

УДК 616.441—008.61:612.017.1

В. А. ШЕКОЯН, М. И. ГЕВОРКЯН, В. С. ТОВМАСЯН, М. Б. АВЕТИКЯН,
Ж. М. ИСРАЕЛЯН, С. А. ОГАНЕСЯН

О РОЛИ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ В ИММУНИТЕТЕ

Изучено влияние гипофункции паращитовидных желез на динамику антителообразования и некоторые факторы естественного иммунитета. Показано, что при электрокоагуляции паращитовидных желез происходит резкое угнетение количества антителообразующих клеток, титров гемолизинов и активности лизоцима сыворотки крови.

В сложной проблеме нейрогуморальной регуляции иммунитета важное место занимает изучение эндокринных механизмов регуляции. Многочисленными исследованиями [1, 3, 4, 5, 8] показано, что гормоны гипофиза, коры надпочечников, щитовидной железы и половых желез оказывают существенное влияние на гуморальный и клеточный иммунитет.

В то же время в литературе имеются лишь единичные сведения [6, 9], касающиеся изучения роли паращитовидных желез в регуляции иммунологических процессов, несмотря на то, что этим железам принадлежит важная роль в жизнедеятельности организма. Физиологическая роль паращитовидных желез заключается в регуляции уровня кальция и фосфора. Кроме того, показано, что гипофункция этих желез сопровождается многочисленными нервными, трофическими и обменными нарушениями [2].

Вышеизложенное обуславливает основную задачу нашего исследования — изучения первичного иммунного ответа и активности некоторых показателей естественного иммунитета при экспериментальном гипопаратиреозе.

Исследования проводились на 464 белых беспородных крысах весом 100—120 г. Животные делились на две группы — контрольную и опытную.

Контролем служили интактные и «ложнооперированные» крысы. У животных опытной группы электрокоагуляцией частично удалялись паращитовидные железы. О развитии гипопаратиреоза судили по изменению концентрации ионов Са в сыворотке крови, определяемых фотометрически.

О первичном иммунном ответе судили по количеству антителообразующих клеток (АОК) на 10^6 клеток селезенки [7] и по титрам гемолизинов, определенным общепринятым методом на 4- и 7-й дни после иммунизации.

Животных иммунизировали на 2-, 5-, 12-й дни после операции внутрибрюшинным введением 1 мл 8% взвеси эритроцитов барана. Определение активности лизоцима и комплемента в сыворотке крови крыс на 2-, 5-, 8-, 12-й дни после электрокоагуляции паращитовидных желез проводили общепринятыми методами.

Как показали эксперименты, электрокоагуляция паращитовидных желез оказывает существенное влияние на антителообразование и активность лизоцима сыворотки крови. Так, при иммунизации животных через 2 дня после электрокоагуляции паращитовидных желез количество АОК на 4-й день после иммунизации достоверно увеличивается в 5 раз по сравнению с интактными животными. В то же время, хотя ложная операция и вызывает увеличение количества АОК по сравнению с интактными животными, но оно было незначительным и недостоверным (табл. 1). Из таблицы видно, что аналогичная картина наблюдается и с титрами гемолизинов в периферической крови. Следует отметить, что на 7-й день иммунизации первичный иммунный ответ подопытной группы животных не отличался от контрольной.

Количество АОК и титры гемолизинов при

Сроки после операции в днях	2-й					
	4-й			7-й		
Сроки иммунизации в днях						
Группы животных	интакт- ные	ложные	опытные	интакт- ные	ложные	опытные
Количество бляшек на 1 млн клеток селезенки	115±24 n=18	P>0,05 218±52 n=5	P<0,02 566±129 n=5	21±3 n=12	P>0,05 24±6 n=6	P>0,05 17±7 n=9
log ₂ титров гемолизинов	4,2±0,2 n=30	P>0,05 3,3±0,8 n=6	P<0,05 5,8±0,6 n=7	5,1±0,6 n=9	P>0,05 5,1±0,4 n=6	P>0,05 5,0±0,7 n=8

На 5-й день после электрокоагуляции паращитовидных желез картина резко меняется. Как видно из таблицы, на 4-й день иммунизации количество АОК у подопытных животных в 23 раза меньше, чем у контрольных; подобная картина наблюдается и с титрами гемолизинов в периферической крови, при этом происходит нарушение динамики накопления АОК, поскольку пик их накопления приходится на 7-й день после иммунизации, тогда как у интактных и «ложнооперированных» животных — на 4-й день после иммунизации.

Такие значительные изменения первичного иммунного ответа на 5-й день после операции совпадают с резким уменьшением ионов кальция в сыворотке крови крыс.

При исследовании динамики первичного иммунного ответа на 12-й день после электрокоагуляции паращитовидных желез не выявлено достоверной разницы этого показателя у всех изученных групп животных.

Результаты экспериментов по изучению активности комплемента и лизоцима в сыворотке крови суммированы в табл. 2. Как видно из таб-

липы, через 2 дня после частичного удаления парашитовидных желез происходит повышение активности комплемента в 1,6 раза по сравнению с контрольными животными, а в остальные сроки исследования (5-, 8-, 12-й дни) не наблюдается достоверных изменений изученного показателя. В то же время активность лизоцима в сыворотке крови подопытных животных достоверно угнетена в 3—5 раз по сравнению с контролем во все сроки исследования.

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют, что паразитовидным железам принадлежит значительная роль в регуляции иммунитета.

На важную роль парашитовидных желез и их гормона в регуляции иммунологических процессов указывается в ряде работ [6, 9], в которых показано подавление антителообразования и клеточного иммунитета при гипопункции этих желез внутренней секреции.

Изучение роли параситовидных желез в регуляции иммунитета практически только начинается, поэтому проведение дальнейших экспериментов с целью исследования интимных механизмов наблюдаемых

Таблица 1

экспериментальном гипопаратиреозе

5-й					
4-й			7-й		
интактные	ложные	опытные	интактные	ложные	опытные
115±24 n=18	P>0,05 72±33 n=9	p<0,001 5±2 n=19	21±3 n=12	P>0,05 33±12 n=5	P<0,002 156±43 n=7
4,2±0,2 n=30	P>0,05 3,1±0,39 n=26	P<0,001 2±0,4 n=17	5,1±0,6 n=9	P>0,05 4,8±0,2 n=5	P>0,05 3±0,9 n=7

Таблица 2

Активность комплемента и лизоцима в различные сроки после электрокоагуляции паразитовидных желез

Группы животных		Сроки исследований после операции	Титр лизоцима		Титр комплемента		
Интактные			342,8±89,87, n=42		0,362±0,019, n=33		
Опытные	2	57,3±13,13	12	<0,01	0,223±0,015	11	<0,01
	5	85,3±14,79	24	<0,01	0,324±0,018	21	>0,15
	8	61,33±4,94	12	<0,01	0,368±0,014	11	>0,7
	12	102,0±17,05	16	<0,02	0,35±0,016	13	>0,3
Ложнооперированные	2	243,2±67,92	15	>0,4	0,371±0,01	12	>0,4
	5	216,0±32,0	16	<0,1	0,339±0,02	19	>0,4
	8			<0,2			
	12	204,0±42,0	10	>0,1	0,381±0,012	11	>0,3
		201,09±32,33	13	<0,1	0,442±0,022	12	>0,7

Վ. Ա. ՇԵԿՈՅԱՆ, Մ. Ի. ԴԵՎՈՐԿՅԱՆ, Վ. Ս. ԹՈՎՄԱՍՅԱՆ,
Մ. Բ. ԱՎԵՏԻԲՅԱՆ, Ժ. Մ. ԻՍՐԱԵԼԻԱՆ, Ս. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՀԱՐՎԱՀԱՆԱԶԵՎ ԳԵՂՁԻ ԴԵՐԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ ԻՄՈՒՆԻՏԵՏՈՒՄ

Ուսումնասիրվել է հարվահանաձև գեղձի հիպոֆունկցիայի ազդեցությունը հակամարմինների գոյացության դինամիկայի և բնական իմունիտետի որոշ ֆակտորների վրա:

Ապացուցված է, որ հարվահանաձև գեղձի էլիկտրակոագուլյացիայի ժամանակ տեղի է ունենում հակամարմին առաջացնող բջիջների (Հ. Ա. Բ.), հեմոլիզինների տիրերի, արյան շիճուկում լիզոցիմի ակտիվության խիստ անկում:

Դրա հետ միասին տեղի է ունենում նաև շիճուկի կոմպլեմենտար ակտիվության որոշ բարձրացում:

Բոլոր հայտնաբերված տվյալների փոփոխությունները ղգալի կերպով տատանվում են, կախված իմունիզացիայի և վիրահատման ժամանակամիջոցներից:

V. A. SHEKOYAN, M. I. GEVORKIAN, V. S. TOVMASSIAN,
M. B. AVETIKIAN, Zh. M. ISRAELIAN, S. A. HOVHANESSIAN

ON THE ROLE OF PARATHYROID GLAND IN IMMUNITY

The authors have studied the effect of hypofunction of parathyroid gland on the dynamics of development of antibodies and some factors of natural immunity. Acute depression of the quantity of cells, forming antibodies, titers of hemolysins and blood serum lysozyme takes place during electrocoagulation of parathyroid glands.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Здродовский П. Ф. Проблемы инфекции, иммунитета и аллергии. М., 1969.
2. Перельман Л. Р. Патологическая физиология околощитовидных желез. М., 1966.
3. Bilder G. E. Immunol. Commun., 1976, 5, 3, 163.
4. Claman H. N. J. Allergy and Clin. Immunol., 1975, 55, 3, 145.
5. Dracott B. N. Cell. Immunol., 1974, 13, 3, 356.
6. Edwards D. Y., Mekori T., Atkinson M., Perrils A. D. J. Endocrinol., 1976, 71, 2, 83.
7. Jerne N. K., Nordin A. A. Science, 1963, 140, 405.
8. Purpalli W., Sorkin E. J. Immunol., 1968, 101, 1036.
9. Swierenga S. H. H., MacManus J. P., Braceland B. M., Youdale T. J. Immunol., 1976, 117, 5, 1608.