

СТАН ПОПУЛЯЦІЇ ЛІМФОЦИТІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ПОРУШЕНЬ КРОВООБІГУ У ЛІВІЙ ПІВКУЛІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ЩУРІВ НА ТЛІ ПОПЕРЕДНЬОЇ СЕНСИБІЛІЗАЦІЇ МОЗКОВИМ АНТИГЕНОМ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ

©Л.М. Яременко, О.М. Грабовий, О.О. Жданова

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

РЕЗЮМЕ. Попередня сенсibilізація мозковими антигенами при моделюванні судинних уражень лівої півкулі головного мозку щурів призводить до посилення неврологічної симптоматики й змін у реакції популяції імуноткомпетентних клітин. Застосування імунофану при інфаркті мозку на тлі сенсibilізації призводить до відносного збільшення кількості Т-лімфоцитів, у тому числі Т-хелперів, та зменшення кількості В-лімфоцитів. Зменшення виразності змін у популяції лімфоцитів при моделюванні комбінованого судинно-імунного пошкодження мозку при застосуванні імунофану відбувається на фоні достовірного зменшення неврологічної симптоматики.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: лімфоцит, ішемія мозку, сенсibilізація, імунофан.

Вступ. За даними ВООЗ, інсульт щорічно уражає у світі близько 20 млн людей, з яких 5 млн помирають. З хворих, що вижили після інсульту, третина виявляється інвалідизованою й потребує сторонньої допомоги. В Україні частота інсультів складає 307 на 100 000 населення, а смертність у 2,3 раза перевищує відповідні показники розвинутих країн [1]. Слід особливо відзначити економічну складову проблеми захворювань на інсульт, де втрати пов'язані як зі смертю та інвалідизацією хворих, а також з їх лікуванням й доглядом.

Ішемічно-реперфузійні пошкодження мозку стають причиною суттєвих порушень імунного статусу організму [6], природа та конкретні прояви яких до сьогодні залишаються багато в чому нез'ясованими.

Мета дослідження – вивчення змін стану популяції лімфоцитів у периферичній крові щурів, сенсibilізованих тканинним антигеном головного мозку при моделюванні порушень кровопостачання лівої півкулі головного мозку різного ступеня важкості та його корекції імунофаном.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проведені на 150 білих статевозрілих самцях щурів лінії Вістар вагою 260-290 г. Піддослідні тварини були поділені на 6 груп. 1 (контроль) склали інтактні тварини, які не зазнавали ніяких дій (n=10). Щури в інших групах за 12 діб до початку експерименту були сенсibilізовані 20 % водно-сольовим екстрактом (антигеном) гомологічної тканини мозку, виділеного за загальноприйнятою методикою [8], з вмістом білка 0,33-0,5 мг/мл за Лоурі. Щурам підшкірно вводили: в 1-й день – 0,5 мл; 2-й день – 1 мл; 3-й день – 1,5 мл екстракту [2]. 2 група тварин (i) – контроль імунні, були імунізовані тканинним антигеном головного мозку, але не зазнавали ніяких втручань (n=30); 3 група (POi) – псевдооперовані, щурам виконувався доступ до лівої загальної

сонної артерії і її мобілізація, після чого рана зашивалася (n=35); 4 група (PCAi) – з перев'язаною сонною артерією, після доступу до лівої сонної артерії та її мобілізації в неї вводилося 0,2 мл фізіологічного розчину та накладалася шовкова лігатура (n=35); 5 група (MEAi) – з мікроемболізацією кровоносних судин лівої півкулі головного мозку, (n=35). Емболізація виконувалася введенням у ліву сонну артерію суспензії ізольованих жирових клітин щура з наступною її перев'язкою, що приводило до розвитку важкого ушкодження головного мозку [3]; 6 група (MEAi+i) – тварини з MEAi, які отримували по 0,5 мкг імунофану (НВП "Бионокс", Росія) на 1-10, 21-23, 30-32, 50-51 дні експерименту (n=35). Щурам груп POi та PCAi підшкірно водився фізіологічний розчин за аналогічною схемою. Всі оперативні втручання виконувалися під тіопенталовим наркозом (50 мг/кг). Кров для досліджень забиралася через 1, 3, 10, 30 і 90 діб після початку дослідження після евтаназії тварин надмірною дозою тіопенталу натрію (200 мг/кг).

Неврологічний статус у дослідних тварин оцінювався за модифікованою шкалою S. Menzies [9]: 0 – відсутність ознак ураження; 1 – звуження очної щілини з боку втручання; 2 – тонічна флексія контрлатеральної передньої лапи; 3 – менший супротив передньої лапи поверхні при пасивному русі назад; 4 – рух тварини у контрлатеральний бік при утриманні за хвіст. У периферичній крові щурів визначалися: вміст лейкоцитів, гранулоцитів, моноцитів і лімфоцитів; вміст Т-лімфоцитів – методом Е-розеткоутворення Gonbal et al. [5] з еритроцитами мурчака [5]; В-лімфоцитів – методом ЕАС-розеткоутворення за Bianco et al. [4]; субпопуляції Т-лімфоцитів-хелперів – з використанням теофіліну за Limatibul et al. [5]. Підрахунок клітин здійснювався в камері Горяєва. Результати оброблялися стандартними статистичними методами.

Результати й обговорення. Проведені спостереження показали, що судинні порушення у лівій півкулі мозку, що моделювалися в щурів на фоні сенсibilізації мозковим антигеном, призводили до виникнення неврологічної симптоматики, ступінь якої, у цілому, залежав від тяжкості ураження мозку (рис. 1) і була більш значущою, ніж у тварин, які не зазнавали сенсibilізації [10]. Застосування імунофану при моделюванні інфаркту мозку за цих умов призвело до зменшення виразності його симптомів на всіх строках спостереження (рис. 1).

В інтактних щурів, що зазнали сенсibilізації, через 3 доби після початку експерименту (15 діб після сенсibilізації) розвивався лейкоцитоз (табл. 1), який змінювався до 10 доби дослідження лейкопенією з наступним поступовим наближенням кількості цих клітин у крові до контрольних значень. Відносна кількість гранулоцитів різко спадала через 1 і 10 діб дослідження, але виявлялася помітно збільшеною через 90 діб. Відносна кількість моноцитів протягом періоду 1-3-10 днів спостережень поступово зменшувалася, а потім зростала. Абсолютна кількість лімфоцитів виявлялася збільшеною через 1 і, особливо, 3 доби експерименту, після чого поступово зменшувалася. Кількість Т-лімфоцитів протягом всього експерименту, за винятком 3 доби після початку, була значно зниженою у порівнянні з контролем. Абсолютна кількість теофілінчутливих клітин, після помірного збільшення через 1 і 3 доби дослідження, виявлялася меншою за контрольні значення. Відсоток В-лімфоцитів на всіх етапах експерименту був достовірним вищим за показник контрольної групи щурів та сягав піку через 10 діб від початку експерименту. Абсолютна кількість цих клітин через 90 днів дослідження виявлялася утричі більшою за контрольні значення.

У ПОі щурів (табл. 1) лейкоцитоз відмічався через 1 і 10 діб після початку експерименту. Виразне збільшення відсотка гранулоцитів при цьому в крові спостерігалось через 3 і 10 діб, а моноцитів – через 1-3 та 30 діб після операції. За умов ПОі абсолютна кількість лімфоцитів сягала максимуму через 1 добу дослідження, а через 3 доби – свого мінімуму. У віддалений відновлювальний період (через 30 і 90 діб) даний показник знову підвищувався, перевищуючи контрольні значення. Кількість Т-лімфоцитів виявлялась зменшеною на всіх строках спостереження. Абсолютна та відносна кількість хелперів, після короткотривалого підвищення через 1 добу після операції, була достовірно зниженою через 10 та 30 діб. Абсолютний вміст В-лімфоцитів визначався достовірно зниженим через 1 та 30 діб дослідження, а через 90 діб сягав

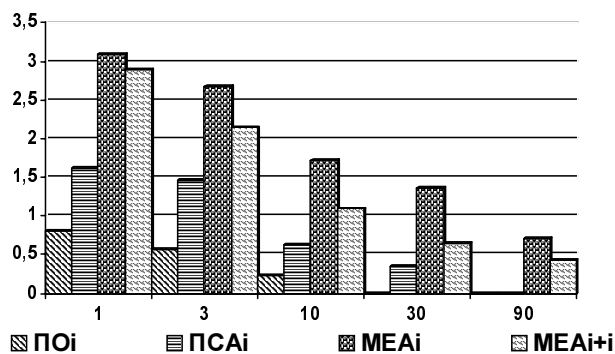


Рис. 1. Неврологічний статус (у. о.) у щурів з різним ступенем порушення мозкового кровообігу у басейні лівій сонної артерії на фоні сенсibilізації мозковими антигенами: псевдооперація (ПОі), перев'язка сонної артерії (PCAi), мікроемболія адипоцитами (MEAi), мікроемболія адипоцитами та дія імунофану (MEAi+i). 1-90 – доба після початку дослідження.

максимуму, перевищуючи показник контролю в 1,7 раза.

У щурів з PCAi (табл. 1) у ранній післяопераційний період (1-3 доби) відмічались незначна лейкопенія на фоні гранулоцитозу й достовірно збільшена кількість моноцитів, а через 30 і 90 діб – лейкоцитоз та лімфоцитоз, який сягав максимуму через 30 діб за відносним й абсолютним значеннями. Як і при ПОі, за умов PCAi спостерігалось зменшення загальної кількості Т-лімфоцитів, а численність теофілінчутливих лімфоцитів, навпаки, проявляла помірну тенденцію до зростання протягом експерименту. Кількість В-лімфоцитів при PCAi збільшувалася більш виразно, ніж при ПОі, і сягала більших значень, хоча й поступалася ї.

У тварин з MEAi (табл. 1) у відповідь на травму виникав помірний лейкоцитоз, який зберігався до 30 доби. Відносна кількість гранулоцитів за цих умов сягала максимуму через 1 добу після відтворення емболії та перевищувала значення цього показника у ПО та ПСА тварин, а потім ставала меншою, ніж у контролі, сягаючи мінімуму через 30 діб після операції. Кількість моноцитів при цьому дещо збільшувалася як у гострих, так і відновлювальний періоди розвитку інфаркту мозку. Абсолютна кількість лімфоцитів при MEAi спостерігалася на підвищеному рівні протягом гострого періоду (3, 10 днів), але кількість Т-лімфоцитів при цьому дещо зменшувалась у порівнянні з і та PCAi. Кількість хелперів при MEAi, на відміну від PCAi, збільшувалася протягом гострого періоду розвитку деструктивних явищ, а потім наближалася до контрольних значень. Абсолютна кількість В-лімфоцитів за цих умов визначалася підвищеною протягом усього експерименту, але на максимумі (90 діб) сягала менших значень, ніж при дисциркуляторних явищах та і.

Таблиця 1. Вміст лейкоцитів у крові щурів при моделюванні порушень кровообігу у лівій півкулі головного мозку на тлі попередньої сенсibiliзації і його корекція

Контроль	Доба	I	ПОі	ПСАі	МЕАі	МЕАі+ім
Лейкоцити $7,95 \pm 0,65 \times 10^9/\text{л}$	1	$6,92 \pm 0,53$	$9,25 \pm 0,53$	$7,23 \pm 0,48$	$8,55 \pm 0,63$	$8,81 \pm 0,63$
	3	$9,02 \pm 0,8$	$7,02 \pm 0,52$	$8,59 \pm 0,3$	$9,64 \pm 0,06$	$10,83 \pm 0,57$
	10	$5,25 \pm 0,26$	$10,17 \pm 0,6$	$6,88 \pm 0,39$	$9,89 \pm 0,71$	$8,94 \pm 0,5$
	30	$6,16 \pm 0,13$	$8,44 \pm 0,42$	$10,67 \pm 0,99$	$8,62 \pm 0,6$	$11,0 \pm 0,55$
	90	$7,25 \pm 0,46$	$8,58 \pm 0,36$	$10,11 \pm 0,78$	$7,45 \pm 0,58$	$8,36 \pm 0,8$
Гранулоцити $33,13 \pm 2,74 \%$	1	$16,8 \pm 1,33$	$22,17 \pm 1,88$	$32,0 \pm 2,43$	$34,0 \pm 2,43$	$35,4 \pm 1,4$
	3	$28,2 \pm 2,16$	$40,43 \pm 3,03$	$41,6 \pm 2,21$	$30,4 \pm 1,9$	$26,27 \pm 2,26$
	10	$13,75 \pm 1,19$	$46,6 \pm 3,23$	$42,6 \pm 2,92$	$33,09 \pm 1,67$	$30,5 \pm 2,68$
	30	$27,8 \pm 1,33$	$28,17 \pm 1,56$	$24,1 \pm 1,9$	$29,86 \pm 1,57$	$31,71 \pm 1,79$
	90	$46,83 \pm 1,94$	$29,2 \pm 1,93$	$32,0 \pm 2,2$	$31,8 \pm 1,6$	$38,88 \pm 2,4$
Моноцити $3,73 \pm 0,65 \%$	1	$3,4 \pm 0,21$	$4,83 \pm 0,25$	$6,0 \pm 0,3$	$4,4 \pm 0,27$	$5,4 \pm 0,2$
	3	$3,2 \pm 1,17$	$5,0 \pm 0,37$	$4,6 \pm 0,18$	$4,0 \pm 0,21$	$5,0 \pm 0,25$
	10	$3,0 \pm 0,2$	$3,6 \pm 0,3$	$3,6 \pm 0,17$	$5,09 \pm 0,29$	$5,5 \pm 0,2$
	30	$4,2 \pm 0,29$	$5,2 \pm 0,36$	$3,8 \pm 0,19$	$4,14 \pm 0,19$	$5,71 \pm 0,39$
	90	$6,16 \pm 0,55$	$3,45 \pm 0,17$	$5,6 \pm 0,25$	$5,7 \pm 0,47$	$4,44 \pm 0,23$
Лімфоцити $62,93 \pm 3,65 \%$ $5,009 \pm 0,25 \times 10^9/\text{л}$	1	$79,8 \pm 1,88$ $5,52 \pm 0,26$	$73,0 \pm 2,75$ $6,75 \pm 0,34$	$62,0 \pm 4,43$ $4,35 \pm 0,22$	$61,4 \pm 3,44$ $5,25 \pm 0,26$	$59,2 \pm 1,2$ $5,22 \pm 0,26$
	3	$68,4 \pm 1,97$ $6,17 \pm 0,3$	$54,86 \pm 3,23$ $3,85 \pm 0,18$	$60,2 \pm 3,27$ $5,17 \pm 0,26$	$65,5 \pm 3,92$ $6,31 \pm 0,32$	$68,73 \pm 4,5$ $7,44 \pm 0,37$
	10	$83,25 \pm 1,59$ $4,37 \pm 0,22$	$49,0 \pm 2,83$ $4,98 \pm 0,25$	$53,8 \pm 2,95$ $3,7 \pm 0,18$	$61,63 \pm 4,94$ $6,1 \pm 0,3$	$64,0 \pm 3,06$ $5,72 \pm 0,29$
	30	$68,0 \pm 1,81$ $4,19 \pm 0,23$	$66,0 \pm 4,93$ $5,57 \pm 0,28$	$69,7 \pm 4,6$ $7,44 \pm 0,37$	$66,0 \pm 5,06$ $5,68 \pm 0,28$	$62,71 \pm 4,32$ $6,9 \pm 0,3$
	90	$47,0 \pm 1,69$ $3,41 \pm 0,17$	$65,6 \pm 3,2$ $5,63 \pm 0,28$	$62,0 \pm 3,52$ $6,27 \pm 0,31$	$62,4 \pm 3,04$ $4,92 \pm 0,25$	$55,33 \pm 2,07$ $4,63 \pm 0,23$
Т-лімфоцити $26,53 \pm 2,43 \%$ $1,327 \pm 0,066 \times 10^9/\text{л}$	1	$16,8 \pm 1,21$ $0,92 \pm 0,05$	$17,33 \pm 0,61$ $1,17 \pm 0,06$	$15,0 \pm 0,57$ $0,65 \pm 0,03$	$15,0 \pm 1,22$ $0,79 \pm 0,04$	$18,6 \pm 1,28$ $0,97 \pm 0,05$
	3	$18,6 \pm 0,45$ $1,15 \pm 0,06$	$19,43 \pm 1,26$ $0,75 \pm 0,04$	$14,8 \pm 1,21$ $0,77 \pm 0,04$	$15,2 \pm 1,39$ $0,96 \pm 0,05$	$18,09 \pm 1,38$ $1,35 \pm 0,07$
	10	$18,75 \pm 1,52$ $0,82 \pm 0,04$	$16,2 \pm 0,82$ $0,8 \pm 0,04$	$29,2 \pm 1,84$ $1,08 \pm 0,05$	$20,63 \pm 1,35$ $1,26 \pm 0,06$	$21,5 \pm 0,96$ $1,23 \pm 0,06$
	30	$17,4 \pm 0,94$ $0,73 \pm 0,04$	$19,5 \pm 1,39$ $1,09 \pm 0,05$	$15,4 \pm 1,44$ $1,15 \pm 0,06$	$15,86 \pm 1,11$ $0,9 \pm 0,05$	$16,0 \pm 0,86$ $1,1 \pm 0,5$
	90	$19,5 \pm 1,26$ $0,66 \pm 0,03$	$16,8 \pm 0,8$ $0,94 \pm 0,05$	$17,0 \pm 0,86$ $1,07 \pm 0,05$	$16,8 \pm 1,23$ $0,83 \pm 0,04$	$21,22 \pm 0,79$ $0,98 \pm 0,05$
Т-хелпери $15,07 \pm 1,12 \%$ $0,574 \pm 0,029 \times 10^9$	1	$13,2 \pm 0,82$ $0,73 \pm 0,04$	$11,67 \pm 0,76$ $0,79 \pm 0,04$	$9,67 \pm 0,19$ $0,42 \pm 0,02$	$12,6 \pm 0,47$ $0,66 \pm 0,03$	$11,6 \pm 0,73$ $0,61 \pm 0,03$
	3	$12,8 \pm 0,33$ $0,79 \pm 0,04$	$15,43 \pm 0,96$ $0,59 \pm 0,03$	$12,0 \pm 1,01$ $0,62 \pm 0,03$	$11,8 \pm 1,11$ $0,75 \pm 0,04$	$13,63 \pm 0,78$ $1,01 \pm 0,05$
	10	$10,5 \pm 0,45$ $0,46 \pm 0,02$	$8,2 \pm 0,39$ $0,41 \pm 0,02$	$16,6 \pm 0,81$ $0,61 \pm 0,03$	$14,27 \pm 1,25$ $0,87 \pm 0,04$	$17,5 \pm 0,39$ $1,0 \pm 0,05$
	30	$8,8 \pm 0,5$ $0,37 \pm 0,02$	$9,17 \pm 1,49$ $0,51 \pm 0,03$	$11,8 \pm 0,25$ $0,88 \pm 0,04$	$9,42 \pm 0,8$ $0,54 \pm 0,03$	$9,57 \pm 0,48$ $0,66 \pm 0,03$
	90	$13,33 \pm 1,3$ $0,45 \pm 0,02$	$13,0 \pm 0,63$ $0,73 \pm 0,04$	$11,67 \pm 0,33$ $0,73 \pm 0,04$	$12,8 \pm 1,01$ $0,63 \pm 0,03$	$15,89 \pm 0,86$ $0,74 \pm 0,04$
В-лімфоцити $20,13 \pm 1,47 \%$ $1,007 \pm 0,05 \times 10^9/\text{л}$	1	$24,8 \pm 1,98$ $1,37 \pm 0,07$	$17,07 \pm 1,58$ $1,15 \pm 0,06$	$20,67 \pm 0,38$ $0,890 \pm 0,04$	$25,4 \pm 2,08$ $1,33 \pm 0,07$	$16,6 \pm 1,04$ $0,87 \pm 0,04$
	3	$28,2 \pm 1,88$ $1,74 \pm 0,09$	$25,57 \pm 2,19$ $0,98 \pm 0,05$	$20,4 \pm 0,6$ $1,05 \pm 0,05$	$20,7 \pm 0,78$ $1,31 \pm 0,07$	$15,91 \pm 1,086$ $1,18 \pm 0,06$
	10	$31,0 \pm 1,6$ $1,35 \pm 0,07$	$25,4 \pm 1,88$ $1,26 \pm 0,06$	$32,0 \pm 4,5$ $1,18 \pm 0,06$	$26,72 \pm 1,6$ $1,63 \pm 0,08$	$21,17 \pm 2,07$ $1,21 \pm 0,06$
	30	$23,2 \pm 1,86$ $0,97 \pm 0,05$	$15,67 \pm 1,45$ $0,87 \pm 0,04$	$23,3 \pm 2,03$ $1,73 \pm 0,09$	$23,57 \pm 1,74$ $1,34 \pm 0,07$	$17,43 \pm 1,32$ $1,2 \pm 0,06$
	90	$24,5 \pm 2,05$ $3,17 \pm 1,58$	$30,8 \pm 2,53$ $1,73 \pm 0,09$	$32,67 \pm 3,71$ $2,05 \pm 0,1$	$30,5 \pm 1,64$ $1,5 \pm 0,08$	$21,33 \pm 1,24$ $0,99 \pm 0,05$

Примітка. Дослідні групи щурів: контроль; і – інтактні; ПОі – псевдооперовані; ПСАі – з перев'язкою лівої сонної артерії; МЕАі – з мікроемболією в басейні лівої сонної артерії; МЕАі+і – з МЕАі, що отримували імунофан.

У щурів з МЕАі, які отримували імунофан (табл. 1), на відміну від тварин інших груп, спостерігався лейкоцитоз протягом усього експерименту, а його максимальні значення відмічені через 3 і 30 діб досліджу. Відносна кількість гранулоцитів, як і при ПСА, мала максимуми через 1 і 90, й мінімум через 3 доби після операції. Відсоток моноцитів при МЕАі+, як і при МЕАі, виявлявся значно підвищеним у порівнянні з контролем протягом усього спостереження. Абсолютна кількість лімфоцитів при МЕАі+ визначалася збільшеною протягом місяця після операції, а через 90 діб – в межах, близьких до контролю. Абсолютна кількість Т-лімфоцитів, в цілому, на відміну від МЕАі, майже не зменшувалася і зберігалася в гострому та відновлювальному періодах на рівні близьких до контролю. Під впливом імунофану виявлялася тенденція до зростання абсолютної кількості хелперів через 1 і 3 діб, а на 10 добу спостережень максимального значення набував їх відносний вміст у крові. У щурів цієї групи абсолютна кількість В-лімфоцитів, на відміну від інших, мало відрізнялася від контрольних значень, й через 90 діб експерименту була суттєво меншою, ніж в інших експериментальних групах.

Таким чином, проведені спостереження показали, що попередня сенсibilізація мозковим антигеном при моделюванні судинних уражень лівої півкулі головного мозку в щурів призводить до змін реакцій у популяції імунокомпетентних клітин. Характер цих реакцій має низку відмінних рис від тих, які спостерігаються при ішемічних ушкодженнях мозку без попередньої сенсibilізації мозковим антигеном [10]. При цьому посилення виразності симптомів ушкодження мозку супроводжувалося відносною депресією гранулоцитарного та експресією моноцитарного ростків. Дисциркуляторні порушення характеризувалися поступовим розвитком лімфоцитозу з експресією субпопуляції В-лімфоцитів та депресією субпопуляції Т-лімфоцитів. Інфаркт мозку відрізнявся раннім розвитком лейкоцитозу з більш виразною, ніж при дисциркуляторних порушеннях, депресією популяції гранулоцитів і експресії моноцитів. Лімфоцитоз при інфаркті мозку в щурів на тлі сенсibilізації, на відміну від тварин, що її не зазнали [11], виявлявся у гострий період і відзначався деяким збільшенням кількості Т-хелперів на фоні зменшення загальної кількості Т-лімфоцитів. Численність В-лімфоцитів при інфаркті, на відміну від дисциркуляторних порушень, виявлялася на

підвищеному рівні протягом усього строку спостережень.

Застосування імунофану, який корегує імунні та окисно-антиоксидантні порушення [7], при модельованому інфаркті мозку призводить до зменшення виразності змін у популяції лімфоцитів при ішемічних ураженнях мозку. Це проявляється відносним збільшенням кількості Т-лімфоцитів, у тому числі Т-хелперів, та відсутності виразної експресії субпопуляції В-лімфоцитів. Імунофан посилює виразність моноцитарної реакції. Менша виразність змін у популяції лімфоцитів при моделюванні інфаркту мозку при застосуванні імунофану відбувається на фоні достовірного зменшення проявів неврологічної симптоматики.

Висновки. 1. Попередня сенсibilізація мозковими антигенами при моделюванні судинних уражень лівої півкулі головного мозку щурів призводить до посилення неврологічної симптоматики й змін реакцій у популяції імунокомпетентних клітин.

2. Лейкоцитоз при ішемічних ушкодженнях мозку в щурів, які були сенсibilізовані мозковим антигеном, розвивається уповільнено.

3. При попередній сенсibilізації мозковим антигеном ішемічні ураження мозку супроводжуються депресією субпопуляції Т-лімфоцитів та експресією – В-лімфоцитів. Але кількість Т-лімфоцитів при інфаркті мозку зменшується меншою мірою, ніж при дисциркуляторних порушеннях. Кількість Т-хелперів суттєво не відрізняється від показників контрольних груп у гострий період, але при деструктивних явищах у мозку дещо знижується на піці відновлювального періоду.

4. Застосування імунофану при інфаркті мозку на тлі сенсibilізації мозковими антигенами веде до відносного збільшення кількості Т-лімфоцитів, у тому числі Т-хелперів, та зменшення кількості В-лімфоцитів.

5. Зменшення виразності змін у популяції лімфоцитів при моделюванні комбінованого судинно-імунного пошкодження мозку при застосуванні імунофану відбувається на фоні зменшення неврологічної симптоматики.

Перспективи подальших досліджень. Дані, отримані щодо реактивних властивостей популяції лімфоцитів при моделюванні цереброваскулярних уражень у щурів, є передумовою розробки способів регуляції відновлювальних та компенсаторних процесів при судинно обумовленій патології головного мозку у людини.

ЛІТЕРАТУРА

1. Виничук С.М., Черенько Т.М. Ишемический инсульт: эволюция взглядов на стратегию лечения. – Киев, 2003. – 120 с.
2. Ганнушкина И.В. Иммунологические аспекты травмы и сосудистых поражений головного мозга. – М., 1974. – 200 с.
3. Грабовий О.М., Яременко Л.М. Спосіб моделювання комбінованого судинно-імунного пошкодження мозку. Патент на корисну модель № 36843. Зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на винаходи 10.11.2008, Бюл. № 21, 2008 р.
4. Иммунологические методы / Под ред. Г. Фриделя: Пер. с нем. – М.: Медицина, 1987. – 472 с.
5. Караулов А.В. Клиническая иммунология и аллергия. – М.: Медицинское информационное агентство, 2002. – 651 с.
6. Нейроиммунология: Руководство / Г.Н. Крыжановский, С.В. Магаева, С.В. Макаров, Р.И. Сепиашвили. – М.: Изд-во НИИ общей патологии и патофизиологии, 2003. – 438 с.
7. Лебедев В.В., Шелепова Т.М., Степанов О.Г. Имунофан – регуляторный пептид в терапии инфекционных и неинфекционных болезней / Под ред. В.И. Покровского. – М., 1998. – 119 с.
8. Руководство по иммунологии / Под ред. О.Е. Вязова, Ш.Х. Ходжаева. – М.: Издательство “Медицина”, 1973. – 392 с.
9. Моделирование фокальной ишемии мозга / В.П. Чехонин, С.В. Лебедев, С.В. Петров и др. // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2004. – № 3. – С. 47-54.
10. Яременко Л.М., Грабовий О.М. Стан популяції лімфоцитів при моделюванні порушень кровообігу у лівій півкулі головного мозку у щурів та його корекція // Імунологія та алергологія (Київ). – 2009. – №1. – С. 40-44.
11. Arumugam Th.V., Granger D.N. Mattson M. P. Stroke and T-cells //Neuromolecular Medicine. – 2005. – V. 7, N 3. – P. 229-242.

STATE OF LYMPHOCYTE POPULATION AT MODELLING BLOOD SUPPLY DAMAGES IN LEFT BRAIN HEMISPHERE OF RATS AGAINST A BACKGROUND OF PRESTRESS SENSIBILIZATION BY CEREBRAL ANTIGEN AND ITS CORRECTION

L.M. Yaremenko, O.M. Grabovoy, O.O. Zdanova

National Medical University by O.O. Bohomolets

SUMMARY. Prestress sensibilization by cerebral antigens at modelling vascular lesions of the left brain hemisphere of rats results in magnification of neurologic semiology and modifications in response of population of immunocompetent cells. Immunofan application at brain infarct against a background of sensibilization results in relative increase of amount of T-lymphocytes, including T-helpers and decrease of amount of B-lymphocytes. Decrease of expression of modifications in population of lymphocytes at simulation of combined vascular-immune damage of brain at immunofan application occurs against a background of reliable decrease of neurologic semiology.

KEY WORDS: lymphocyte, brain ischemia, sensibilization, immunofan.