

на фоне введения трийодтиронина фенибут — $2,0 \pm 0,1$ ($p > 0,05$).

На основе полученных данных, можно сделать вывод о способности фенибута осуществлять коррекцию гуморального звена иммунного ответа у животных с экспериментальным гипертиреозом, не оказывая влияние на клеточно-опосредованные реакции.

ВЛИЯНИЕ СУКЦИНАТА ФЕНОТРОПИЛА НА КЛЕТОЧНОЕ И ГУМОРАЛЬНОЕ ЗВЕНЬЯ ИММУНОГЕНЕЗА НА МОДЕЛИ ИММУННОГО СТРЕССА

**Самотруева М.А.¹, Тюренков И.Н.²,
Сережникова Т.К.¹, Доронцева А.А.¹**

¹*Астраханская государственная
медицинская академия,*

²*Волгоградский государственный
медицинский университет,
Россия*

Одной из задач иммунной системы организма является распознавание и уничтожение чужеродных агентов. Однако в некоторых ситуациях развивается дисбаланс иммунной системы, что приводит к развитию таких патологических состояний как иммунодефициты, аллергические реакции, иммунная аутоагрессия. Одним из актуальных направлений иммунофармакологии является поиск новых средств коррекции нарушений, развивающихся на фоне иммунной гиперреактивности. Целью нашей работы явилось изучение иммунокорректирующих свойств нового производного ГАМК — сукцината фенотропила — на модели иммунного стресса.

Исследование проведено на 24 крысах линии Wistar. Животные были разделены на группы ($n=8$): контроль 1 (интактные особи), контроль 2 (иммунный стресс, смоделированный внутрибрюшинным введением липополисахарида *Pseudomonas aeruginosa* в дозе 100 мкг/кг); опытная группа, получавшая на фоне иммунного стресса сукцинат фенотропила внутрибрюшинно в дозе 50 мг/кг, 7 дней. Иммунный статус организма изучали на основании реакции гиперчувствительности замедленного типа с определением индекса реакции (ИР ГЗТ), реакции пассивной гемагглютинации

(РПГА) с определением титра антител. Результаты обработаны статистически с применением *t*-критерия Стьюдента.

В группе животных с моделью иммунного стресса наблюдалась гиперреактивность иммунной системы: ИР ГЗТ и титр антител превышали контрольные значения в 2 и 1,5 раз соответственно ($p < 0,05$). Под влиянием сукцината фенотропила в опытной группе отмечалось восстановление данных показатели до фоновых значений у интактных животных.

Результаты проведенного исследования позволяют сделать вывод о том, что сукцинат фенотропила в условиях иммунного стресса проявляет иммунокорректирующее действие, устраняя явления гиперреактивности иммунной системы.

АПОПТОТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ МИЕЛОЛЕЙКОЗОМ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ИМАТИНИБОМ (ГЛИВЕКОМ)

**Сяпина Т.В., Удальева В.Ю., Козлов А.В.,
Бессмельцев С.С.**

*Медицинская академия последипломного
образования;*

*Российский НИИ гематологии
и трансфузиологии,
Санкт-Петербург, Россия*

Целью данного исследования явилась сравнительная оценка влияния препарата иматиниб мезилат (Гливек) на характер спонтанного и индуцированного апоптоза в клетках костного мозга у больных хроническим миелолейкозом.

Исследование было проведено на клетках костного мозга 35 больных ХМЛ в хронической фазе, которые получали лечение иматинибом. Эффективность лечения оценивали согласно рекомендациям European LeukemiaNet по лечению ХМЛ иматинибом и ингибиторами тирозинкиназы II поколения. По признаку достижения или отсутствия гематологического и цитогенетического ответа на терапию больные были разделены на 4 группы.

Первую группу составили 12 больных, у которых был получен полный гематологиче-

ский (ПГО) и цитогенетический ответ (ПЦГО). Во вторую группу были включены 13 больных ХМЛ с ПГО и большим цитогенетическим ответом (БЦГО). В третью группу было включено 4 больных с ПГО и малым или отрицательным цитогенетическим ответом. Четвертую группу составили 6 больных, у которых не было ни гематологического, ни цитогенетического ответа. Все больные 1-й, 2-й и 3-й группы получали иматиниб в дозе 400 мг/сутки. Больные 1-й группы получали иматиниб от 6 до 26 месяцев (в среднем 15,6 мес.). Больные 2-й группы получали иматиниб от 5 до 11 месяцев (в среднем 9,9 мес.). Больные 3-й группы получали иматиниб в течение 2 мес. Больные 4-й группы либо были обследованы до начала терапии, либо только начали принимать препарат и срок его приема составил менее 0,5 мес.

У всех больных, достигших или не достигших ответа, оценивали следующий показатель — увеличение числа клеток костного мозга, вступившего в апоптоз при его индукции дефицитом глюкозы в среде инкубации по сравнению со спонтанным апоптозом. Об интенсивности апоптоза судили по количеству клеток, связавших краситель — акридиновый оранжевый (АО) и выражали в % от общего числа клеток. К клеткам, вступившим в апоптоз, относили клетки с типичным для данного процесса признаком: ярко желто-зеленая флуоресценция ядра и наличие желто-оранжевых гранул хроматина в ядре. Микроскопию проводили в люминесцентном микроскопе Leica DM4000 В в синем ультрафиолетовом свете с использованием светофильтра НЗ. Подсчитывали не менее 100 клеток в разных полях зрения. Оценивали процент клеток с типичными для апоптоза изменениями.

У больных 1-й группы в условиях спонтанного апоптоза количества АО связывающих клеток было равно 10,7%, в условиях индуцированного апоптоза — 20,8%. Прирост числа АО связывающих клеток в условиях индукции апоптоза составило в среднем 10,1 %.

У больных 2-й группы в условиях спонтанного апоптоза количества АО связывающих клеток равнялось 11,3%, в условиях индуцированного апоптоза — 20,5%. Прирост числа АО связывающих клеток в условиях индукции составил в среднем 9,2%. Статистически достоверные отличия между 1-й и

2-й группой были выявлены по показателю прироста АО связывающих клеток в условиях индукции апоптоза ($p < 0,05$). В этих группах не было выявлено различий по величине спонтанного апоптоза.

В 3-й группе показатели спонтанного и индуцированного апоптоза в среднем составили 9,5% и 16,0% соответственно. Прирост числа клеток в условиях индукции составил в среднем 6,5%, что достоверно ниже аналогичного показателя ($p < 0,005$) по сравнению с 1-й и 2-й группами.

У больных 4-й группы показатель спонтанного апоптоза был равен 6,5%, показатель индуцированного — 9,5%, прирост клеток в состоянии апоптоза — 3%. Величина данного показателя (прирост числа АО связывающих клеток в условиях индукции) у больных данной группы достоверно ниже по сравнению с другими группами: $p < 0,005$ по сравнению с 1-й и 2-й группами, $p < 0,05$ — по сравнению с 3-й группой.

Полученные данные позволяют сделать вывод о том, что определение у больных ХМЛ количества клеток костного мозга, связывающих акридин оранж, имеет прогностическое значение для оценки эффективности противоопухолевой терапии и может быть использовано в качестве одного из дополнительных критериев при мониторинге течения заболевания.

ПОСТСТРЕССОВАЯ ИММУНОМОРФОЛОГИЯ СЕЛЕЗЕНКИ В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Шефер Е.Г., Дегтярь Ю.В.,
Краюшкин А.И.

*Волгоградский государственный
медицинский университет*

Хронический стресс провоцирует развитие в организме не только нейроэндокринных, но и иммунных сдвигов вследствие наличия у иммунных клеток рецепторов к кортикостероидным гормонам, уровень которых резко повышается при стрессе, а также в результате стресс-ассоциированного модуляции вегетативной иннервации лимфоидных органов (F.S. Dhabhar, 2009). Изменения в нейроиммуноэндокринной