

застосування імуномодуляторів аміксину, імунофану і поліоксидонію. Встановлено, що курсове уведення доксорубіцину в дозі 5 мг/кг призводить до різноспрямованих змін активності АДА і 5'-НК. При цьому найбільш глибокі зміни ферментативної активності лімфоцитів проявляють себе після 4-разового уведення цитостатика, а профілактичне застосування аміксину, імунофану і поліоксидонію зменшує виразність вказаних порушень. Показано, що імуномодулятор поліоксидоній найбільш ефективно знижує індуковані доксорубіцином порушення активності АДА і 5'-НК, що вказує на його більш потужні мембранопротекторні властивості стосовно лімфоцитів.

**Ключові слова:** доксорубіцин, імунокорекція, активність мембранних ферментів лімфоцитів.

Стаття надійшла 10.06.2014 р.

of a course of administration of doxorubicin and the prophylactic use of immunomodulators amixin, immunofan and polyoxidonium. Established that the course administration of doxorubicin at a dose of 5 mg / kg resulted in a multidirectional changes the activity of ADA and 5'-NK. The most pronounced changes in the enzymatic activity of lymphocytes develop after 4 single administration of cytostatic and prophylactic amixin, immunofan and polyoxidonium and reduces the severity of such violations. It is shown that immunomodulator polyoxidonium most radically reduces doxorubicin-induced activity of ADA violations and 5'-NK lymphocytes, which indicates its more pronounced membrane-protective properties.

**Key words:** doxorubicin, immunotherapy, activity of lymphocytes' membrane enzymes.

Рецензент Бобирьов В.М.

УДК 616.36-004.001.4-032:615.31:546.17

О. М. Олещук

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

### ВПЛИВ АМІНОГУАНІДИНУ НА ПОКАЗНИКИ СИСТЕМИ ОКСИДУ АЗОТУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦИРОЗІ ПЕЧІНКИ

Вивчали вплив аміногуанідину (10 мг/ кг і.п., 10 днів) на показники системи оксиду азоту та морфологічну структуру печінки при експериментальному цирозі, викликаному тривалим введенням тетрахлорметану. Встановлено, що розвиток циротичного ураження печінки, морфологічно підтверженого наявністю вираженого склерозу перипортальних полів та формуванням псевдокапсул, супроводжується зниженням вмісту ендотеліальної та наростанням індукційної NO-синтази (iNOS), збільшенням концентрації стабільного метаболіту оксиду азоту нітрит-аніону в крові та її зменшення у печінці. Активізація показників системи оксиду азоту супроводжується зростанням продукції прозапальних цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-6 та TNF- $\alpha$ . Застосування селективного інгібітора iNOS аміногуанідину при цирозі призводить до зниження вмісту нітрит-аніону та індукційної NOS, як у крові, так і у печінці та зменшення вмісту TNF- $\alpha$  у крові. Застосування препарату не призводить до значного покращення морфологічного стану печінки.

**Ключові слова:** аміногуанідин, оксид азоту, печінка, цироз.

Структурна перебудова органу та гіпоксія при цирозі печінки ведуть до порушення внутрішньопечінкової гемодинаміки [1, 7]. Портальна гіпертензія поступово призводить і до системних змін гемодинаміки, до яких належать підвищення частоти серцевих скорочень і серцевого індексу, а також зменшення системного судинного опору.

Відомо, що у патогенезі цирозу печінки, а саме, порушень системної гемодинаміки та розвитку метаболічних порушень при даній патології, провідну роль відіграє оксид азоту. Вченими Valance і Moncada (1991) було висунуто гіпотезу про те, що гіперпродукція NO при цирозі печінки пов'язана зі зростанням ендотоксемії, яка через систему цитокінів стимулює синтез оксиду азоту [14]. Результати інших дослідників засвідчили, що в умовах цирозу виникає зниження біодоступності NO та наростання явищ органної вазоконстрикції, що веде до розвитку портальної гіпертензії при даній патології [6, 13].

**Метою** роботи було вивчення ролі системи оксиду азоту в патогенезі циротичного ураження печінки нами було проведено дослідження впливу селективного інгібітора синтезу NO аміногуанідину на стан системи оксиду азоту та структуру печінки при експериментальному цирозі, що викликаний тривалим введенням тетрахлорметану.

**Матеріал і методи дослідження.** В експерименті використано 18 білих щурів-самців вагою від 220-300 г. Тварини перебували у віварії ДВНЗ Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України з контрольованим температурним режимом, на стандартному раціоні з вільним доступом до їжі та води і 12-годинним циклом день-ніч. Робота з тваринами виконувалась згідно Європейської конвенції про гуманне ставлення до лабораторних тварин [3]. Цироз печінки моделювали за методикою, описаною Kurabe S. та співак [10]. 50 % розчин тетрахлорметану вводили перорально двічі на тиждень протягом 3-х місяців з розрахунку 2 мл на кг маси тварини. Аміногуанідин вводили щоденно повторно ітраперітонеально в дозі 10 мг/кг протягом 10 днів після закінчення моделювання досліді [9]. Контрольній групі вводили відповідний об'єм ізотонічного розчину. Декапітацію тварин проводили під кетаміновим наркозом через 24 год після останнього введення засобу корекції.

Оскільки нітрит-аніон та нітрат-аніон є стабільними метаболітами оксиду азоту, за їх кількістю можна робити висновок утворення оксиду азоту у тканинах організму [5]. Вміст нітрит-аніонів у сироватці крові, гомогенатах печінки та нирок визначали високоспецифічним спектрофотометричним методом Гріна за даними кольорової реакції з реактивом Гріса [8]. Відновлення нітратів до нітритів здійснювали металічним цинком в оцтовокислому розчині. Іони  $\text{NO}_2^-$  виявляли діазореакцією з реактивом Гріса, з наступним колориметричним визначенням [4]. Визначення експресії в сироватці крові та печінці eNOS та iNOS проводили методом імуноферментного аналізу, використовуючи стандартні набори реактивів адаптовані для щурів «Enzyme-linked Immunosorbent Assay Kit for Rat Nitric Oxide Synthase 3, Endothelial (NOS3)», Uscn, Life Science Inc, E90868Ra та «Enzyme-linked Immunosorbent Assay Kit for Rat Nitric Oxide Synthase 2, Inducible (NOS2)», Uscn, Life Science Inc, E90837Ra. Визначення концентрації прозапальних цитокінів у сироватці крові TNF- $\alpha$ , проводили методом імуноферментного аналізу, використовуючи стандартні набори реактивів адаптовані для тварин «Enzyme-linked Immunosorbent Assay Kit for Tumor Necrosis Factor Alpha (TNF-a)», Uscn, Life Science Inc, E90133Ra, «Enzyme-linked Immunosorbent Assay Kit For Rat Interleukin 1 Beta (IL-1 $\beta$ )», Uscn, Life Science Inc, E90563Ra, «Enzyme-linked Immunosorbent Assay Kit For Rat Interleukin 6 (IL-6)», Uscn, Life Science Inc, E90079Ra.

Для гістологічного дослідження кусочки печінки фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну та фіксаторі Ліллі, з наступною заливкою в парафін. Отримані на санному мікроскопі зрізи фарбували гематоксилином та еозином [2].

Для розрахунків використовували комп'ютерну програму Microsoft Excel XP (USA). Всі отримані результати були оброблені методом варіаційної статистики з використанням однофакторного дисперсійного аналізу ANOVA з допомогою програми Originpro 7.5. Зміни вважали достовірними при  $p \leq 0,05$ .

**Результати дослідження та їх обговорення.** Світлооптичне вивчення мікропрепаратів підтвердило формування цирозу у тварин, яким моделювали, впродовж трьох місяців вводили тетрахлорметан.

При гістологічному дослідженні тканини печінки (рис. 1) виявлено, що структура печінкової часточки була порушеною. Трабекули гепатоцитів були деформованими, синусоїдальні простори в одних ділянках – розширені, в інших – відсутні. Портальні тракти розширені за рахунок вираженого склерозу та лімфо-гістоцитарної інфільтрації. В яких, у вигляді невеликих вогнищ, спостерігались скупчення гепатоцитів різної форми із вираженими різноформними ядрами, що можна розцінити як ділянки компенсаторної регенерації у вигляді псевдочасточок. Стінки судин склерозовані та гіалінізовані.

Гепатоцити печінкових часточок були різні за формою, окремі із них не містили ядер, в інших – ядра були із різко вираженими явищами апоптозу. Поряд візуалізувалися клітини печінки із явищами компенсаторної гіпертрофії. Центролобулярно спостерігалася помірна білкова та пилевидна жирова дистрофія. Це все відбувалося на тлі зменшення вмісту нітрит-аніону в печінці на 24,9 %, та його наростання у сироватці крові зростав на в 3 рази. Рівень  $\text{NO}_3^-$  у крові зростав на 23,5 %, а у печінці не змінювався відносно контролю (табл. 1).

Імуноферментним методом встановлено, що у вміст ендотеліальної форми NO-синтази у печінці та крові знижувався на 38,8 та 58,6 %, індукцйбельної ферми ферменту NOS зростав у 2,5 та 4,1 рази відповідно (табл. 2). Активація iNOS може бути спричинена зростанням продукції прозапальних цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-6 та TNF- $\alpha$ , рівень яких при цирозі перевищував контрольні показники в 4,0; 4,1 та 5,8 рази (рис. 2).

Блокування iNOS шляхом введення аміногуанідину при цирозі в цілому призводило до зниження вмісту стабільних метаболітів оксиду азоту.

Таблиця 1

**Вміст нітрит- та нітрат-аніону при цирозі печінки (M $\pm$ m)**

Серія досліджу	Показник			
	кров		печінка	
	$\text{NO}_2^-$ , мкмоль/л	$\text{NO}_3^-$ , мкмоль/л	$\text{NO}_2^-$ , мкмоль/кг	$\text{NO}_3^-$ , мкмоль/кг
Контроль	1,23 $\pm$ 0,06	10,02 $\pm$ 0,11	2,20 $\pm$ 0,15	8,75 $\pm$ 0,26
Цироз	3,68 $\pm$ 0,13 $p < 0,001$	12,38 $\pm$ 0,23 $p < 0,001$	1,65 $\pm$ 0,07 $p < 0,05$	8,18 $\pm$ 0,10 $p > 0,05$
Цироз + аміногуанідин	2,57 $\pm$ 0,12 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	6,87 $\pm$ 0,07 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	0,98 $\pm$ 0,01 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	8,90 $\pm$ 0,19 $p > 0,05$ $p_1 < 0,05$

Примітки. У цій і наступних таблицях вірогідність відмінності відносно: p – контролю;  $p_1$  – групи тварин з цирозом.

Таблиця 2

## Вміст eNOS та iNOS при цирозі печінки (M±m)

Серія досліджу	сироватка крові		печінка	
	eNOS, од./мл	iNOS, нг/мл	eNOS, од./мл (1 мл - $1 \times 10^6$ клітин)	iNOS, нг/мл (1 мл - $1 \times 10^6$ клітин)
Контроль	2,24±0,14	15,73±0,79	7,95±0,60	2,35±0,28
Цироз	0,93±0,10 p<0,001	64,47±5,10 p<0,001	4,87±0,24 p<0,001	5,76±0,20 p<0,001
Цироз + аміногуанідин	1,03±0,10 p<0,001 p <sub>1</sub> >0,1	22,93±1,08 p<0,01 p <sub>1</sub> <0,001	4,83±0,22 p<0,01 p <sub>1</sub> >0,1	1,75±0,10 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,001

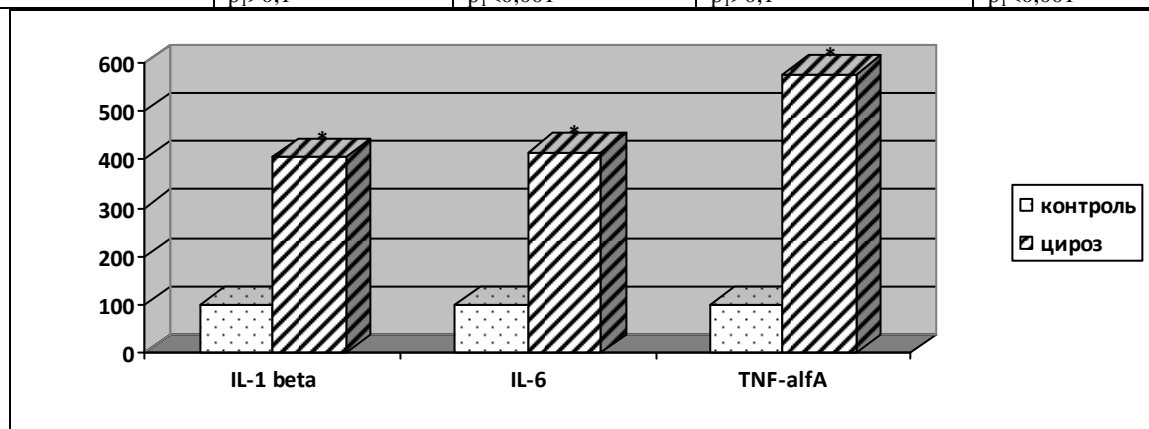


Рис. 2 Зміни рівня прозапальних цитокінів при цирозі печінки. Примітка. \* – вірогідність відмінності у порівнянні з контролем.

Так рівень  $\text{NO}_2^-$  за препарату зменшувався: у сироватці – на 30,3 %; у печінці – на 40,5 %. При введенні аміногуанідину рівень  $\text{NO}_3^-$  у сироватці крові знижувався на 44,5 %, а у печінці вміст незначно зростав (на 8,8 %), що може бути зумовлене порушенням нітритредуктазного балансу при блокуванні ферментативного синтезу оксиду азоту на фоні цирозу [13].

Досліджуваний препарат вірогідно не змінював концентрацію ендотеліальної NO-синтази при цирозі як у крові, так і у печінці у порівнянні з групою тварин без корекції. Вміст індукційної ізоформи ферменту за введення аміногуанідину знижувався у крові на 64,4 %; у печінці на 69,6 % (табл. 2). За введення аміногуанідину концентрація TNF- $\alpha$  була нижчою за аналогічний показник групи тварин без корекції на 17,0 % та спостерігалася тенденція до зниження концентрації IL-1 $\beta$  (p>0,1); IL-6 (p>0,05) (табл. 3).

Таблиця 3

## Вміст цитокінів у сироватці крові за введення блокаторів NOS при цирозі печінки (M±m)

Серія досліджу	IL-1 $\beta$	IL-6	TNF- $\alpha$
	пг/мл		
Контроль	1,52±0,41	5,25±0,40	5,25±0,40
Цироз	6,12±0,27 p<0,001	21,83±2,15 p<0,001	30,25±1,15 p<0,001
Цироз + аміногуанідин	5,79±0,17 p<0,001 p <sub>1</sub> >0,1	19,92±1,19 p<0,001 p <sub>1</sub> >0,05	25,11±1,67 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,05

При гістологічному дослідженні тканини печінки тварин, яким вводили аміногуанідин на фоні цирозу нами виявлено (рис. 3), що балкова структура печінкової часточки була порушеною. Синусоїди були збереженими частково. На окремих ділянках вони були розширеними та містили незначну кількість макрофагів. Портальні тракти склерозовані, із явищами гіалінозу, густо інфільтровані лімфо- і гістіоцитами. Центральні вени і судини портальних трактів були виражені слабо. В окремих ділянках зустрічались гострі розлади кровообігу. В гепатоцитах переважно централобулярних відділів виявлялась білкова гіаліново-крапельна дистрофія, яка місцями переходила у некроз клітин. Про це свідчило відсутність ядер у останніх. По периферії часточки переважали клітини великих розмірів, неправильної форми із великими гіперхромними ядрами, що свідчило про компенсаторну гіпертрофію гепатоцитів та посилену регенерацію, що при частково збереженій структурній організації часточки може сприяти відновленню функціональної активності даних клітин.

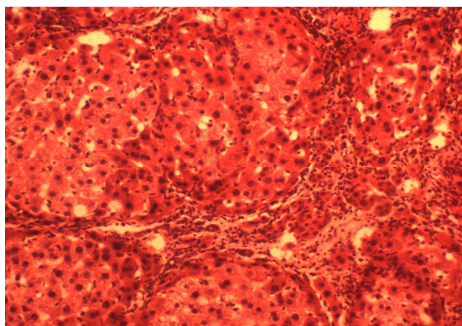


Рис. 1 Гістологічна структура печінкової часточки при сформованому цирозі печінки. Поля перипортального склерозу та формування псевдочасточок. Заб. г. - е.  $\times 160$ .

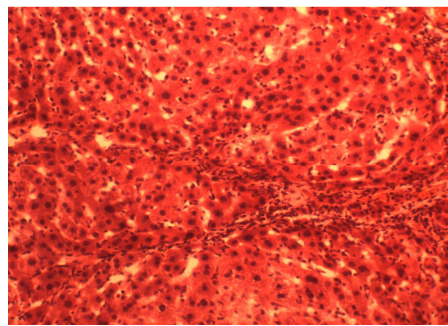


Рис. 3 Дистофічно-некротичні зміни центрлобулярної зони, ознаки регенераторних процесів на периферії при сформованому цирозі печінки та з використанням аміногуанідину. Заб. г. - е.  $\times 160$ .

За введення селективного блокатора iNOS аміногуанідину, порівняно із гістологічною картиною печінки тварин без корекції, з'являються ознаки регенерації в перипортальних зонах печінкової часточки, однак не залишаються виражені Дистофічно-некротичні зміни центрлобулярної зони. Нами встановлено, що блокування iNOS шляхом введення аміногуанідину при цирозі в цілому призводить до зниження вмісту стабільних метаболітів оксиду азоту, що може бути зумовлено порушенням нітритредуктазного балансу при блокуванні ферментативного синтезу оксиду азоту на фоні цирозу [11].

Аміногуандин вірогідно не змінював концентрацію ендотеліальної NO-синтази та зменшував вміст індукбельної NOS, що призвело до зниження вмісту стабільних метаболітів оксиду азоту при експериментальному цирозі як у крові, так і у печінці. Зниження концентрації TNF- $\alpha$ , на фоні введення аміногуанідину при цирозі, вказує на роль системи оксиду азоту в регуляції даного поліпептидного цитокіну, що узгоджується з даними літератури [12].

Результати наших досліджень вказують, що інгібування утворення iNOS-індукованого синтезу оксиду азоту за допомогою аміногуанідину не призводить до покращення морфологічного стану печінки, що опосередковано свідчить про адаптаційну роль в умовах цирозу.

#### Висновки

1. Циротичне ураження печінки, яке морфологічно підтверджене наявністю вираженого склерозу перипортальних полів та формуванням псевдочасточок, супроводжується зниженням вмісту ендотеліальної та наростанням індукбельної NO-синтази, збільшенням концентрації стабільного метаболіту оксиду азоту нітрит-аніону в крові та її зменшення у печінці. Активация показників системи оксиду азоту супроводжується зростанням продукції прозапальних цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-6 та TNF- $\alpha$ .
2. Застосування селективного інгібітора iNOS аміногуанідину при цирозі призводить до зниження вмісту нітрит-аніону та індукбельної NOS, як у крові, так і у печінці та зменшення вмісту TNF- $\alpha$  у крові. Інгібування утворення iNOS-індукованого синтезу оксиду азоту не призводить до значного покращення морфологічного стану печінки, що може свідчити про адаптаційну його роль в умовах цирозу.

#### Список літератури

1. Безбородкина Н. Н. Морфометрия митохондриального аппарата гепатоцитов нормальной и цирротически измененной печени крыс / Н. Н. Безбородкина, С. В. Оковитый, М. В. Кудрявцева [и др.] / Цитология. – 2008. – Т. 50, № 3. – С. 228–236.
2. Волкова О. В. Основы гистологии с гистологической техникой / О. В. Волкова, Ю. К. Елецкий // – М.: Медицина, - 1982. – 304 с.
3. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах // Ендокринологія. – 2003. – Т.8, № 1. – С. 142–145.
4. Кіселик І. О. Особливості визначення нітратів та нітритів у крові хворих на вірусні гепатити та жовтяниці іншої етіології / І. О. Кіселик, М. Д. Луцик, Л. Ю. Шевченко // Лаб. діагностика. – 2001. – №3. – С. 43–45.
5. Орлова Е. А. Анализ нитритов и нитратов в ткани при экспериментальной острой почечной недостаточности / Е. А. Орлова // Український журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаяєва. – 2002. – Т. 3, № 1. – С. 79–82.
6. Русин В. І. Корекція ендотеліальної дисфункції у хворих на цироз печінки / В. І. Русин, Є. С. Сірчак, О. І. Петричко [та ін.] // Укр. журн. хірургії. – 2011. – № 2 (11). – С. 9–13.
7. Скрипник І. М. Алкогольна хвороба печінки: сучасний погляд / І. М. Скрипник // Внутрішня медицина. - 2007. - № 3(3). - С. 25–29.
8. Green I. C. Analysis of nitrate, nitrite and [15N] nitrate in biological fluids / I. C. Green, A. W. Davie, J. Golawski [et al.] // Anal. biochem. – 1982. – Vol. 126, № 1. – P. 131–138.
9. Isobe M. Beneficial effects of inducible nitric oxide synthase inhibitor on reperfusion injury in pig liver / M. Isobe, T. Katsuramaki, K. Hirata [et al.] // Transplantation. – 1999. – Vol. 68, № 6. – P. 803–813.
10. Kurabe S. Systemic histopathology of rats with CCl<sub>4</sub>-induced hepatic cirrhosis / S. Kurabe, N. Shimazu, M. Inagaki // Laboratory Animals – 1991. – Vol. 25. – P. 21–25.

11. Kirkali G. Nitric oxide in chronic liver disease / G. Kirkali, S. Gezer, N. Umur [et al.] // Turk J Med Sc. – 2000. – Vol. 30. – P. 511–515.
12. Rasaratnam B. Nitric oxide and the hyperdynamic circulation in cirrhosis / B. Rasaratnam, N. Connelly, J. Chin–Dusting // Clinical Science – 2004. – Vol. 107. – P. 425–434.
13. Sarela A. I. Hepatic and splanchnic nitric oxide activity in patients with cirrhosis / A. I. Sarela, F. M. Mihaimed, J. J. Batten [et al.] // Gut. – 1999. – Vol. 44. – P. 749–753.
14. Vanin A. F. The source of non–heme iron that binds nitric oxide in cultivated macrophages / A. F. Vanin, G. B. Men'shikov, I. A. Moroz // Biochim. Biophys. Acta. – 1992. – Vol. 1135, № 3. – P. 275–279.

### Реферати

#### ВЛИЯНИЕ АМИНОГУАНИДИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ ОКСИДА АЗОТА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ Олещук О.М.

Изучали влияние аминогуанидина (10 мг / кг и.п., 10 дней) на показатели оксида азота и морфологическую структуру печени при экспериментальном циррозе, вызванном продолжительным введением тетрахлорметана. Установлено, что развитие цирротического поражения печени, морфологически подтвержденного наличием выраженного склероза перипортальных полей и формированием псевдоузлов, сопровождается снижением содержания эндотелиальной и нарастанием индуцибельной NO-синтазы (iNOS), увеличением концентрации стабильного метаболита оксида азота нитрит-аниона в крови и его уменьшение в печени. Активация показателей системы оксида азота сопровождается ростом продукции провоспалительных цитокинов IL-1 $\beta$ , IL-6 и TNF- $\alpha$ . Применение селективного ингибитора iNOS аминогуанидина при циррозе приводит к снижению содержания нитрит-аниона и индуцибельной NOS, как в крови, так и в печени и уменьшение содержания TNF- $\alpha$  в крови. Применение препарата не приводит к значительному улучшению морфологического состояния печени.

**Ключевые слова:** аминогуанидин, оксид азота, печень, цирроз.

Стаття надійшла 04.06.2014 р.

#### INFLUENCE OF AMINOGUANIDINE ON STATE OF NITRIC OXIDE'S SYSTEM AT EXPERIMENTAL LIVER CIRRHOSIS Oleshchuk O.M.

The influence of aminoguanidine (10 mg / kg i.p., 10 days) on nitric oxide system and morphological structure of the liver in experimental cirrhosis caused by prolonged administration CCl<sub>4</sub>. It was established that the development of cirrhotic liver injury, confirmed by the presence of morphologically pronounced sclerosis periportal fields and formation dysplastic regenerative nodules are accompanied by a decrease in the content of endothelial and increase inducible NO- synthase (iNOS), an increase in the concentration of stable nitric oxide metabolites nitrite anion levels in blood and a decrease in the liver. Activation indices of nitric oxide are accompanied by increased production of proinflammatory cytokines IL-1 $\beta$ , IL- 6 and TNF- $\alpha$ . The usage of selective iNOS inhibitor aminoguanidine in case of cirrhosis leads to reduction of nitrite anion and inducible NOS, both in blood and in liver and reduction of TNF- $\alpha$  in blood. Use of the drug does not lead to a significant improvement in the morphological state of the liver.

**Key words:** aminoguanidine, nitric oxide, liver, cirrhosis.

Рецензент Запорожець Т.М.

УДК 612.017:616.395 – 092.9:615.24

О. М. Поета, О. Ю. Коваленко, І. Г. Колесниченко  
ІЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ

#### ОСОБЛИВОСТІ ІМУНОТРОПНОЇ АКТИВНОСТІ ЗНЕБОЛЮЮЧИХ ЗАСОБІВ ПРИ ВТОРИННОМУ ІМУНОДЕФІЦИТІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Відомо, що вінборон окрім місцевоанестезуючої, спазмолітичної та антиаритмічної дії, має також імуномодулюючу дію. Саме тому актуальним було дослідити та порівняти його імуотропну активність на білих нелінійних мишах та мишах лінії СВА зі змодельованим вторинним імунодефіцитом. Дослідження проведені на експериментальних моделях із застосуванням імунодепресантів, зокрема циклофосфану, який виступає інгібітором антитілопродукції у мишей, імунізованих Т-залежним антигеном – еритроцитами барана.

Результати дослідження показали, що введення вінборону мишам лінії СВА з індукованою імунологічною недостатністю викликає статистично достовірне зростання кількості антитілопродукуючих клітин селезінки. Вінборон на фоні дії циклофосфану приводить до зменшення імуносупресивного впливу останнього на гуморальну імунну відповідь.

**Ключові слова:** вінборон, імуотропна активність, модель вторинного імунодефіциту.

Характерною особливістю імунної системи є неоднакова чутливість її ланок до одного і того ж фактору. Ці відмінності обумовлені значною структурно-метаболичною гетерогенністю імунної системи, а також суттєвою складністю взаємодії окремих її компонентів [1, 2, 8, 10].

Неспецифічний імунітет забезпечує повноцінний захист організму від шкідливих факторів навколишнього середовища. Фагоцитоз виступає одним із показників резистентності організму, здійснює його неспецифічний захист від чужорідних агентів за рахунок діяльності фагоцитуючих клітин (макрофагів та поліморфноядерних лімфоцитів). Дефіцит неспецифічних факторів імунітету (системи комплементу, фагоцитозу) призводить до порушення механізму природньої резистентності, що проявляється у вигляді підвищеної частоти інфекцій, які викликаються умовно-патогенними мікроорганізмами, недостатністю ефекторних антимікробних реакцій набутого імунітету, підвищенням частоти виникнення пухлин [1, 2, 8, 10].

© Поета О.М., Коваленко О.Ю. та інші., 2014