

для п'ятої та шостої гілок і шостий і сьомий гілок, в половині випадків починаються від стовбура, загального для п'ятої, шостої та сьомої гілок. Пропонуються їх назви. Так, стовбур, загальний для третьої і четвертої гілок - truncus communis r. paleocerebellaris superioris III-IV, або truncus paleocerebellaris superior. Так як відходять від нього гілки утворюють дольки III і IV-V, його можна позначити і як truncus communis ll. III-V. Ствол, від якого разом починаються п'ята і шоста гілки - truncus communis r. V-VI, або truncus communis ll.VI-VIII. Ствол загальний для шостий і сьомий гілок - truncus communis paleocerebellaris inferior, або truncus communis r. VI-VII, або truncus communis lobules VIII-IX. Ствол, від якого разом починаються три гілки, п'ята і шоста і сьома, - truncus communis r. V-VII, або truncus communis lobules VI-IX.

**Ключові слова:** мозочок, біла речовина, черв'як, кора.

Стаття надійшла 15.10.2014 р.

Trunk of white matter common to the fifth and sixth branches starting from the trunk common to the fifth, sixth, and seventh branches half the cases. Offered their names. Thus, the trunk, common for the third and fourth branches - truncus communis r. paleocerebellaris superioris III-IV, or truncus paleocerebellaris superior. Since rays of branches form lobules III and IV-V, it can be designated as a truncus communis ll. III-V. Trunk, from which begin with the fifth and sixth branches - truncus communis r. V-VI, or truncus communis ll.VI-VIII. The trunk common for the sixth and seventh branches - truncus communis paleocerebellaris inferior, or truncus communis r. VI-VII, or truncus communis lobules VIII-IX. Trunk, from which start with three branches, the fifth and sixth and seventh, - truncus communis r. V-VII, or truncus communis lobules VI-IX.

**Key words:** cerebellum, white substance, worms, cortex.

Рецензент Масловський С.Ю.

УДК 612.017.1:616-002.1/2-092.9-07:616.15-07

С. В. Татарко

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

## СОДЕРЖАНИЕ МАРКЕРНЫХ ЦИТОКИНОВ Th1- И Th2-ЛИМФОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ОСТРОМ И ХРОНИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ

На различных по течению и этиологии моделях воспаления – острого инфекционного, вторично хронического, первично хронического неиммунного и первично хронического иммунного – у крыс, начиная с 6-го ч и по 28-е сут после введения флоггена, исследовали содержание в периферической крови маркерных цитокинов Th1-лимфоцитов (ИЛ-12, ИФН- $\gamma$ ) и Th2-лимфоцитов (ИЛ-4). Показано, что по мере хронизации воспаления наблюдается сдвиг от преобладания активации гуморального иммунитета при остром воспалении, через его еще более значительное вовлечение во вторично хроническое воспаление, в сторону превалирования активации клеточного иммунитета при первично хроническом воспалении.

**Ключевые слова:** воспаление, периферическая кровь, цитокины.

*Работа является фрагментом НДР "Патогенез впливу екзогенних шкідливих факторів на морфофункціональний стан підшлункової залози". Номер держреєстрації: 0112U002381.*

Как известно, цитокины являются основными межклеточными медиаторами иммунной системы, а также участвуют во многих физиологических и патологических реакциях организма [1, 5, 7]. Было установлено, что некоторые цитокины определяют дифференцировку субпопуляций Т-хелперов. При этом образуются две основные разновидности Т-хелперов, отличающиеся набором секретлируемых цитокинов – Т-хелперы 1-го (Th1) и 2-го (Th2) типов [5].

Развитию Т-лимфоцитов по пути Th1-клеток способствует интерлейкин (ИЛ)-12, а ключевыми цитокинами, продуцируемыми Th1, являются ИЛ-2 и интерферон  $\gamma$  (ИФН- $\gamma$ ). В то же время ИЛ-4, способствует развитию Th2 и выработке ими ИЛ-4, -5 и -6 [13]. Между Th1 и Th2 существуют отношения антагонизма, реализуемые с участием их продуктов – соответственно ИФН- $\gamma$  и ИЛ-4 (или ИЛ-10). В зависимости от клетки-продуцента цитокины делят на: Th1-цитокины, секретлируемые преимущественно Th1-лимфоцитами (ИЛ-2, -12, -18, ИФН- $\gamma$  и ФНО- $\alpha$ ) и Th2-цитокины, секретлируемые Th2-лимфоцитами (ИЛ-4, -5, -6, -10 и -13), а по биологическому действию цитокины условно разделяют на провоспалительные (ИЛ-1, -2, -6, -1 $\beta$ , -12, ИФН- $\gamma$ , ФНО- $\alpha$ , ГМ-КСФ) и противовоспалительные (ИЛ-4, -10, -13) [2].

Таким образом, Th1-клетки опосредуют реакции клеточного иммунитета, в то время как Th2 – реакции гуморального иммунного ответа [14]. Как известно, первые выражаются хроническим воспалением, а вторые – острым. Вместе с тем значение Th1- и Th2-клеток в патогенезе острого и хронического воспаления проанализировано недостаточно.

**Целью** работы было определение содержания ИЛ-4, ИЛ-12 и ИФН- $\gamma$  в периферической крови при различных по течению и этиологии видах воспаления у крыс.

**Материал и методы исследования.** Опыты поставлены на 246 крысах-самцах линии Вистар массой 180-200 г. Острое инфекционное воспаление вызывали введением в область бедра суточной культуры *Staphylococcus aureus*, штамм ATCC-25923, содержащей 2 млрд. микробных тел в 1 мл изотонического раствора хлорида натрия [10]. Вторично хроническое воспаление вызывали

подкожным введением в область бедра 5 мг  $\lambda$ -карагинена ("Sigma", США) в 1 мл изотонического раствора хлорида натрия [3]. Первично хроническое неиммунное (гранулематозное) воспаление вызывали введением в область бедра сефадекса А-25 в дозе 1 мг в 1 мл изотонического раствора хлорида натрия [6]. Первично хроническое иммунное воспаление типа адьювантного артрита вызывали субплантарным введением полного адьюванта Фрейнда в дозе 0,1 мл [11]. Начиная с 6-го ч и по 28-е сут воспаления определяли содержание цитокинов в сыворотке крови иммуноферментным методом [9] с помощью соответствующих тест-систем – для ИЛ-12 ("Peninsula", США), ИЛ-4 и ИФН- $\gamma$  (ООО «Протеиновый контур», Санкт-Петербург). Исследования выполнены на иммуноферментном анализаторе АИФ-Ц-01С, заводской номер 604 (ПО «Витязь», Беларусь).

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием компьютерной программы Stadia – 6.0 и *t*-критерия Стьюдента на ПЭВМ «Pentium-4», а также с помощью пакетов прикладных программ для ПЭВМ (S-Plus 2000), «Excel» [4].

**Результаты исследования и их обсуждение.** Изучение маркерных цитокинов Th1- и Th2-лимфоцитов показало, что содержание ИЛ-4 при остром воспалении было несколько повышенным на 1-е–3-и сут, достоверно – на 7-е–28-е сут с максимумом на 28-е сут (рис. 1). При вторично хроническом воспалении его уровень достоверно повышался раньше – уже с 3-х сут – и был увеличен до 28-х сут с пиком на 7-е сут. При первично хроническом воспалении это повышение было достоверным уже с 1-х сут и сохранялось до 21-х сут с пиком на 3-и сут, а при иммунном оно также начиналось с 1-х сут и возвращалось к исходному на 14-е сут с максимумами соответственно на 3-и и 1-е сут. Следует заметить, что при остром и вторично хроническом воспалении уровень ИЛ-4 не возвращался к норме до окончания эксперимента. В то же время при иммунном воспалении по сравнению с неиммунным отмечалось более раннее, но менее продолжительное повышение уровня ИЛ-4.

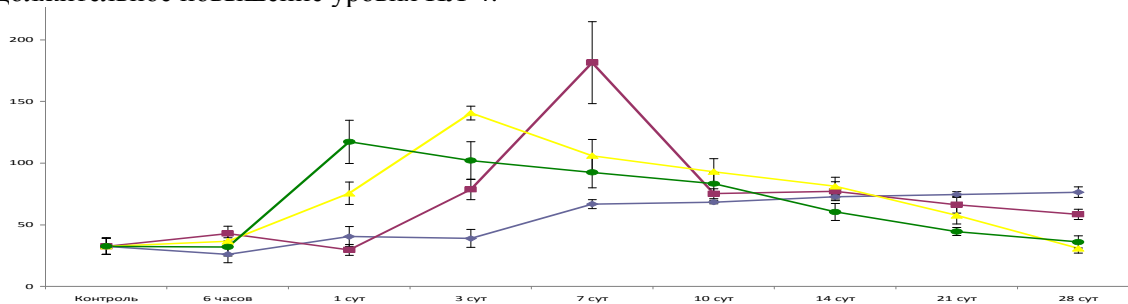


Рис. 1. Содержание ИЛ-4 в периферической крови (в пг/мл) в динамике острого инфекционного (●), вторично хронического (■), первично хронического неиммунного (▲), первично хронического иммунного воспаления (◆).

Содержание ИЛ-12 при остром воспалении колебалось волнообразно и было несколько повышенным на 1-е–3-и и с 14-х до 28-х сут с максимумом на 28-е сут (рис. 2). При вторично хроническом воспалении это повышение было менее продолжительным – на 7-е–10-е сут с достоверным пиком на 7-е сут. При первично хроническом воспалении уровень ИЛ-12 также колебался волнообразно, повышаясь на 6-й ч–1-е сут и 7-е–21-е сут. Что касается иммунного воспаления, то повышение отмечалось на 1-е–3-и сут с выраженным достоверным пиком на 3-и сут. Изучение уровня ИФН- $\gamma$  показало, что при остром воспалении он был несколько выше контроля на 6-й ч, достоверно – на 3-и сут и оставался повышенным в период с 10-х и до 28-х сут (рис. 3). В то же время при вторично и первично хроническом воспалении это повышение было достоверным с 1-х сут и до конца исследования с максимумами, соответственно, на 1-е и 7-е сут, и во втором случае было значительно более выраженным. Что же касается хронического иммунного воспаления, то здесь повышение было достоверным во все сроки исследования, с пиком на 7-е сут. При сравнении иммунного и неиммунного воспаления следует отметить, что в первом случае повышение уровня ИФН- $\gamma$  начиналось раньше – на 6-й ч вместо 1-х сут и было более выраженным вплоть до 10-х сут, тогда как с 14-х и до 28-х сут этот показатель в первом случае был ниже, чем во втором.

Таким образом, при вторично хроническом воспалении наблюдается более ранняя и гораздо более выраженная активация Th1 и Th2, чем при остром инфекционном воспалении. При первично хроническом воспалении активация Th2-клеток, т.е. гуморального иммунитета, выражена меньше, чем при вторично хроническом, а Th1-клеток, т.е. клеточного иммунитета, – намного больше. При хроническом иммунном воспалении, по сравнению с неиммунным, наблюдается более ранняя, выраженная и продолжительная активация Th1-клеток, чем Th2-клеток, что указывает на еще большее вовлечение клеточных механизмов иммунитета, по

сравнению с гуморальными.

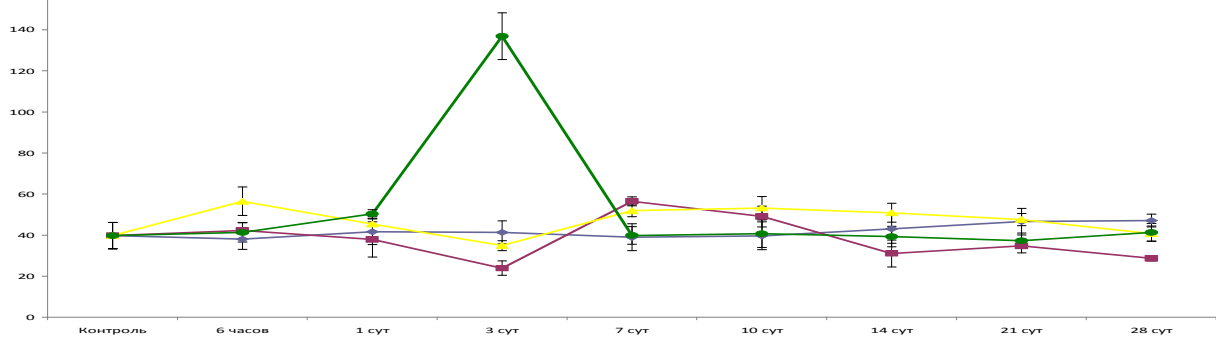


Рис. 2. Содержание ИЛ-12 в периферической крови (в пг/мл) в динамике острого инфекционного (●), вторично хронического (■), первично хронического неиммунного (▲), первично хронического иммунного воспаления (◆).

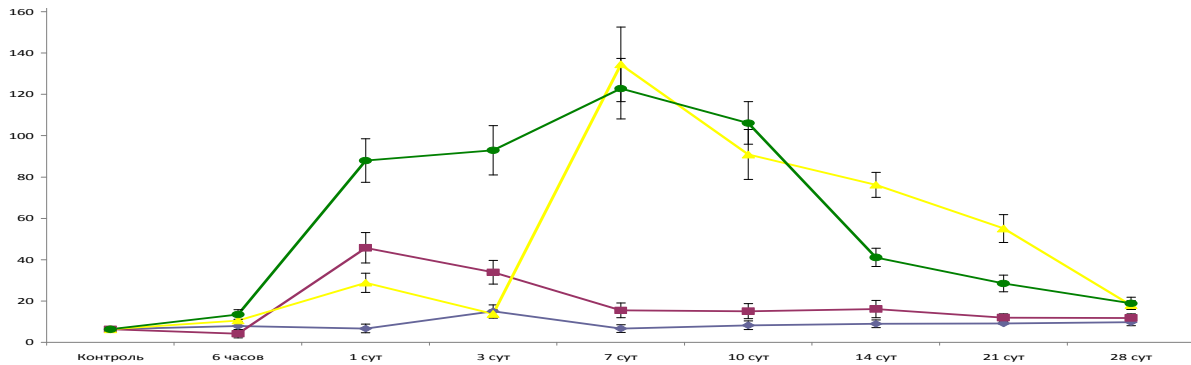


Рис. 3. Содержание ИФН-γ в периферической крови (в пг/мл) в динамике острого инфекционного (●), вторично хронического (■), первично хронического неиммунного (▲), первично хронического иммунного воспаления (◆).

Следовательно, по данным исследования содержания маркерных цитокинов Th1- и Th2-лимфоцитов в периферической крови, по мере хронизации воспаления наблюдается сдвиг от преобладания активации гуморального иммунитета при остром воспалении, через его еще более значительное вовлечение при вторично хроническом воспалении, в сторону преобладания активации клеточного иммунитета при первично хроническом воспалении (табл. 1).

Таблица 1

**Выраженность реакций гуморального и клеточного иммунитета и их соотношение в процессе хронизации воспаления по содержанию маркерных цитокинов в крови**

| Воспаление                      | Иммунитет   |           |
|---------------------------------|-------------|-----------|
|                                 | гуморальный | клеточный |
| Острое                          | +*          | +         |
| Вторично хроническое            | ++++        | ++**      |
| Первично хроническое неиммунное | +++         | +++**     |
| Первично хроническое иммунное   | ++          | ++++**    |

\* – гуморальный иммунитет выражен больше, чем клеточный, \*\* – клеточный иммунитет выражен больше, чем гуморальный.

Эти результаты согласуются с данными литературы, что в зависимости от клетки-продуцента цитокины делят на Th1-цитокины, секретируемые преимущественно Th1-лимфоцитами (ИЛ-2, -12, -18, ИФН-γ, ФНО-α) и Th2-цитокины, секретируемые Th2-лимфоцитами (ИЛ-4, -5, -6, -10 и -13), причем первые относят к провоспалительным, а вторые – к противовоспалительным [2, 12]. Исходя из набора цитокинов, Th1-клетки опосредуют реакции клеточного иммунитета – основанные на взаимодействии антиген–Т-лимфоцит, в то время как Th2 – реакции гуморального иммунного ответа, связанного со стимуляцией В-лимфоцитов и выработкой антител [8, 12]. Применительно к гиперчувствительности, это, соответственно, аллергические реакции замедленного и немедленного типов. Как известно, первые выражаются хроническим воспалением, а вторые – острым.

**Заключение**

По данным содержания в периферической крови маркерных цитокинов, по мере хронизации воспаления наблюдается сдвиг от преобладания активации гуморального иммунитета при остром воспалении, через его еще более значительное вовлечение во вторично хроническое воспаление, в сторону превалирования активации клеточного иммунитета при первично хроническом воспалении.

### Список літератури

1. Гайдукова С. М. Цитокині. Лекція 1. Біологічні функції цитокинів / С. М. Гайдукова, С. В. Видоборець, Ю. Ю. Попович // Нове в гематології та трансфузіології: міжнар. наук.-практ. зб. – К., - 2004. – Вип. 1. – С. 9–23.
2. Возианов А.Ф., Бутенко А.К., Зак К.П. Цитокины. Биологические и противоопухолевые свойства. – Київ: Наукова думка, - 1998. – 315 с.
3. Клименко Н. А. Роль лейкоцитов в реакции тучных клеток очага воспаления / Н. А. Клименко // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1993. – Т. 116, №9. – С. 249–253.
4. Кулаичев А. П. Методы и средства анализа данных в среде Windows STADIA / А. П. Кулаичев. – М.: Информатика и компьютеры, - 1999. – 341 с.
5. Никонова М. Ф. Проллиферативный статус ТН1- и ТН2-клеток человека / М. Ф. Никонова, А. А. Ярилин // Иммунология. – 2006. – № 4. – С. 203–208.
6. Макарова О. В. Экспериментальная модель неинфекционного гранулематоза легких / О. В. Макарова, В. Л. Ковалева, А. С. Сладкопепцев [и др.] // Пульмонология. – 1996. – № 1. – С. 76–79.
7. Симбирцев А. С. Цитокины – новая система регуляции защитных реакций организма / А. С. Симбирцев // Цитокины и воспаление. – 2002. – № 1. – С. 9–16.
8. Тотолян А. А. Клетки иммунной системы / А. А. Тотолян, И. С. Фрейдлин. – СПб.: Наука, - 2000. – 231 с.
9. Таранов А. Г. Диагностические тест-системы (радиоиммунный и иммуноферментный методы диагностики) / А. Г. Таранов. – М.: Издатель Мокеев, - 2002. – 288 с.
10. Чернух А. М. Инфекционный очаг воспаления / А. М. Чернух. – М.: Медицина, - 1965. – 323 с.
11. Чернух А. М. Воспаление: очерки патологии и экспериментальной терапии / А. М. Чернух. – М.: Медицина, - 1979. – 448 с.
12. Baraut J. Relationship between cytokine profiles and clinical outcomes in patients with systemic sclerosis / J. Baraut, L. Michel, F. Verrecchia, D. Farge // Autoimmun. Rev. – 2010. – Vol. 10, № 2. – P. 65–73.
13. O'Garra A. Commit ye helpers // Nature. – Gr. Brit., - 2000. – Vol. 404, № 6779. – P. 719-720.
14. Rabinovitch A. Immunoregulation by cytokines in autoimmune diabetes // Adv. Exp. Med. Biol. – 2003. – Vol. 520. – P. 159-193.

### Реферати

#### ВМІСТ МАРКЕРНИХ ЦИТОКІНІВ Th1- ТА Th2-ЛІМФОЦИТІВ У ПЕРИФЕРИЧНІЙ КРОВІ ПРИ ГОСТРОМУ ТА ХРОНІЧНОМУ ЗАПАЛЕННІ

Татарко С. В.

На різних за течією і етіологією моделях запалення – гострого інфекційного, вторинно хронічного, первинно хронічного неімунного і первинно хронічного імунного – у щурів, починаючи з 6-ї год і до 28-ї доби після введення флогену, досліджували вміст у периферичній крові маркерних цитокинів Th1-лімфоцитів (ІЛ-12, ІФН- $\gamma$ ) і Th2-лімфоцитів (ІЛ-4). Показано, що по мірі хронізації запалення спостерігається зрушення від переважання активації гуморального імунітету при гострому запаленні, через його ще більш значне залучення у вторинно хронічне запалення, в сторону превалювання активації клітинного імунітету при первинно хронічному запаленні.

**Ключові слова:** запалення, периферична кров, цитокині.  
Стаття надійшла 01.09.2014 р.

#### CONTENT OF MARKER CYTOKINES OF Th1- AND Th2-LYMPHOCYTES IN PERIPHERAL BLOOD AT ACUTE AND CHRONIC INFLAMMATION

Tatarko S. V.

On different models of inflammation by etiology and course, an acute infectious, secondary chronic, primary chronic non-immune and primary chronic immune in rats, starting from the 6th hour and to 28th day after injection flogogen we investigated the content of marker cytokines of Th1-lymphocytes (IL-12, IFN- $\gamma$ ) and Th2-lymphocytes (IL-4). We showed that as chronization progresses there is a shift from the predominance of the activation of humoral immunity in acute inflammation, through its even more significant involvement in secondary chronic inflammation, in the direction of prevailing of cellular immunity activation in primary chronic inflammation.

**Key words:** inflammation, peripheral blood cytokines.  
Рецензент Запорожець Т.М.

УДК 616.682 – 092.9: 537.531: 615.37

Е. Г. Томса, О. М. Шаранова

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ

#### МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЯЄЧОК ТА НАД'ЯЄЧОК ЩУРІВ ПІСЛЯ ДІЇ ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО ПОЛЯ ВИСОКОЇ НАПРУГИ НИЗЬКОЇ ЧАСТОТИ

В даному дослідженні описані результати морфологічного дослідження сім'яників і придатків сім'яників щурів, які в різні терміни спостереження опромінювались електромагнітним полем високої напруги низької частоти. Автори визначили, що електромагнітне поле призводить до деструктивних змін в паренхімі яєчка і придатка яєчка, наслідком яких стала поява в семінососящих шляхах патологічних форм сперматозоїдів.

**Ключові слова:** електромагнітне поле, яєчко, придаток яєчка, насінневий каналець, сперматогенний епітелій.

*Робота є фрагментом НДР «Морфофункціональні особливості судинного русла та регенераторні можливості сечостатевої системи після органозберігаючих оперативних втручань, кореляції кровотоку та імуностимуляції» (№ держреєстрації 0114U000763).*

Низькочастотне електромагнітне поле (50-100 Гц) постійно впливає на людей, що знаходяться в робочих приміщеннях електропідстанцій, металургійних заводів. Існують дані про вплив низькочастотних електромагнітних полів на стан ендокринних і статевих органів, тим