

3. Более медленное восстановление тимуса у животных, облученных в дозе 4,0 Гр, по сравнению с облученными в этой же дозе животными, но которым вводился тимотропин, вызвано не повреждением костномозговых ПТЛ, дающих второй пик регенерации тимуса, а скорее временным снижением секреторной функции эпителия тимуса или полной утилизацией его продуктов внутритимусными ПТЛ и тимоцитами, секретирующими интерлейкин-2.

1. Войтенко Н. Н. Митогенные лимфокины. Дисс. докт., Минск, 1985.
2. Шарый Н. И., Блохина М. Е., Ярилин А. А., Кузьмина Е. Г. Зависимость продукции интерлейкина-2 от сроков облучения и митогенной активации лимфоцитов. Радиобиология, 1986, т. 26, № 3, с. 334—337.
3. Ярилин А. А., Кочергина Н. И., Мирошниченко И. В. Внутритимусные предшественники Т-лимфоцитов у мышей АКР. Иммунология, 1985, № 1, с. 24—27.
4. Ярилин А. А., Мирошниченко И. В., Шарова Н. И. Взаимодействие клеток костного мозга, несущих антиген стволовых клеток и лишенных его в процессе селезеночного колониеобразования. Иммунология, № 6, с. 51—53.
5. Ярилин А. А., Полушкина Э. Ф., Мирошниченко И. В., Кочергина Н. И. Пострадиационная динамика предшественников Т-лимфоцитов и регенерация тимуса у мышей. Радиобиология, 1985, т. 25, № 4, с. 505—509.
6. Ceredig R., Lowenthal J. W., Nabholz M., MacDonald H. R. Expression of interleukin 2 receptors as adifferentiation marker of intra thymic stem cells. Nature, 1985, v. 314, p. 98—100.
7. Gerber M., Ball D., Michel F., Crastes P. A. Mechanism of enhancing effect of irradiation on production of IL-2. Immunol. Lett., 1985, v. 9, N 5, p. 279—283.
8. Golub E. S. Brain-associated antigen reactivity. Cell, Immunol., 1971, N 2, p. 353—361.
9. Gorer P. A., O'Gorman P. The cytotoxic activity of isoantibodies in mice. Transplantation Bull., 1956, N 3, p. 142—147.
10. Hardt C., Diamanstein T., Wagner H. Developmentally controlled expression of IL-2 receptors and of sensitivity to IL-2 in a subset of embryonic thymocytes. J. Immunol., 1985, v. 134, N 6, P. 3891—3894.
11. Kadish J. L., Basch R. S. Thymic regeneration after lethal irradiation: evidence for an intrathymic radioresistant T cell precursors. J. Immunol., 1975, v. 114, N 1, p. 452—458.
12. Szein M. B., Goldstein A. L. Thymic hormones — a clinical update. Springer Semin. Immunopathol., 1986, N 9, p. 1—18.

ОСОБЕННОСТИ ДЕЙСТВИЯ Т-АКТИВИНА ПРИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ И ЛЕЧЕБНОМ ВВЕДЕНИИ ОБЛУЧЕННЫМ МЫШАМ

Попугайло М. В., Ястребов А. П.

СВЕРДГМИ МЗ РСФСР, Свердловск

Известно, что лимфоидные клетки принимают участие в регуляции восстановительных процессов в различных орга-

нах и тканях. Было показано, в частности, что при гипоксических воздействиях на организм лимфоциты приобретают эритропоез-стимулирующие свойства. Так как при облучении прежде всего поражается кроветворная и лимфоидная ткани, можно предполагать, что иммуномодулирующее воздействия способны будут улучшать течение лучевого поражения. В связи с тем, что Т-активин способен восстанавливать многие функции Т-системы иммунитета, в роли иммуномоделирующего агента был выбран именно этот препарат.

Эксперименты проводились на мышах линии СС57W массой 22—26 г. Тотальное γ -облучение животных проводили на установке «Игур» при мощности дозы 1,12 Гр/мин. В разных сериях опытов поглощённая доза облучения составляла 8,5 Гр и 6,0 Гр. Использовались две схемы введения внутримышечного Т-активина: 1. ежедневно 5 дней по 0,5 мкг на мышь до облучения; 2. ежедневно 5 дней по 0,5 мкг на мышь после облучения. Контрольных животных облучали одновременно с опытными. Контроль за гибелью животных осуществлялся в течение 30 сут. после облучения. У животных определяли различные гематологические и цитологические показатели на 1,5, 10, 15 сут. после облучения.

Введение Т-активина до облучения увеличивало продолжительность жизни животных на 34,5% по сравнению с контролем. Анализ показателей периферической крови показал, что в опытной группе происходило статистически достоверное менее интенсивное падение количества лейкоцитов, чем в контроле, хотя в обеих группах животных регистрировалась глубокая лейкопения. В тимусе летальное облучение резко уменьшало количество ядросодержащих элементов — к десятым суткам в 17,7 раза по сравнению с необлученными мышами. В группе животных с предварительным введением Т-актива к десятому дню падение числа кардиоцитов было существенно меньшим — в 6,6 раза. Профилактическое введение препарата, однако, не предупреждало падение числа миеокардиоцитов.

При облучении в сублетальной дозе и последующем лечении Т-активин было обнаружено, что препарат снижает тяжесть лучевого поражения и ускоряет восстановление количества лейкоцитов в периферической крови. Существенно увеличивается количество кардиоцитов в тимусе и практически

восстанавливается их число к 10 дню после облучения, а то время как у нелеченных животных восстановление шло медленно. Т-активин улучшал восстановление костного мозга: к десятому дню число миелокариоцитов у животных опытной группы было на 60,6% ($p < 0,03$) выше, чем в контроле.

Таким образом, анализ полученных данных позволяет предполагать, что Т-активин обладает радиозащитным действием. Кроме того, при лечебном применении препарата обнаружено достаточно выраженное иммуностимулирующее действие, обусловленное, по-видимому, усилением пролиферативной активности клеток тимуса. Гемопоэзстимулирующий эффект в данных условиях связан, вероятно, с улучшением функционального состояния лимфоидной ткани при применении Т-активина и с активирующим влиянием лимфоцитов на кроветворение.