

медиаторов из лаброцитов [5]. Перераспределительные изменения клеточного состава перитонеального смыва при анафилактическом шоке выражались увеличением содержания лимфоцитов, происходящем за счет уменьшения числа макрофагов (табл. 1).

Однако свойственное для анафилактического шока повышение содержания тучных клеток в бронхоальвеолярном секрете (см. табл. 1) блокируется предварительным истощением перитонеальной популяции лаброцитов. Поэтому, несмотря на различную популяционную принадлежность перитонеальных и альвеолярных лаброцитов, факт повышения содержания тучных клеток в бронхоальвеолярном секрете при шоке можно рассматривать как следствие миграции перитонеальных тучных клеток из брюшной полости в органы дыхания. Подобное предположение обусловлено сведениями о бипотентности части лаброцитов соединительнотканного происхождения, способных к вегетированию и в слизистых оболочках [13].

Истощение перитонеальной популяции лаброцитов упреждало накопление в бронхоальвеолярном смыве не только тучных клеток, но и клеток, обладающих фагоцитарной активностью — макрофагов, гранулоцитов, клеток реснитчатого эпителия. Поэтому, формирование в бронхоальвеолярном пространстве при анафилактическом шоке клеточной реакции, особенно со стороны гранулоцитов, можно рассматривать как следствие хемотаксигенного действия гранул тучных клеток, вовлекающих в начальную фазу миграции преимущественно гранулоциты [10].

Исследование закономерностей изменения жирнокислотного состава фосфолипидов альвеолярного сурфактанта при анафилактической реакции показало, что истощение перитонеальной популяции тучных клеток блокирует развитие свойственной для анафилактической реакции тенденции к уменьшению содержания в фосфолипидах сурфактанта арахидоновой кислоты (табл. 2). Это явление, по-видимому, не связано с менее активным характером реакций фосфолипазного гидролиза в выстилающем комплексе легкого, поскольку содержание пальмитата, ацилирующего фосфолипиды сурфактанта легких в C_2 -положении глицерина, при анафилактическом шоке у животных обеих экспериментальных групп было одинаково низким. Вероятно, тучные клетки альвеолярной гипофазы не принимают прямого участия в экзоцитозе фосфолипазы A_2 , но опосредуют свою регулируемую функцию в отношении фосфолипидов сурфактанта в кооперации с альвеолярными макрофагами, обладающими способностью секретировать водорастворимую форму фермента [4].

Установленная при анафилактическом шоке зависимость между повышением содержания тучных клеток в бронхоальвеолярном смыве и состоянием перитонеальной популяции мастоцитов позволяет считать, что известный аллергенспецифический механизм стимуляции клеток-предшественников мастоцитов тимическими факторами [7] не является единственной возможной причиной гиперплазии тучных клеток в органах дыхания. Изменения клеточного состава бронхоальвеолярного

ана- кание	филактоидном шоке					
	жирных кислот, %					
	$C_{18:0}$	$C_{18:1}$	$C_{18:2}$	$C_{20:3}$	$C_{20:4}$	$C_{22:3}$
	$23,91 \pm 1,76$	$19,40 \pm 0,52$	$3,21 \pm 0,42$	$0,40 \pm 0,09$	$10,11 \pm 1,06$	$1,55 \pm 0,16$
	$23,65 \pm 0,70$	$27,38 \pm 1,34$	$2,40 \pm 0,17$	—	$7,78 \pm 0,72$	$3,61 \pm 0,20$
	$P_c > 0,05$	$P_c < 0,05$	$P_c > 0,05$		$P_c > 0,05$	$P_c < 0,05$
	$22,47 \pm 1,54$	$26,48 \pm 1,02$	$5,58 \pm 1,62$	$0,83 \pm 0,15$	$8,92 \pm 0,54$	$2,37 \pm 0,51$
	$P_c > 0,05$	$P_c < 0,05$	$P_c > 0,05$	$P_c < 0,05$	$P_c > 0,05$	$P_c > 0,05$
	$P'_{1c} > 0,05$	$P'_{1c} < 0,05$	$P'_{1c} > 0,05$	$P'_{1c} < 0,05$	$P'_{1c} > 0,05$	$P'_{1c} < 0,05$
					$P_c > 0,05$	
роб	ах не обнаруживаются.					

пространства, возникновение межрегиональной миграции тучных клеток, находящие выражение и в изменении жирнокислотного спектра фосфолипидов сурфактанта, могут обеспечиваться индукторами секреции медиаторов аллергии вне предшествующего иммунологического механизма.

Yu. K. Bashmakov, T. S. Bryuzgina

THE ROLE OF A PERITONEAL POPULATION OF MAST CELLS IN THE DEVELOPMENT OF AN ANAPHYLACTOID SHOCK

An increase in the content of mast cells and macrophages in the bronchoalveolar lavage, liberation of arachidonic acid from the alveolar surfactant, formerly blocked by the caused deficiency of peritoneal mast cells have been observed under conditions of the experiment excluding the possibility of the allergen-specific hyperplasia of mastocytes in respiratory organs — anaphylactoid response of rats to the intrauterine introduction of the egg-white. A conclusion is drawn as to the possibility of interregional migration of mast cells whose regulating function with regards to the surfactant phospholipids is likely to be accomplished in cooperation with alveolar macrophages.

Medical Institute, Lvov
Medical Institute, Kiev

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гюлинг Э. В., Дюговская Л. А. Участие мастоцитов в регуляции образования IgE-антител // Докл. АН УССР. — 1981, Сер. Б. — № 1. — С. 81—83.
2. Дёрфлинг П. Культивирование макрофагов и моноцитов // Иммунологические методы / Под ред. Г. Фримеля. — М.: Медицина, 1987. — С. 366—373.
3. Процюк Р. Г., Брюзгина Т. С., Кравченко Э. Я. Газовохроматографическое определение жирно-кислотного состава фосфолипидов сурфактанта легких // Лаб. дело. — 1986. — № 6. — С. 342—343.
4. Сыромятникова Н. В., Гончарова В. А., Котенко Т. В. Метаболическая активность легких. — Л.: Медицина, 1987. — 168 с.
5. Чернушенко Е. Ф. Аллергия и аллергические болезни // Прикладная иммунология. — Киев: Здоров'я, 1984. — С. 106—122.
6. Ali H., Pearce F. L. Isolation and properties of cardiac and other mast cells from the rat and guinea pig // Agent and Actions. — 1985. — 16, N 3—4. — P. 136—140.
7. Crapper R. M., Schrader J. W. Frequency of mast cell precursors in normal tissues determined by an in vitro assay: antigen induces parallel increases in the frequency of P cell precursors and mast cells // J. Immunol. — 1983. — 131, N 2. — P. 923—928.
8. Holgate S., Hardy C., Robinson C. The mast cell as a primary effector cell in the pathogenesis of asthma // J. Allergy and Clin. Immunol. — 1986. — 77, N 2. — P. 274—282.
9. Nakahata T., Kobayashi T., Ischiguro A. Extensive proliferation of mature connective-tissue type mast cells in vitro // Nature. — 1986. — 324, N 6042. — P. 65—67.
10. Oertel H., Kaliner M. The biologic activity of mast cell granules // J. Immunol. — 1981. — 127, N 4. — P. 1398—1402.
11. Razin E., Stevens R. L., Austen K. F. Cloned mouse mast cells derived from immunized lymph node cells and from foetal liver cells exhibit characteristics of bone marrow derived mast cells chondroitin sulphate proteoglycan // Immunology. — 1984. — 52, N 3. — P. 563—575.
12. Robertson J., Enhorrning G. Quantitative determination of pulmonary surfactant with pulsing bubble // Scand. J. Clin. and Lab. Invest. — 1972. — 29, N 1. — P. 45—49.
13. Sonoda S., Sonoda T., Nakano T. Development of mucosal mast cells after injection of a single connective tissue-type mast cell in the stomach mucosa of genetically mast cell-deficient w/w mice // J. Immunol. — 1986. — 137, N 4. — P. 1319—1322.

Львовск. мед. ин-т
М-ва здравоохранения УССР

Материал поступил
в редакцию 20.06.88

УДК 616.011.04

Б. Е. Есипенко, Н. В. Марсако

Влияние меди на обмен углеводов и белков в

Широкий спектр биологически важнейшим микроэлемента обменных процессов — меди в структуре гемоглобина, аскорбиновой [16; 20, 32], в энзиматических инновых кислот [2, 4, 5,

Влияние меди на йодсодержания в щитовидной железе [17, 18, 22, 28, распада [8, 24, 29, 30] эффектов меди и йода.

Естественно, что при проблеме микроэлемента, для которой характерности йода, меди жание меди в почках — норме 30,1—38,3 мг/кг [

Для выяснения участия и обнаруженных нами в рационе животных йодным изучение обменных в рационе животных меди

Цель нашей работы — в организме на обмен ее роли в механизме и элементной недостаточности

Методика

Исследование выполнено на животных содержали на йод меди, и крысы получали ее (0,025 мг). Органы и ткани связанного с белком йода методикам [10], на 1-е, 15-

В сыворотке крови опние общего белка и его функционального обмена — концентрации альдолазы, ЛДГ крови и мследовали гликоген. Функционенсивности поглощения и 24 ч в конце каждого времени количество мочи и кала.

Статистическую обработку

Результаты и их обсуждение

Исследованиям, привели обмен йода, углеводов (2,5 мес) при содержании позволило учесть изменения роста животных при меди в организме.

Физиол. журн., 1990, т.

Влияние меди на обмен йода, углеводов и белков в организме крыс

Широкий спектр биологических свойств меди позволяет отнести ее к важнейшим микроэлементам-биотикам, необходимым для осуществления обменных процессов и функций организма. Обусловлено это участием меди в структуре ферментов и гормонов, а именно тироксина, гемоглобина, аскорбиноксидазы, цитохромоксидазы, церулоплазмينا [16, 20, 32], в ферментативных процессах [3, 15], обмене белков, нуклеиновых кислот [2, 4, 5, 8, 19, 25, 26, 28] и углеводов [1, 2, 13, 27].

Влияние меди на йодную недостаточность [9], зависимость ее содержания в щитовидной железе от функционального состояния этой железы [17, 18, 22, 28, 31], участие в синтезе соединений йода и их распада [8, 24, 29, 30] свидетельствуют о тесной связи биологических эффектов меди и йода.

Естественно, что приведенная информация имеет прямое отношение к проблеме микроэлементной недостаточности региона Ульяновской области, для которой характерно пониженное содержание в почве и растительности йода, меди и кобальта [7, 14, 21, 23], в частности, содержание меди в почвах этого региона составляет 4,9—18,3 мг/кг при норме 30,1—38,3 мг/кг [21].

Для выяснения участия меди в обмене йода, углеводов и белков и обнаруженных нами нарушениях этих видов обмена при дефиците в рационе животных йода, меди и кобальта [12] представлялось важным изучение обменных процессов у крыс в условиях недостатка в рационе животных меди.

Цель нашей работы — изучение характера влияния дефицита меди в организме на обмен йода, белков и углеводов, а также выяснение ее роли в механизме нарушений этих видов обмена при общей микроэлементной недостаточности.

Методика

Исследование выполнено на 156 крысах-самках. В течение опытного периода (2,5 мес) животных содержали на искусственной диете. Из солевой смеси диеты исключали соль меди, и крысы получали ее за счет содержания только в органических компонентах диеты (0,025 мг). Органы и ткани брали на исследование содержания общего йода (ОИ), связанного с белком йода (СБИ) и неорганического йода (НИ), по описанным ранее методикам [10], на 1-е, 15-, 25-, 35-, 45-, 55- и 75-е сутки.

В сыворотке крови определяли показатели белково-азотистого обмена — содержание общего белка и его фракций, мочевины, остаточного азота и показатели углеводного обмена — концентрацию глюкозы, пировиноградной и молочной кислот, активность альдозазы, ЛДГ крови и митохондрий печени. В ткани печени и скелетных мышцах исследовали гликоген. Функциональное состояние щитовидной железы оценивали по интенсивности поглощения и выведения ею ^{131}I через каждый час в течение 10 ч и через 24 ч в конце каждого временного периода. Определяли массу тела, органов, учитывали количество мочи и кала.

Статистическую обработку полученных результатов проводили по Урбах.

Результаты и их обсуждение

Исследованиям, приведенным в этой работе, предшествовало изучение обмена йода, углеводов и белков в течение длительного периода (2,5 мес) при содержании крыс на полноценном рационе [10]. Это позволило учесть изменения показателей этих видов обмена во время роста животных при анализе результатов опытов в условиях дефицита меди в организме.