

2. Брюхин Г. В., Михайлова Г. И. Антителообразующая способность клеток селезенки потомства самок крыс с хроническим поражением печени // Там же.— 1989.— 35, № 2.— С. 97—100.
3. Васильева З. Ф., Шабалин В. Н. Иммунологические аспекты акушерской патологии.— М.: Медицина, 1984.— 192 с.
4. Говалло В. И. Иммунология репродукции.— М.: Медицина, 1987.— 304 с.
5. Гюллинг Э. В., Самбур М. Б., Писанко В. Н. Участие вилочковой железы в реализации иммуномодулирующего действия гидрокортизона // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1985.— № 1.— С. 78—80.
6. Кусаинова И. З. Влияние экстрагенитальных заболеваний у беременных на возникновение осложнений родов и послеродового периода // Беременность и экстрагенитальная патология.— Алма-Ата, 1985.— С. 84—85.
7. Лященко К. П., Голованова Т. А., Бобровник С. А. К механизму формирования стимулирующей антителообразовательной способности костномозговых клеток мышей иммунизированных стафилококком // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1986.— № 8.— С. 194—197.
8. Медунин Н. В. Повышенная чувствительность замедленного типа.— М.: Наука, 1983.— 160 с.
9. Суслов А. П., Черноусов А. Д. Упрощенная модификация метода подавления миграции макрофагов у мышей // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1979.— № 8.— С. 236—237.
10. Фарбер Н. А. Болезнь Боткина и беременность.— М.: Медицина, 1970.— 188 с.
11. Фролов Б. А., Филиппов В. К., Меерсон Ф. З. Активирующее влияние стрессорного воздействия на формирование гиперчувствительности замедленного типа у мышей // Иммунология.— 1985.— № 2.— С. 39—41.
12. Черноусов А. Д., Юрин Б. Л. Выделение Т-супрессоров, аффинных к антигену, и их взаимодействие с эффекторами гиперчувствительности замедленного типа в различных экспериментальных условиях // Иммунология.— 1982.— № 1.— С. 13—16.
13. Черняховская И. Ю., Лядова И. В., Фонталин Л. Н. Реакция гиперчувствительности замедленного типа к аллоантигенам у мышей // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1984.— № 6.— С. 706—708.
14. Lagrange P. H., Mackaness G. B., Miller T. E. Influence of dose and route of antigen injection on the immunological induction of T cells // J. Exp. Med.— 1974.— 139, N 3.— P. 528—542.

Челябин. мед. ин-т

М-ва здравоохранения РСФСР

Материал поступил
в редакцию 10.07.89

УДК 616.36—002.2—008.853—08

Г. В. Брюхин, А. Ю. Грачев

Фагоцитарная активность моноцитов периферической крови и перитонеальных макрофагов у потомства животных с экспериментальным хроническим поражением печени

В литературе имеются немногочисленные сведения о том, что дети матерей с хроническими поражениями печени предрасположены к различным инфекционным заболеваниям [1, 4, 5, 8]. На сегодняшний день является общепризнанным, что в формировании специфических реакций иммунитета, гуморального и клеточного типов, а также неспецифической резистентности организма, важную роль играет система мононуклеарных фагоцитов [7, 9].

Целью наших исследований явилось изучение фагоцитарной активности моноцитов периферической крови и перитонеальных макрофагов потомства крыс с хроническим экспериментальным аутоиммунным поражением печени.

Методика

В работе использованы белые крысы линии Вистар, полученные из питомника «Рапполово». Модель хронического экспериментального аутоиммунного поражения печени создавалась длительной иммунизацией животных гомологичным антигеном печени [2]. Всего исследовано 70 животных контрольной и 85 опытной групп в ранние сроки постнатального периода онтогенеза (на 1-е, 15-е, 30-е и 45-е сутки). Исследования про-

© Г. В. БРЮХИН, А. Ю. ГРАЧЕВ, 1990.

дили в весенний период (март — май) с учетом суточных колебаний. В качестве фагоцитов в работе использовали моноциты периферической крови и макрофаги брюшной полости экспериментальных животных. Моноциты выделяли, используя градиент плотности фиколла — верографина, а суспензию клеток брюшной полости — ее промыванием культуральной средой.

Во всех случаях предварительно проводили подсчет в камере Горяева числа кардиоцитов, а также их жизнеспособности с помощью 0,2 %-ного раствора трипанового синего.

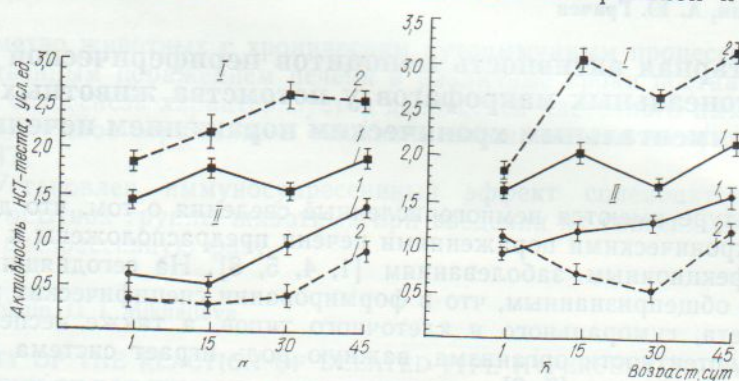
Согласно классическим постулатам И. И. Мечникова, фагоцитоз включает прежде всего поглощение и переваривание. В связи с этим фагоцитарную функцию мононуклеаров мы изучали по их способности к захвату и перевариванию микроорганизмов. В качестве объекта фагоцитоза использовали живые суточные культуры. Поглотительную и бактерицидную функции макрофагов мы изучали одновременно по методу Гордиенко [3], основанному на прижизненном флюорохромировании акридиновым оранжевым. Одновременно определяли интенсивность фагоцитоза (число фагоцитов), фагоцитарный индекс (число поглощенных микробов одним фагоцитом) и киллинг (число убитых микроорганизмов) моноцитов периферической крови и перитонеальных макрофагов.

Функционально-метаболическую активность изучаемых мононуклеаров, отражающую бактерицидный потенциал, оценивали тестом спонтанного и стимулированного восстановления нитросинего тетразолия (НСТ) по Park и соавт. [10]. Стимуляцию проводили с помощью инертных частиц латекса (диаметр 1,2 мкм). Клетки инкубировали в 0,05 %-ном растворе НСТ в течение 30 мин при 37 °С во влажной камере. Результаты НСТ-теста оценивали в условных единицах (усл. ед.) по Астальди и Верга.

Результаты и их обсуждение

Анализ полученных результатов позволяет сделать заключение, что у потомства матерей с хроническим экспериментальным аутоиммунным поражением печени нарушается функциональное состояние моноцитов периферической крови и перитонеальных макрофагов.

Как видно из таблицы, с возрастом, в начале постнатального периода онтогенеза, число фагоцитов среди моноцитов и макрофагов брюшной полости у экспериментальных животных контрольной и опытной



Функционально-метаболическая активность моноцитов периферической крови (а) и перитонеальных макрофагов (б) у потомства крыс с непораженной печенью (I) и крыс с хроническим экспериментальным аутоиммунным поражением печени (II) по результатам теста восстановления нитросинего тетразолия (НСТ):
1 — спонтанного, 2 — стимулированного.

групп заметно увеличивается. Однако интенсивность фагоцитоза на всех сроках исследования у контрольной группы животных несколько превышает таковую у опытных. Вместе с тем, фагоцитарная активность (фагоцитарный индекс) также оказалась на всех сроках исследования у контрольных животных выше, чем у опытной группы. Кроме того, обращает на себя внимание, что у контрольных животных фагоцитарный индекс у перитонеальных макрофагов почти на всех сроках исследования значительно выше, чем у моноцитов. У контрольных животных пе-

реваривающая способность (киллинг) моноцитов периферической крови и перитонеальных макрофагов в отношении *St. aureus* (P209) в начале постнатального периода онтогенеза изменяется незначительно. В то же время, бактерицидная активность изученных мононуклеаров у опытной группы животных с возрастом несколько снижается по сравнению с периодом новорожденности.

Характеристика фагоцитарной способности моноцитов периферической крови и перитонеальных макрофагов у потомства крыс с непораженной печенью (контроль) и крыс с хроническим экспериментальным аутоиммунным поражением печени (опыт)

Показатель фагоцитарной способности	Возраст животного			
	1 сут		15 сут	
	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт
Интенсивность фагоцитоза, число фагоцитов				
в моноцитах	87,6±0,56	79,0±1,7	87,0±0,53*	85,0±1,09
в макрофагах	91,33±0,62	78,75±0,28	91,0±0,18	86,6±0,3
Фагоцитарный индекс, число поглощенных микробов одним фагоцитом:				
в моноцитах	4,45±0,16	3,9±0,08	2,78±0,04	1,74±0,03
в макрофагах	4,95±0,26	3,0±0,2	3,72±0,02	1,77±0,03
Киллинг, число убитых микробов:				
в моноцитах	73,68±1,3	40,15±5,59	76,62±2,2	24,49±1,2
в макрофагах	72,97±0,97	29,88±1,37	53,44±0,89	22,52±0,32
Показатель фагоцитарной способности	Возраст животного			
	30 сут		45 сут	
	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт
Интенсивность фагоцитоза, число фагоцитов				
в моноцитах	96,0±0,9	85,3±1,7	96,0±0,22	90,0±0,24
в макрофагах	98,67±0,34	85,3±1,22	94,67±0,3	87,0±0,44
Фагоцитарный индекс, число поглощенных микробов одним фагоцитом:				
в моноцитах	3,4±0,09	2,18±0,12	3,53±0,12	1,66±0,02
в макрофагах	7,5±0,89	2,12±0,04	3,44±0,07*	3,43±0,35
Киллинг, число убитых микробов:				
в моноцитах	64,7±1,0	19,83±1,5	75,28±2,73	28,03±1,2
в макрофагах	69,2±0,85	22,6±0,89	72,54±0,9	24,0±1,23

* Различия значений по отношению к контрольным не достоверны ($P > 0,05$).

Изучение способности этих клеток восстанавливать нитросиний тетразолий позволило выявить ту же закономерность. Как видно из рисунка, в моноцитах периферической крови и перитонеальных макрофагах опытной группы животных, по сравнению с контрольной, интенсивность спонтанного НСТ-теста значительно снижена. Вместе с тем, обращает на себя внимание, что на всех сроках исследования потомство контрольной группы животных характеризуется усилением реакции стимулированного НСТ-теста. В опытной группе животных отмечается на всех сроках исследования ослабление реакции стимулированного НСТ-теста, что указывает, на наш взгляд, на низкий потенциал компенсаторных возможностей фагоцитов.

Следовательно, полученные результаты позволяют сделать заключение, что снижение поглотительной и бактерицидной активностей моноцитов периферической крови и макрофагов брюшной полости у потомства матерей с хроническим экспериментальным аутоиммунным поражением печени происходит на фоне угнетения окислительного

метаболизма и говорит, на наш взгляд, о наличии в их организме супрессивного влияния на мононуклеарные фагоциты либо об угнетении функционально-компенсаторных возможностей последних.

Таким образом, напрашивается вывод, что у потомства животных с хроническим экспериментальным аутоиммунным поражением печени происходит угнетение поглотительной, метаболической и, особенно, бактерицидной функций моноцитов периферической крови и перитонеальных макрофагов.

G. V. Bryukhin, A. Yu. Grachev

PHAGOCYTIC ACTIVITY OF THE PERIPHERAL BLOOD MONOCYTES AND PERITONEAL MICROPHAGES IN THE OFFSPRING OF THE ANIMALS WITH EXPERIMENTAL CHRONIC LIVER AFFECTION

Peripheral blood monocytes and peritoneal macrophages (phagocytic index, phagocytosis intensity, metabolic level) in the offspring of mice with chronic experimental autoimmune liver affection have been studied for different parameters of their phagocytic properties.

The obtained results testify to absorption and bactericidal activity disturbance of mononuclears studied in this group of animals.

Medical Institute, Ministry of Public Health
of the RSFSR, Chelyabinsk

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Андрущук А. А., Казмирчук В. Е., Леонтович Н. А. Роль антенатальной патологии в становлении иммунитета детей раннего возраста // Антенатальная охрана и профилактика перинатальной патологии. — Киев, 1979. — С. 14—15.
2. Брюхин Г. В., Михайлова Г. И. Антителообразующая способность клеток селезенки потомства самок крыс с хроническим поражением печени // Физиол. журн. — 35, № 2. — С. 97—100.
3. Гордиенко С. М. Одновременное изучение функциональной активности макрофагов и нейтрофилов кожного экссудата в клинических условиях // Иммунология. — 1983. — № 2. — С. 84—87.
4. Закиров И. З. Беременность и плод при болезни Боткина. — Ташкент: ФАН (Наука), 1973. — 137 с.
5. Закревский А. А. Беременность и роды при хронических заболеваниях печени и желчных путей // Антенатальная охрана плода и профилактика перинатальной патологии. — Киев, 1979. — С. 98—99.
6. Иммунологические методы // Под ред. Г. Фримеля — М.: Медицина, 1987. — 472 с.
7. Маянский Д. Н. Клетка Купфера и система мононуклеарных фагоцитов. — Новосибирск: Наука, 1981. — 172 с.
8. Мурзалиева Х. М., Кусаинова Г. Беременность и болезнь Боткина. — Алма-Ата: Наука, 1965. — 180 с.
9. Фрейдлих И. С. Система мононуклеарных фагоцитов. — М.: Медицина, 1984. — 272 с.
10. Park B. H., Fikrig S. M., Smithwick E. M. Infection and nitrobluetetrazolium reduction by neutrophils // Lancet. — 1968. — 2. — P. 532—534.

Челябин. мед. ин-т
М-ва здравоохранения РСФСР

Материал поступил
в редакцию 28.01.90

УДК 612.115.1:616.61—089.843

Е. И. Кримкевич

Калликреин-кининовая система почечного аллотрансплантата

Этиологическим фактором острой реакции отторжения пересаженной почки, является иммунный конфликт, который может привести к активации калликреин-кининовой системы (ККС) [3, 10]. Изменения же

© Е. И. КРИМКЕВИЧ, 1990.