

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ИММУНОДЕПРЕССИИ НА РОСТ ОПУХОЛИ У МЫШЕЙ

М. В. ТАТЬЯН, К. А. КАЗАРЯН, И. Г. АКОПЯН,
Э. Т. ГАСПАРЯН, Ю. Т. АЛЕКСАНИАН

Институт экспериментальной биологии АН АрмССР, Ереван

Показано, что тимэктомия взрослых мышей приводит к торможению роста прививаемых клеток сингенной опухоли МГХХIIa у мышей линии СЗНА. У мышей, получивших циклофосфамид в дозе 100 мг/кг массы и течение 16 дней после инокуляции опухолевых клеток, отмечено торможение роста опухоли, что обусловлено, по-видимому, подавлением Т-супрессорной популяции лимфоцитов.

Ցույց է տրված, որ թիմուկի հանումն մկների թիմոցիտների աճը էլ ջիկլոֆոսֆամիդի էզակի ներարկման դեպքում կենդանիների մոտ դժարությամբ արգելակվում է պատվաստված ուռուցքային բջիջների աճը:

Ուռուցքային աճի կանխումը վերահիշյալ ազդակներով, ըստ երևույթին, պայմանավորված է թիմոցիտների Ք-սուպրեսորային պոպուլյացիայի ճնշմամբ:

The thymectomy of adult mice brings to expressed growth-braking of MНХХIIa syngen tumors implanted cells at mice of strain СЗНА. The absence of tumor's growth at mice, which have received cyclophosphamide in dose 100 mg/kg during 16 days after inoculation of tumors cells has been mentioned.

The tumor's growth-braking is conditioned by the inhibition of Т-suppressor population of lymphocytes.

Тимэктомия—циклофосфамид—противоопухолевая резистентность.

В настоящее время общепризнана ведущая роль клеточных факторов и противоопухолевом иммунитете [7, 11, 12]. Показано, что рост опухоли сопровождается образованием Т-лимфоцитов, которые могут как стимулировать, так и подавлять опухолевый рост [3, 4, 11]. Проведена серия работ, убедительно показавших, что элиминация супрессорных клеток, индуцированных опухолью, может привести к усилению иммунореактивности и торможению роста опухоли [5, 6, 9]. Известно также, что Т-супрессоры отличаются повышенной чувствительностью к действию циклофосфамида [2, 8]. В связи с этим представляет интерес дальнейшее изучение влияния различных воздействий на клеточные факторы иммунитета для выяснения возможностей индукции противоопухолевой резистентности и подавления опухолевого роста.

В настоящей работе представлены результаты влияния ТЭ и однократного введения ЦФ на рост опухоли у мышей.

Материал и методика. В опытах были использованы полученные из питомника «Ранисолово» мыши линии СЗНА массой 18–22 г. В 3–4-недельном возрасте им проводили ТЭ вакуумным методом [10]. В качестве контроля использовали ложнопериоперированных мышей. ЦФ в дозе 100 мг/кг массы вводили внутривенно за 3 дня до инокуляции опухолевых клеток. Использованы клетки опухоли МГХХIIa, образо-

Сокращения: ТЭ—тимэктомия, ЦФ—циклофосфамид.

вавшейся у мышей линии СЗНА после прививки длительно культивируемых клеток линии МГХХIIa [1]. Опухолевые клетки прививали в дозе $2 \cdot 10^5$. Полученные экспериментальные данные обработаны статистически с вычислением средней арифметической.

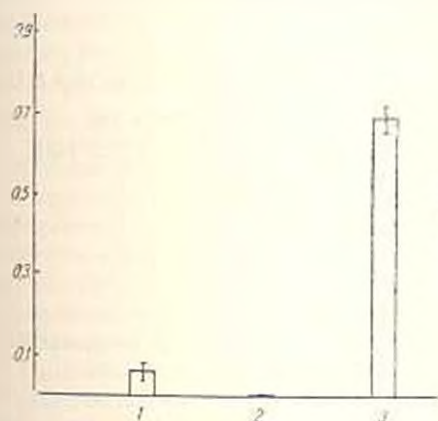
Результаты и обсуждение. Результаты изучения влияния ТЭ на рост прививаемых клеток опухоли МГХХIIa представлены в таблице.

Влияние тимэктомии на рост опухоли МГХХIIa

Группа животных	Количество животных	Масса опухоли, г
I	32	0.529 ± 0.241
II	17	2.489 ± 0.490

Тимэктомированным (гр. 1) и ложноперивированным (гр. 2) мышам через 3 месяца после операции вводили клетки опухоли. На 24-й день у всех подопытных и контрольных животных определяли массу опухоли. Полученные данные свидетельствуют о том, что предварительная ТЭ приводит к выраженному (в 4,7 раза) торможению роста опухоли, что, по всей вероятности, обусловлено уменьшением Т-супрессорной популяции лимфоцитов.

При исследовании действия ЦФ на рост опухоли (рис.) установлено, что у мышей, предварительно (до прививки опухолевых клеток) обработанных ЦФ (гр. 2), к 16-му дню опухоль не появилась, в то вре-



Влияние циклофосфамида на рост опухоли МГХХIIa. По оси абсцисс—группа животных, по оси ординат—масса опухоли в граммах.

мя как в контроле (гр. 3) отмечена 100%-ная прививаемость опухолевых клеток. У мышей же, обработанных ЦФ с последующим введением им внутривенно спленоцитов от интактных сингенных доноров в дозе $5 \cdot 10^7$ (гр. 1), наблюдалось выраженное торможение роста опухоли. Отсутствие до 16-го дня роста опухоли у мышей, обработанных ЦФ, по-видимому, обусловлено подавлением Т-супрессорной популяции лимфоцитов.

Таким образом, как при тимэктомии, так и при однократном введении ЦФ отмечается выраженное торможение роста опухоли МГХХIIa, что, по-видимому, является следствием подавления супрессорной популяции Т-лимфоцитов. Дальнейшие исследования в этом направлении

могут выявить новые возможности для разработки эффективных способов индукции противоопухолевой резистентности и торможения опухолевого роста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексанян Ю. Т., Басмаджян М. Е., Мовсисян К. С., Манукян Л. А., Геворкян С. К. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 73, 5, 94—95, 1972.
2. Бромов Б. Д., Рохлин О. В. Молекулярные и клеточные основы иммунологического распознавания. 336, М., 1978.
3. Матэ Ж. Активная иммунотерапия рака, иммунопрофилактика и иммунореабилитация. 424, М., 1980.
4. Мищенко А. Я., Фердат А. К. В кн.: Вирусы в терапии опухолей, 5—33, Рига, 1978.
5. Петров Р. В. Вестн. АМН СССР, 1, 55—68, 1979.
6. Frost P., Prete P., Kerbel R. Int. J. Cancer, 30, 2, 211—217, 1972.
7. Gantum S., Deodhar S. D., Natl. Cancer Inst., 4, 939—940, 1981.
8. Kishimoto S., Tomino S., Mitsuya H. J. Immunol., 123, 8, 1420—1421, 1979.
9. Klein H. Y., Sharon R., Tarlet R., Naor D. Immunology, 163, 1, 7—21, 1982.
10. Miller J. F., A. P. Lancet, 2, 748, 1961.
11. North R. J. J. Exp. Med., 155, 1, 1063—1074, 1982.
12. Ting C. C., Rodriguez D., Nordan R. Cell. Immunol., 67, 1, 45—53, 1982.

Поступило 10.VII 1987 г.

Биол. ж. Армении, т. 41, № 3, 1988

УДК 612.827 + 612.822.3

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ОПОСРЕДОВАНИЯ РЕТИКУЛЯРНЫМ ЯДРОМ ПОКРЫШКИ МОСТА КОРТИКОФУГАЛЬНОЙ ИМПУЛЬСАЦИИ В МОЗЖЕЧОК

А. О. БАНТИКЯН, О. Н. КОСОЯН

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН АрмССР, Ереван

Показано, что на раздражение ретикулярного ядра покрышки моста в средней ножке мозжечка возникает сложный двухкомпонентный потенциал. Компоненты имеют почти одинаковый порог выявления. При более интенсивном раздражении обнаруживается третий компонент. Установлено также значительное изменение возбудимости нейронов ретикулярного ядра покрышки моста, опосредующих проведение кортикофугального сигнала в мозжечок через его среднюю ножку.

Ուրու փորձի պայմաններում, անզոյացված կառոււների մոտ ջոյշ է որդի, որ կամքի ծածկի ցանցան կորիզի զրգոմամբ ուղեղիկի միջին ոտիկում ի հայտ են գալիս բարդ. Երկրազոգրիչ պատասխաններ: Զրգոման ուժի մեծացման դեպքում նկատվում է ափսի Երկար զաղտնի շրջանով և բարձր շնմբով Երրորդ քաղազրիչ: Երրջային ուղու և կամքի ծածկի ցանցան կորիզի զրգոմամբ ստացվող ազդակների փոխներգործութեամբ հաստատվել է, որ կամքի ծածկի ցանցան կորիզը միջնորդափորում է կեղևային վարիչակ ազդակների հաղորդումը ուղեղիկի վերջինիս միջին ոտիկի միջոցով:

Сокращения: РЯПМ—ретикулярное ядро покрышки моста, ПТ—пирамидный тракт.