

## РОЗДІЛ V. ІМУНОЛОГІЯ

### РЕАКЦІЯ ІМУННОЇ СИСТЕМИ ПРИ КОНКАНАВАЛІН А-ТА АНТИТІЛО-ІНДУКОВАНОМУ ГЕПАТИТІ У МИШЕЙ

**І.М.Алексєєва, Н.В.Макогон, Т.М.Бризгіна, С.І.Павлович,  
Л.І.Алексюк, Т.В.Мартинова, В.С.Сухіна**

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

Імунні механізми відіграють суттєву роль у фізіології та патології печінки. Метою наших досліджень було вивчення проліферації і загибелі імунокомпетентних клітин печінки, тимуса і селезінки у мишей за фізіологічних умов та при експериментальному імуному гепатиті Т-клітинного або антитільного генезу, який викликали одноразовим внутрішньовенним введенням Т-клітинного мітогена конканаваліну А (КонаА, «Sigma», США) або ксеногенних протипечінкових антитіл. Встановлено, що при обох впливах порушувалася структура печінки і підвищувалась активність індикаторного для пошкодження печінки ферменту АЛТ у сироватці крові. При дії КонаА в гістоструктурних змінах був більш виражений цитолітичний компонент і більшою мірою зростала активність АЛТ у сироватці крові. При введенні антитіл переважали дисциркуляторні зміни в печінці. При обох впливах в печінці підвищувалась проліферація імунокомпетентних клітин, дифузна та вогнищева інфільтрація мононуклеарами та відбувся перерозподіл інфільтратів у бік збільшення багатоклітинних, що було більш виражене при введенні антитіл. Тільки при введенні антитіл відбувся перерозподіл субпопуляцій лімфоцитів печінки в бік збільшення відсотка малих, більш диференційованих, а також збільшувалась кількість плазмоцитів. Відомо, що важливим фізіологічним механізмом запобігання надмірній активації імуної системи є посилення загибелі активованих лімфоцитів. При обох впливах спостерігалось підвищення апоптотичної загибелі імунокомпетентних клітин печінки, тимуса і селезінки, більш виражене при введенні КонаА. На відміну від антитіл, останній викликав загибель клітин і за допомогою некрозу (первинного і вторинного – постапоптотичного), а також зменшував фагоцитарну активність перитонеальних макрофагів, що є однією з передумов розвитку запальних реакцій. Це відобразилося на зміні лейкограми крові: збільшилося число сегментоядерних і паличкоядерних нейтрофілів. Саме при пошкодженні печінки КонаА куркумін (інгібітор активації ядерного транскрипційного фактора  $\kappa\text{B}$ , який є одним з кардинальних регуляторів запальних реакцій) зменшував запальні процеси та сприяв покращенню стану печінки. Таким чином, при пошкодженні печінки активованими КонаА Т-лімфоцитами в імуній системі здебільшого відбуваються процеси, що призводять до розвитку системного імуного запалення, а при дії протипечінкових антитіл – виникають передумови для розвитку імуних реакцій в печінці.

### ОСОБЛИВОСТІ ПРИСТОСУВАЛЬНИХ РЕАКЦІЙ ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ З ВАДАМИ СЛУХУ

**О.М. Гасюк, С.П. Бесчасний**

Херсонський державний університет

Втрата слуху, як одного з найважливіших засобів отримання інформації, призводить до тривалого емоційного стресу, що у свою чергу спричиняє зміни нейрохімічної активності мозку, розвитку станів депресії та тривоги, на тлі яких можуть виникнути порушення імуного статусу. Ми досліджували особливості пристосувальних реакцій системи крові (вміст лейкоцитів та їх субпопуляцій, імуноглобулінів) та наявність стану нервово-психічного напруження у дітей з вадами слуху. Обстежено 82 дитини. Групу сенсорно-депривованих склали 42 учня. Отримані результати порівнювали із аналогічними показниками

дітей, що мають нормальний слух (40 учнів). З'ясовано, що за умов слухової депривації підвищується кількість сегментоядерних нейтрофілів та зменшується кількість лімфоцитів. Разом з тим виявилось, що в експериментальній групі показник числа Т-лімфоцитів CD2, CD3, CD4, CD8 істотно зменшується, показник числа В-лімфоцитів CD19 – не змінюється, проте показник активованих Т- і В-лімфоцитів CD25 – збільшується. Зниження концентрації CD2 може свідчити про погіршення адаптації до стрес-факторів. Також зменшується кількість Т-лімфоцитів з маркером CD2, CD3, CD4, CD8, що вказує на зниження адаптивних можливостей периферичної крові. Водночас, у експериментальній групі виявлено достовірне зниження кількості IgA та IgG. У сенсорно-депривованих дітей знайдено достовірні зв'язки між кількістю CD4 та CD19. Можливо, що зменшення кількості Т-хелперів гальмує проліферацію В-лімфоцитів за рахунок певних проміжних агентів, наприклад Т-супресорів. Це вказує на певні особливості функціонування імунної системи в умовах сенсорної депривації. У депривованих дітей також існує взаємозв'язок кількості CD2 та CD25, чого не спостерігається у нормі. Під впливом слухової сенсорної депривації, змінюються показники імунофенотипування лімфоцитів у дітей експериментальної групи. Це може вказувати про наявність дисбалансу регуляторних субпопуляцій, порушення активації, диференціації та функціональної активності імунокомпетентних клітин, спричинене зрушенням основних ланок нейроімуноендокринної системи. Наведені пояснення вимагають подальших досліджень і доказів.

### **МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ГРАНУЛОЦИТАХ, КОТОРЫЕ ЦИРКУЛИРУЮТ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ ДО И ПОСЛЕ РАЗВИТИЯ В ОРГАНИЗМЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО СТРЕСС-СИНДРОМА**

**С.Б. Коваль**

Институт физиологии им. А.А. Богомольца НАН Украины, Киев

Нами были исследованы более детально морфофункциональные изменения в нейтрофильных гранулоцитах, которые циркулируют в периферической крови (ЦНГ) у лабораторных животных до и после развития в организме неспецифического стресс-синдрома. Синхронно у этих же животных нами были проведены исследования активности лизосомальной кислой фосфатазы (КФ), катепсина Д (КД) и ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) в сыворотке венозной крови, а также были определены выражения реакций ряда плазматических гемостатических систем и содержание в плазме венозной крови эндогенного тромбоцитарного фактора 4 (ТФ4). Сравнительные аналогичные исследования были выполнены нами в динамике на фоне селективной миелодепрессии у животных до и после развития неспецифического стресс-синдрома. Полученные результаты свидетельствуют, что у животных при реализации в их организме неспецифического стресс-синдрома в периферической крови увеличивается абсолютное количество нейтрофильных гранулоцитов. При этом в самих ЦНГ уменьшается число первичных лизосом (ПЛ), что опосредует и одновременное снижение содержания лизосомальных низкомолекулярных неферментных катионных белков (ЛКБ). Параллельно с этими внутрилейкоцитарными процессами в ЦНГ, в сыворотке венозной крови выражено усиливаются проявления активности в лизосомальных маркерных энзимов: КФ и КД, а также значительно повышается активность АПФ. Наряду с вышеотмеченными факторами, нами было установлено выраженное синхронное повышение содержания ТФ4, что сопровождается такими изменениями в ряде реакций плазматических систем, которые характеризуют проявления гиперкоагуляции крови. При сопоставлении вышеотмеченных данных с нашими результатами, полученными при проведении аналогичных исследований у лабораторных животных с моделированным неспецифическим стресс-синдромом на фоне селективной миелодепрессии, закономерно обуславливающей очень значимое снижение абсолютного количества ЦНГ, нами было установлено, что степень проявлений таких синхронных изменений, как лизосомальная ферментемия, увеличение содержания в венозном русле ТФ4 с одновременным прогрессированием гиперкоагуляции, повышение уровня системной активности АПФ выражено зависят от наличия в периферической крови ЦНГ, которые в своей цитоплазме имеют резко уменьшенное количество ПЛ и обусловленное этим сниженное содержание ЛКБ.