

Литература

1. Бисенков Л.Н., Биходжин Р.Ш. Профилактика и лечение первичной несостоятельности культи бронха после пневмонэктомии // Хирургия. 2007. № 1. С. 59–62.
2. Бисенков Л.И., Попов В.И., Шалаев С.А. Хирургия острых инфекционных деструкций легких. СПб.: ДЕАН, 2003. 400 с.
3. Григорьев Е.Г., Капорский В.И., Аюшинова Н.И. и др. Внутривидовая оментобронхопластика и миоплевротомия после пневмонэктомии по поводу распространенной гангрены легкого // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2006. № 3. С. 65–68.
4. Кабанов А.Н., Ситко Л.А. Эмпиема плевры. Иркутск: Изд-во Иркутского ун-та, 1985. 203 с.
5. Плеханов А.Н., Цыбиков Е.Н., Амгалан Л. Современные методы лечения острой эмпиемы плевры // Хирургия. 2008. № 3. С. 70–73.
6. Полежаев А.А., Малышев А.Ф., Кулик В.В. и др. Хирургическое лечение бронхиальных свищей после пневмонэктомии // Хирургия. 1999. № 11. С. 38–39.
7. Порханов В.А., Бодая В.Н., Кононенко В.Б. и др. Видеоторакоскопия в лечении эмпиемы плевры // Хирургия. 1999. № 11. С. 40–43.
8. Успенский Л.В., Павлов Ю.В., Аблицов Ю.А. и др. Повторные открытые санации плевральной полости у больных с острой тотальной послеоперационной эмпиемой плевры // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1997. № 3. С. 42–44.
9. Carey J.A., Hamilton J.R.L., Spencer D.A. et al. Empyema thoracis: a role for open thoracotomy and decortication // Archives of Disease in Childhood. 1998. Vol. 79. P. 510–513.
10. Colice G.L., Curtis A., Deslauriers J. et al. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence-based guideline // Chest. 2000. Vol. 118. P. 1158–1171.

Поступила в редакцию 01.03.2010.

TACTICS OF TREATMENT FOR PLEURAL EMPYEMA COMPLICATED BY BRONCHOPLEURAL FISTULA

I.F. Slobodenyuk^{1,2}, A.A. Polezhaev¹, K.H. Nekhay¹,
², A.G. Shkuratov^{1,2}, V.V. Sudnischikov³, I.V. Emelyanov³,
 M.G. Bobyrev³

¹ Vladivostok State Medical University (2 Ostryakova Av. Vladivostok 690950 Russia), ² Primorsky Regional Clinical Hospital No. 2 (55 Russkaya St. Vladivostok 690105 Russia), ³ Primorsky Regional TB Dispensary No. 3 (2 Fifteenth St. Vladivostok 690041 Russia)

Summary – The paper discusses results of treatment of 51 patients with bronchopleural fistula complicated the course of acute (18) and chronic (33) pleural empyema. The conservative treatment (valvular bronchoblocking associated with lavage and drainage of pleural cavity) appeared to be efficient in 29 cases. Twenty two patients have undergone surgeries, including pleurectomy with lung reduction (6), pleuroectomy with fistula decortication and closure (4), pleuropulmonectomy (4), thoracostomy (1), transpleural occlusion of the fistula of main bronchus with autotissue and synthetic mesh (2) and flap of the great omentum on pedicle (3), and thoracoplasty (2). The lethality rate reached 5,9% (3 cases). Forty four patients have recovered, and were discharged from the hospital.

Key words: empyema, pleura, bronchial fistula, surgery.

Pacific Medical Journal, 2011, No. 1, p. 41–44.

УДК 615.277.3:615.322:577111]:612.017.1

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОТИВООПУХОЛЕВОГО ДЕЙСТВИЯ ВОДОРАСТВОРИМЫХ ПОЛИСАХАРИДОВ КОРНЕВИЩ АИРА БОЛОТНОГО

М.Г. Данилец¹, Ю.П. Бельский¹, Н.В. Бельская¹, Е.С. Трофимова¹, Е.Г. Учасова¹, А.А. Лигачева¹, К.А. Лопатина¹,
 Е.А. Сафонова¹, А.М. Гурьев², М.В. Белоусов², Р.Р. Ахмеджанов², М.С. Юсубов², В.И. Агафонов¹

¹ НИИ фармакологии Сибирского отделения Российской академии медицинских наук (634028 г. Томск, пр-т Ленина, 3),

² Сибирский государственный медицинский университет (634050 г. Томск, Московский тракт, 2)

Ключевые слова: полисахариды, интерлейкины, Т-хелперный ответ, индуцированное воспаление.

Изучено действие водорастворимых полисахаридов, выделенных из корневищ аира болотного (ВРПС-А), на функциональное состояние лимфоцитов мышей с перевиваемой карциномой легких Льюис при изолированном введении и в сочетании с циклофосфаном в тесте нейтрализации опухолевых клеток Винна. Оценено влияние ВРПС-А на интенсивность локальной воспалительной реакции, а также на активность макрофагов интактных животных *in vitro*. После курсового введения ВРПС-А клетки лимфоузлов тормозили рост и метастазирование опухоли. ВРПС-А вызывали значительное усиление воспаления, индуцированного Т-хелперами 1-го типа, и подавляли воспаление, индуцированное Т-хелперами 2-го типа. При действии ВРПС-А *in vitro* на макрофаги наблюдалось 5-кратное увеличение продукции интерлейкина-12, при этом выработка интерлейкина-10 не изменялась. Авторы заключают, что ВРПС-А замедляют рост опухоли и метастазирование за счет активации макрофагов фенотипа М1 и переключения воспаления в сторону иммунного Т-хелперного 1-го типа ответа.

Бельская Наталия Витальевна – д-р мед. наук, старший научный сотрудник лаборатории иммунофармакологии НИИ фармакологии СО РАМН; e-mail: natalybelska@yandex.ru

Частота онкологических заболеваний неуклонно увеличивается: за последние 30 лет XX века их ежегодный статистически значимый прирост в странах Европы даже у детей в возрасте 1–14 лет составил 1%, а у подростков 15–19 лет – 1,5% [14]. В связи с этим становится актуальным усовершенствование имеющихся и разработка новых способов лечения онкологической болезни. Поскольку химиотерапия остается одним из основных методов воздействия на опухоль, то поиск средств, обладающих способностью не только усиливать эффект цитостатиков, но и существенно снижать их токсичность, является актуальной задачей. Известно, что полисахариды растительного происхождения проявляют широкую гамму фармакологических эффектов, в число которых входят регуляция функций иммунной и эндокринной систем, сорбция токсинов, нормализация липидного обмена и противоопухолевая активность [8]. Ранее было

показано, что курсовое введение водорастворимых полисахаридов корневища аира болотного (ВРПС-А) приводило к угнетению роста первичного опухолевого узла и угнетало процесс диссеминации опухоли, повышало эффективность циклофосфана у мышей с карциномой легких Льюис (КЛЛ) [4].

Известно, что опухолевый рост сопровождается подавлением Т-хелперного ответа 1-го типа и развитием Т-хелперного ответа 2-го типа, для которого характерна гиперпродукция Т-лимфоцитами трансформирующего фактора роста- β и интерлейкина-(ИЛ)-10 [13]. В свою очередь, макрофаги под действием цитокинов Т-хелперов также поляризуются в клетки фенотипа М1 или М2, приобретая воспалительные или противовоспалительные свойства и способность поддерживать Т-хелперные реакции 1-го и 2-го типов соответственно [10, 11]. Показано, что отличительной чертой клеток М1 является высокая продукция оксида азота и ИЛ-12, в то время как для клеток с фенотипом М2 свойственна повышенная экспрессия аргиназы и выработка ИЛ-10 [9, 10]. При бластомогенезе макрофаги приобретают фенотип М2: не проявляют противоопухолевой активности, не вырабатывают токсических медиаторов, усиливают ангиогенез, способствуют опухолевой прогрессии и метастазированию [9]. Преобладание статуса М2 у макрофагов при злокачественных новообразованиях коррелирует с супрессией противоопухолевых Т- и NK-клеток и является неблагоприятным прогностическим признаком [6, 7].

Исходя из изложенного выше, целью данной работы стала оценка изменений функционального состояния лимфоцитов и макрофагов под влиянием ВРПС-А у интактных животных и мышей с перевиваемой опухолью после лечения цитостатиком.

Материал и методы. Эксперименты проведены на мышах линий С57Вl/6 и ВAlb/c (возраст 8–10 недель), полученных из питомника НИИ фармакологии СО РАМН. Животные соответствовали 1-й категории качества согласно сертификату, содержались в неполной барьерной системе, имели постоянный доступ к стерилизованному гранулированному корму и кипяченой питьевой воде, подкисленной соляной кислотой до pH 4–4,5. Содержание животных соответствовало правилам лабораторной практики и приказу МЗ РФ № 267 от 19.06.2003 г. «Об утверждении правил лабораторной практики». До начала исследования мыши выдерживались в течение недели в условиях вивария. Животные умерщвлялись методом декапитации под эфирным наркозом.

ВРПС-А были выделены фракционным методом из фармакопейного сырья на кафедре химии СибГМУ [5]. Для изучения механизма их действия на опухоль проведена оценка активности клеток лимфоузлов в тесте нейтрализации опухолевых клеток Винна [15] после лечения мышей с КЛЛ ВРПС-А при изолированном введении и в сочетании с циклофосфаном. В качестве доноров лимфоидных клеток использовали мышей-самок линии С57Вl/6 с КЛЛ, у которых по окончании

курса лечения ВРПС-А (50 мг/кг 10-кратно внутрибрюшинно) и введения циклофосфана (125 мг/кг однократно внутрибрюшинно) выделяли подмышечные лимфоузлы, гомогенизировали их и смешивали с клетками карциномы в соотношении 10:1000000. Полученную суспензию трансплантировали реципиентам – самкам линии С57Вl/6. Активность клеток по их способности тормозить рост и метастазирование опухоли оценивали на 26-е сутки после трансплантации.

Действие ВРПС-А оценивали в адаптивной Т-хелперной 1-го или 2-го типа зависимой локальной воспалительной реакции [1]. Для этого интактным мышам линии ВAlb/c в подушечки задних лап («контрольные») вводили смесь сингенных спленоцитов (по 5×10^7), полученных от иммунизированных БЦЖ или овалбумином животных, в смеси с соответствующим антигеном (по 20 мкг вакцины БЦЖ или овалбумина), а в «опытные лапы» кроме этого вводили также ВРПС-А (по 20 мкг). В предварительных экспериментах мы установили, что данная доза ВРПС-А не вызывала отека при введении интактным мышам. Воспалительный ответ оценивали через 24 часа по массе лап. Индекс реакции в процентах рассчитывали по формуле:

$$IP = 100 \times (O - K) / K,$$

где O и K – масса соответственно «опытной» и «контрольной» лап. Спленоциты для индукции Т-хелперзависимого отека получали на 7-е сутки после третьей иммунизации БЦЖ: по 100 мкг вакцины (предприятие по производству бакпрепаратов НИИЭМ им. акад. Н.Ф. Гамалеи РАМН) в 0,1 мл адьюванта Фрейнда (Difco) или овалбумина (по 100 мкг с 5 мг гидроксида алюминия, Sigma).

Макрофаги получали из перитонеальной жидкости в асептических условиях, для чего мышам линии ВAlb/c забивали, брюшную полость промывали ледяным изотоническим раствором хлорида натрия. Полученные клетки трижды отмывали, ресуспендировали в культуральной среде RPMI 1640 (Sigma) и помещали в пластиковые чашки Петри (Costar). После культивирования клеточной суспензии в течение 2 часов в атмосфере с 5% CO_2 и абсолютной влажности собирали только прилипшие к пластику клетки и оценивали их жизнеспособность. Полученные таким образом макрофаги в концентрации $2,5 \times 10^6$ /мл помещали в 96-луночные планшеты (Costar), добавляли липополисахарид *Escherichia coli* (серотип O111:B4, Sigma) и культивировали в указанных выше условиях 2 суток. Затем собирали супернатанты и определяли в них содержание ИЛ-12 и ИЛ-10 твердофазным иммуноферментным анализом с помощью тест-систем (R&D Systems) согласно прилагаемым протоколам.

Статистическую обработку проводили с применением t-критерия Стьюдента, непараметрических критериев Вилкоксона–Манна–Уитни и точного теста Фишера.

Результаты исследования. При трансплантации КЛЛ совместно с клетками лимфоузлов мышей, получавших ВРПС-А, отмечалось снижение массы опухолевого

Таблица 1

Функциональная активность клеток лимфоузлов мышей линии C57Bl/6 с КЛЛ после введения циклофосфана (ЦФ) и ВРПС-А

Группа (кол-во животных)	Масса опухоли, г	Кол-во метастазов на мышь, абс.	Площадь метастазов на мышь, мм ²
1. Контроль (9)	5,55±0,22	32,8±5,2	121,3±41,0
2. Опухоль + клетки л/у интактных мышей (10)	5,70±0,15	28,1±3,1 ¹	105,4±23,5
3. Опухоль + клетки л/у нелеченых мышей с КЛЛ (9)	5,70±0,36	46,8±8,2	177,5±46,0
4. Опухоль + клетки л/у мышей с КЛЛ, леченных ЦФ (9)	6,47±0,30 ¹	35,3±2,6	171,2±17,6
5. Опухоль + клетки л/у мышей с КЛЛ, леченных ВРПС-А (10)	4,50±0,51 ¹	28,7±4,7 ¹	113,9±26,0
6. Опухоль + клетки л/у мышей с КЛЛ, леченных ЦФ и ВРПС-А (10)	4,03±0,40 ^{1, 2}	27,3±2,6 ¹	52,6±12,6 ^{1, 2}

¹ Разница с 3-й группой статистически значима. ² Разница с 4-й группой статистически значима.

узла в 1,3 раза относительно показателя у животных, которым перевивали опухоль с клетками лимфоузлов нелеченых мышей. Клетки лимфоузлов мышей, леченных ВРПС-А, тормозили диссеминацию опухоли, что выражалось в снижении числа метастазов в легких в 1,6 раза по сравнению с этим показателем в группе животных, которым опухоль перевивали совместно с клетками лимфоузлов нелеченых мышей. Под влиянием цитостатика наблюдалось снижение функциональной активности тестируемых клеток: масса опухолевого узла животных, которым были введены клетки лимфоузлов мышей с КЛЛ, подвергшихся воздействию цитостатика, была достоверно больше (на 17%), чем в группе, которой трансплантировали смесь лимфоидных и опухолевых клеток нелеченых мышей (табл. 1).

При комбинированной терапии циклофосфаном и ВРПС-А наблюдалась стимуляция активности клеток лимфатических узлов: после их перевивки совместно с опухолью достоверно снижалась ее масса (в 1,6 раза относительно животных, которым трансплантировали совместно с КЛЛ лимфоидные клетки леченных циклофосфаном мышей). Также уменьшалась площадь метастатического поражения – в 3,3 раза по сравнению с соответствующим контролем. После введения цитостатика клетки лимфоузлов не оказывали влияния на количество метастатических узлов, тогда как лимфоидные клетки мышей после курсового использования ВРПС-А на фоне циклофосфана обладали способностью ингибировать образование метастазов первитой совместно с ними опухоли (табл. 1).

Исследование влияния ВРПС-А на эффекторную фазу Т-хелперных 1-го и 2-го типа зависимых реакций показало следующее. Введение в подушечку лап интактных мышей спленоцитов иммунизированных животных с соответствующим антигеном приводило к развитию воспалительного отека. В случае реакции, индуцированной Т-хелперами 1-го типа в присутствии ВРПС-А, наблюдалось двукратное увеличение массы лапы. Напротив, в случае воспаления, индуцированного Т-хелперами 2-го типа (введением спленоцитов, иммунизированных овальбумином, вместе с овальбумином), ВРПС-А подавляли реакцию почти полностью (табл. 2).

При изучении действия ВРПС-А на продукцию маркерных монокинов М1 и М2 перитонеальными

Таблица 2

Влияние ВРПС-А на Т-хелперную (Th) 1-го и 2-го типов индуцированную реакцию у мышей линии BALB/c

Группа	Кол-во наблюдений, %	
	Th1-индуцированная реакция	Th2-индуцированная реакция
Контроль (физ. раствор)	58,00±10,00	16,56±4,05
Опыт (ВРПС-А)	101,67±9,78	1,78±2,20

Примечание: различие между контролем и опытом по каждому типу реакции статистически значима.

Таблица 3

Влияние ВРПС-А на липополисахаридиндуцированную продукцию ИЛ-12 и ИЛ-10 перитонеальными макрофагами

Группа	Концентрация цитокина	
	ИЛ-12, пг/мл	ИЛ-10, мкг/мл
Контроль	4,4±5,1	2,28±0,06
Опыт (ВРПС-А)	23,3±2,7	2,57±0,03

Примечание: различие между контролем и опытом по каждому цитокину статистически значима.

макрофагами интактных мышей обнаружено 5-кратное увеличение вырабатываемого липополисахарид-стимулированными макрофагами ИЛ-12. Продукция противовоспалительного цитокина ИЛ-10 не изменялась (табл. 3).

Обсуждение полученных данных. Известно, что состояние иммунной системы при опухолевом росте определяется поляризацией Т-хелперов во 2-й тип. Такие лимфоциты поддерживают благоприятные для blastomы условия. Это подтвердили и данные теста Винна: при совместном введении клеток лимфоузлов опухоленосителей с клетками карциномы происходило увеличение количества и площади метастазов. Курсовое применение ВРПС-А вызывало изменение функциональной активности лимфоцитов как изолированно, так и на фоне лечения цитостатиком: клетки лимфоузлов способствовали торможению роста и метастазирования КЛЛ. Таким образом, ВРПС-А изменяли функциональное состояние лимфоцитов в сторону приобретения ими противоопухолевых свойств.

Лимфоциты иммунизированных мышей при введении их вместе с антигеном вызывали развитие воспаления. В присутствии ВРПС-А эти лимфоциты развивали более выраженную реакцию, чем при введении вместо полисахаридов изотонического раствора NaCl.

Напротив, реакция, которую развили лимфоциты мышей, иммунизированных овальбумином, практически полностью подавлялась в присутствии ВРПС-А. Это свидетельствует о том, что ВРПС-А противоположным образом влияют на разные типы иммунологических реакций, способствуя Т-хелперным реакциям 1-го и подавляя Т-хелперные реакции 2-го типа. Это согласуется с данными, полученными ранее на модели Т-хелперного 1-го типа иммунного ответа, индуцированного эритроцитами барана [3]: курсовое введение ВРПС-А приводило к усилению гиперергической реакции замедленного типа и увеличению числа антигенообразующих клеток. Кроме того, показано, что курсовое введение ВРПС-А приводило к снижению содержания иммуноглобулинов Е и G1 в сыворотке иммунизированных овальбумином животных [2].

Известно, что преобладание макрофагальных клеток в статусе М2 способствует поддержанию Т-хелперного 2-го типа ответа, росту опухолевого очага и диссеминации трансформированных клеток [9]. Показано, что полисахариды способны поляризовать макрофаги в М1 фенотип (с выраженными противоопухолевыми свойствами) и поддерживать 1-й тип Т-хелперного ответа, а также повышать продукцию ИЛ-12 и снижать – ИЛ-10 [12]. При исследовании влияния ВРПС-А *in vitro* на секрецию этих ключевых монокинов было установлено, что липополисахаридстимулированная продукция ИЛ-10 не изменялась, а продукция ИЛ-12 возрастала. Это согласуется с данными, полученными ранее при изучении влияния ВРПС-А на активность нитроксидсинтазы и аргиназы перитонеальных макрофагов: полисахариды сдвигали баланс нитроксидсинтазы/аргиназы в сторону первой [3]. Следовательно, ВРПС-А способствуют преимущественной активации макрофагов – переход в статус М1.

Полученные результаты позволяют утверждать, что ВРПС-А замедляют рост первичного опухолевого узла и метастазирования за счет активации клеток фенотипа М1 и переключения Т-хелперных реакций в сторону эффективного противоопухолевого иммунного Т-хелперного ответа 1-го типа.

Работа выполнена при поддержке РФФИ и администрации Томской обл. (грант РФФИ-офи, конкурс 2006 г., № 06-04-96968).

Литература

1. Гольдберг Е.Д., Дыгай А.М., Агафонов В.И. и др. Способ получения поляризованных лимфоцитов для моделирования Th2-индуцированного отека // Патент № 2318525 РФ. Оpubл. 10.03.2008.
2. Данилец М.Г., Бельская Н.В., Бельский Ю.П. и др. Влияние растительных водорастворимых полисахаридов на продукцию иммуноглобулинов классов Е и G1 лимфоцитами мышей, сенсibilизированных овальбумином // Бюлл. эксперим. биол. и медицины. 2008. Т. 146, № 11. С. 520–522.
3. Данилец М.Г., Гурьев А.М., Бельская Н.В. и др. Макрофаги как фармакологическая мишень для регуляции баланса Th1/Th2 // Бюлл. эксперим. биол. и мед. 2008. Прил. № 2. С. 63–68.
4. Лопатина К.А., Разина Т.Г., Зуева Е.П. и др. Водорастворимые полисахариды растений Сибири совместно с циклофосфаном в комплексной терапии перевиваемой опухоли Льюис у мышей // Растит. ресурсы. 2008. № 2. С. 108–116.

5. Методы исследования углеводов / пер. с англ. В.А. Несмеянова, под. ред. проф. Р. Харлина. М.: Мир, 1975. 274 с.
6. Budhu A., Forgues M., Ye Q.H. et al. Prediction of venous metastases, recurrence, and prognosis in hepatocellular carcinoma based on a unique immune response signature of the liver microenvironment // Cancer Cell. 2006. Vol. 10. P. 99–111.
7. Galon J., Costes A., Sanchez-Cabo F. et al. Type, density, and location of immune cells within human colorectal tumors predict clinical outcome // Science. 2006. Vol. 313. P. 1960–1964.
8. Iguchi C., Nio Y., Takeda H. et al. Plant polysaccharide PSK: cytostatic effects on growth and invasion; modulating effect on the expression of HLA and adhesion molecules on human gastric and colonic tumor cell surface // Anticancer research. 2001. Vol. 21. P. 1007–1013.
9. Mantovani A. Macrophage diversity and polarization: in vivo veritas // Blood. 2006. Vol. 108, No. 2. P. 408–409.
10. Mills C.D., Kincaid K., Alt J.M. et al. M-1/M-2 macrophages and the Th1/Th2 paradigm // J. Immunol. 2000. Vol. 164. P. 6166–6173.
11. Mosser D.M. The many faces of macrophage activation // J. Leukocyte Biology. 2003. Vol. 73. P. 209–212.
12. Schepetkin I.A., Quinn M.T. Botanical polysaccharides: macrophage immunomodulation and therapeutic potential // Int. Immunopharmacol. 2006. Vol. 6. P. 317–733.
13. Shurin M.R., Lu L., Kalinski P. et al. Th1/Th2 balance in cancer, transplantation and pregnancy // Springer Semin. Immunopathol. 1999. Vol. 21. P. 339–344.
14. Steliarova-Foucher E., Stiller C., Kaatsch P. et al. Geographical patterns and time trends of cancer incidence and survival among children and adolescents in Europe since the 1970s (the AC-CIS project): an epidemiological study // Lancet. 2004. Vol. 364. P. 2097–2105.
15. Winn H.J. Mechanisms in homotransplantation. 2. Quantitative assay of the immunologic activity of lymphoid cells stimulated by tumor homografts // J. Immunol. 1961. Vol. 86, No. 2. P. 228–241.

Поступила в редакцию 10.04.2009.

IMMUNOLOGICAL FACETS OF ANTI-TUMOR ACTION OF WATER-SOLUBLE POLYSACCHARIDES FROM SWEETFLAG RHIZOME

M.G. Danilets¹, Yu.P. Belsky¹, N.V. Belskaya¹, E.S. Trofimova¹, E.G. Uchasova¹, A.A. Ligacheva¹, K.A. Lopatina¹, E.A. Safonova¹, A.M. Guriev², M.V. Belousov², R.R. Akhmedjanov², M.S. Yusubov², V.I. Agafonov¹

¹ Research Institute of Pharmacology of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences (3 Lenina St. Tomsk 634028 Russia), ² Sibirsky State Medical University (2 Moskovskiy Tr. Tomsk 634050 Russia)

Summary – The paper studies effects from water-soluble polysaccharides extracted from Sweetflag rhizome (WSPS-S) on the functional status of lymphocytes of mice with transplanted Lewis lung carcinoma, given the isolated introduction and in combination with cyclophosphan when testing Vinn tumour cells neutralization. The authors estimate the action of WSPS-S on the intensity of local inflammatory response and activity of macrophages of intact animals *in vitro*. The course infusion of WSPS-S makes the lymph node cells inhibit growth and dissemination of the tumour. The WSPS-S stimulates considerable inflammation induced by T-helpers type 1 and suppresses inflammation induced by T-helpers type 2. The *in vitro* effects include five-fold increase of the interleukin-12 production by macrophages with no changes observed with respect to the interleukin-10 production. As concluded, the WSPS-S inhibits growth of the primary tumour node and dissemination due to activation of M1 macrophage phenotype and inflammation change-over to T-helper type 1 immune response.

Key words: polysaccharides, interleukins, T-helper response, induced inflammation.

Pacific Medical Journal, 2011, No. 1, p. 44–47.