета нашої роботи - дослідити динаміку становлення еритроцитів новонароджених щурів у нормі та після внутрішньочеревного введення

антигену. Об'єктом дослідження стала кров 133 білих щурів лінії Вістар, яких поділили на 3 групи: 1-ша інтактні щури (n=38); 2-га тварини після внутрішньочеревного введення імуноглобуліну (n=53), 3-тя тварини після внутрішньочеревного введення фізіологічного розчину (n=42). Досліджувалися клітинні показники крові, осередки кровотворення печінки. Було виявлено, що концентрація еритроцитів у тварин 2-ї групи, вірогідно вище, ніж у тварин 3-ї групи аж до 21-ї доби життя. Кон-

центрація гемоглобіну відразу після народження відносно висока, а потім знижується. Проте її зменшення у тварин 2-ї групи відбувається швидше, але з більш раннім відновленням. Так, максимальне зниження вмісту гемоглобіну у тварин 2-ї групи спостерігається на 14-ту добу з наступним збільшенням, а у

тварин 3-ї групи - на 21-шу добу. Але середній вміст гемоглобіну в еритроциті у тварин 2-ї групи був зниженим протягом перших 3-х тижнів. Таким чином, надходження антигену, викликаючи стимуляцію еритропоезу, призводить до того, що за утворенням еритроцитів не встигає їх гемоглобінізація.

ПРИНЦИПИ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО АНАЛІЗУ УЧАСТІ ІМУННОЇ СИСТЕМИ В ГОМЕОСТАЗІ

О.К. Фролов, Є.Р. Федотов, В.В. Копійка

Запорізький університет

Розроблено напрямок патогенетичного аналізу стану імунної системи за рівнем новоутворення та міграції активованих лімфоцитів у внутрішньому середовищі організму, яке повинно стати базовим при будь-якому імунологічному обстеженні. Цей напрямок включає такі принципи. 1. Превалювання морфогенетичної (гістогенетичної) функції імунної системи над цензорною (цитотоксичною) за обсягом енерго-структурних витрат (утворення лімфоцитів, синтез антитіл, цитокинів) при відновленні антигенструктурного гомеостазу (АСГ). 2. Наявність субпопуляційних, популяційних органних і системних (локальні імунні системи слизових оболонок і шкіри) особливостей переважної міграції імунокомпетентних клітин (ІК), можливість тимчасового депонування в місцях порушення АСГ, зумовленою специфічністю рецепторлігандних взаємодій. 3. Визначення рівня активних (що протікають у момент обстеження) факторів імунітету від анамнестичних (довгостроково циркулюючих). Патогенетичне значення має визначення активних стадіоспецифічних антигенів (CD-25, CD-71, CD-95, HLA-DR на Т-лімфоцитах), а також залишкових загальноклітинних ознак імуногенезу: асоціації ядерцеутворювальних хромосом, розмір лімфоцитів, звідність Т-лімфоцитів до ЕБ,

інтенсивність люмінесценції клітин із використанням акридинового оранжевого. 4. Структурно-функціональна багаторівневість (ієрархічність) імунної системи: системний, органний, тканинний, популяційний, субпопуляційний і клональний рівні. Останній передбачає визначення сенсифікованих до ауто- і антигенів лімфоцитів, титрів ауто-, антитіл за допомогою відповідних діагностикумів. 5. Динамічність імунологічних реакцій як відображення патогенезу захворювання призводить до необхідності проведення імунологічного моніторингу на основних його етапах: початок захворювання, клінічний розпал, реконвалесценція чи хронічна персистенція інфекційного агента. Залежно від локалізації патології та регіонарних локальних імунних систем динаміка рівнів і напрямку ІК у крові при відновленні АСГ різко відрізняється при подібних напругах імунітету. 6. Клінічна інтерпретація імунологічних показників, маючи на увазі стереотипність імунітету на порушення АСГ, передбачає їх зіставлення з видом і локалізацією патології, періодом захворювання, характером проведеної терапії, а також індивідуальними особливостями обстежуваного. 7. Гносеологічна доцільність аналізу відповідних рівнів імунітету при конкретній імунологічній ситуації.

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ВИХРОВОГО ІМПУЛЬСНОГО МАГНІТНОГО ПОЛЯ НА ІМУНІТЕТ

О. М. Хоменко, О. Б. Мурзін, Н. М. Вчєрашня, В. Є. Кудрявцева, А. І. Руденко

Інститут гастроентерології АМН України Дніпропетровський національний університет

Незважаючи на велику кількість імуномодулюючих препаратів, продовжується пошук нових безпечних засобів корекції імунної системи. Мета нашої роботи – вивчити вплив вихрового імпульсного магнітного поля (ВІМП) на імунологічні показники осіб із захворюваннями органів травлення. Виділені та відмиті лімфоцити крові обстежуваних з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки (I, II групи), хронічним холециститом (III група) та контрольної групи підлягали дії ВІМП напруженістю 0,5 - 15 мТл, частотою 80 Гц, тривалістю 15 хв (Патент України № 990). Досліди у I та III групах проводили за умов *in vitro*, у II групі - *in vivo*. Встановлено, що під дією ВІМП в I та III групах відбулося збільшення кількості розеток Т-лімфоцитів у середньому на 50 % ($P < 0,05$), Т-хел-

перів і “активної” субпопуляції Т-лімфоцитів - в 1,2 - 1,5 раза, індексу регуляційних субпопуляцій Т-хелпери / Т-супресори - від $2,19 \pm 0,51$ до $2,99 \% + 0,42 \%$ та від $1,52 \pm 0,4$ до $2,71 \% \pm 0,41 \%$ відповідно, тоді як показники гуморального імунітету незначно відрізнялись від вихідних величин. У 66% осіб II групи спостерігалася нормалізація числа Т-лімфоцитів (ЕА - РУК та Е - РУК) та Т-хелперів. У контрольній групі збільшилася кількість розеток Т-хелперів з $37,0 \pm 1,41$ до $49,0 \% \pm 3,07 \%$ ($P < 0,05$). Отже, результати досліджень свідчать про те, що вплив ВІМП має імуномодулюючий ефект на лімфоцити крові осіб з патологіями шлунково-кишкового тракту як за умов *in vitro*, так і *in vivo*, впливаючи на показники Т-ланцюга імунітету, що повинно зайняти гідне місце в лікувальній практиці.

ВПЛИВ ІМУНОСТИМУЛЯЦІЇ НА ЕРИТРОЦИТИ ТА ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНІ ФУНКЦІЇ

В.І. Шейко, Н.О. Гарська

Луганський педагогічний університет ім. Т.Г. Шевченка; Луганський аграрний університет

Відомо, що кров віддзеркалює всі процеси, які відбуваються в організмі. Так, імунокомпетентні клітини впливають на кровотворення, а також під час імунологічних реакцій відбуваються функціональні перебудови в головному мозку. Необхідно зазначити, що імуноцити та нейрони мають спільний рецепторний апарат, що зумовлює їх реагування на однакові ліганди. Відомо, що лімфокіни та монокіни моделюють активність нейроендокринної системи, але їй досі не з'ясовано механізм зв'язку між імунною та нервовою системами. Можна припустити, що функціональна активність імунної системи впливає на еритропоез та функції нервової системи.

Як імуностимулятор використовували вілозен - краплі в ніс. До і після імуностимуляції визначали показники крові та психофізіологічних функцій (латентний період реакції, функціональну рухливість нервових процесів, показник успішності роботи головного мозку). Використання вілозени викликало такі зміни в крові: збільшення кількості Т-лімфоцитів (за рахунок Т-супресорів) і моноцитів, зменшення кількості еритроцитів, збільшення кількості гемоглобіну в одному еритроциті, зменшення кількості нормоцитів, зменшення гліколізу еритроцитів. Імуностимуляція супроводжувалася такими змінами психофізіоло-

гічних функцій: зменшення величини латентного періоду і збільшення показника успішності роботи головного мозку. Таким

чином, імуностимуляція призводить до функціональних змін в еритроцитах і психофізіологічних функціях.

ДІЯ АНТИТІЛ НА ФУНКЦІОНУВАННЯ ІОНОТРАНСПОРТНИХ СИСТЕМ КАРДІОМІОЦИТІВ ПРИ БЛОКУВАННІ МЕТАБОЛІЗМУ АРАХІДОНОВОЇ КИСЛОТИ

Р.І. Янчій, Ю.П. Бідзіля, Т.В. Блашків

Інститут фізіології ім.О.О.Богомольця НАН України, Київ

В експериментах на ізольованих папілярних м'язах серця щура з використанням специфічних блокаторів (індометацин, нордигідрогуаяретова кислота) ліпо- і циклооксигеназного шляхів окиснення арахідонової кислоти (АК) досліджували дію антимембранних антикардіальних антитіл (АТ) на скоротливу здатність і активність калієвих каналів. З'ясовано, що зміна функціонального стану іонотранспортних систем міоцитів медіюється як метаболітами окиснення арахідонової кислоти, ініційованого антитілами, так і їх прямим безпосереднім впливом. Так, метаболіти ліпоксигеназного шляху окиснення арахідонової кислоти (лейкотриєни) посилюють, а продукти циклооксигеназного - зменшують активність калієвих каналів. Розвиток пригнічувального ефекту антитіл на електричну ак-

тивність й ізометричне скорочення міоцитів за умов блокування циклооксигенази свідчить про захисний ефект продуктів цього процесу (простагландинів) при цитотоксичній реакції антиген - антитіло. При формуванні відповіді кардіоміоцитів на взаємодію антитіл із мембранною детермінантою лежить їх біфазна реакція, яка визначається як концентрацією, так і тривалістю дії АТ. Перша фаза пов'язана з ініціацією кальцієвого сигналу потенціалозалежним шляхом і мобілізацією кальцію із внутрішньоклітинних депо, а друга, що розвивається пізніше, викликається швидкою реполяризацією клітини, завдяки ініціації кальційактивованих калієвих каналів і, можливо, тим самим "захищає" міоцит від надлишку кальцію при його імуногенному ушкодженні.