

ROLE OF THE MUCOUS BARRIER IN PATHOGENESIS OF STRESS ULCERS OF THE STOMACH

Using the model of immobilizing stress in rats, it has been established that the content of sialic acids in the stomach mucous membrane (SMM) and blood serum rises with simultaneous activation of proteolytic enzymes in them. The preliminary adaptation to short stressory influences parallel with an antipathogenic effect normalizes the content of sialic acids in the blood serum and SMM. The conclusion is made on the essential role of the degradation of gastric mucus in pathogenesis of stressory ulcers.

Medical Stomatological Institute, Poltava

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Виноградов В. А., Полонский В. М. Влияние нейропептидов на экспериментальную дуоденальную язву у крыс // Пат. физиология и эксперим. терапия.— 1983.— № 1.— С. 3—7.
2. Гарнер А., Флемстрем Г., Аллен А. Секрция щелочи и слизи в желудке и двенадцатиперстной кишке // В кн.: Физиология и патофизиология желудочно-кишечного тракта.— М.: Медицина, 1989.— С. 248—272.
3. Ивашкин А. Т. Метаболическая организация функций желудка.— Л.: Наука, 1981.— 215 с.
4. Кривова Н. А. Выделение видимой слизи при разных способах стимуляции секреции желудка у собак // Физиол. журн. СССР.— 1987.— 73, № 12.— С. 1675—1677.
5. Лазарев П. И. Слизь пищеварительного тракта // Вестн. АМН СССР.— 1989.— № 7.— С. 83—89.
6. Меерсон Ф. З., Пшеничкова М. Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам.— М.: Медицина, 1988.— 256 с.
7. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме.— М.: Медгиз, 1960.— 290 с.
8. Уголев А. М., Иезуитова Н. Н., Масевич Ц. Г. Исследование пищеварительного аппарата у человека.— Л.: Наука, 1969.— 216 с.
9. Шараев П. Н. Определение олигобиополимеризованных силовых кислот в сыворотке крови // Лаб. дело.— 1990.— № 11.— С. 38—41.
10. Allen A., Bell A., Mantle M., Pearson J. P. The Structure and Physiology of Gastrointestinal Mucus.— Mucus Health and Disease. Int. Sump. (Manchester, Sept. 1—4, 1981).— New York: London, 1982.— P. 115—133.
11. Kurijama K., Kanmori K., Yoneda Y. Neuropharmacology.— 1984.— 23, N 6.— P. 649—654.
12. Tarasenko L. M., Tsebrzhinsky O. I., Devyatkina T. A., Grebennikova V. F. Thymopentin and digestive organs in stress // Thymopentin: a novel regulatory neuropeptide.— Riga, 1990.— P. 99—110.

Полтав. мед. стоматол. ин-т
М-ва здравоохранения Украины

Материал поступил
в редакцию 05.05.91

УДК 616.36—002.2—008.653—08

Г. В. Брюхин, А. Ю. Грачев

Интенсивность Fc-зависимого фагоцитоза перитонеальных макрофагов и моноцитов периферической крови у потомства самок крыс с хроническим поражением печени

Изучен Fc-зависимый фагоцитоз перитонеальных макрофагов и моноцитов периферической крови у потомства самок крыс с хроническим аутоиммунным поражением печени в период раннего постнатального онтогенеза. Результаты указывают на снижение Fc-зависимых процессов макрофагов. Это проявляется в подавлении экспрессии рецепторов, уменьшении числа EA-розеток, снижении аффинности макрофагов и угнетении поглощения сенсibilизированных эритроцитов.

© Г. В. БРЮХИН, А. Ю. ГРАЧЕВ, 1991

Введение

Согласно современным представлениям, резистентность любого организма во многом определяется функциональным состоянием элементов системы мононуклеарных фагоцитов [5—8]. Ранее мы [1] показали, что у потомства матерей с хроническим экспериментальным поражением печени имеет место угнетение функциональной активности перитонеальных макрофагов. Общеизвестно, что функциональное состояние макрофагов определяется состоянием рецепторного аппарата их мембран и, прежде всего, Fc-рецепторов [7]. Целью этого исследования явилось изучение интенсивности Fc-зависимых процессов у потомства самок крыс с хроническим аутоиммунным поражением печени в период раннего постнатального онтогенеза.

Методика

В работе использованы лабораторные крысы линии Вистар, полученные из питомника АМН СССР «Рапполово». Модель хронического аутоиммунного поражения печени создавалась длительной иммунизацией животных гомологичным антигеном печени [2]. Исследовали взрослых животных (самок) с экспериментальным хроническим аутоиммунным поражением печени, а также их потомство на 1-е, 15-е, 30-е и 45-е сутки раннего постнатального онтогенеза. Всего исследовано 56 животных контрольной и 68 подопытной групп. Исследования проводили в весенний период (март—май) с учетом суточных колебаний. В качестве объекта исследования в работе использовали моноциты периферической крови и перитонеальные макрофаги. Моноциты выделяли, используя градиент плотности фиколла-верографина, а макрофаги брюшной полости — промыванием их суспензии культуральной средой. После этого проводили подсчет в камере Горяева числа кариоцитов, а также определяли их жизнеспособность при окраске 0,2 %-ным раствором трипанового синего [4]. Оценку числа макрофагов, несущих Fc-рецепторы, а также интенсивности экспрессии Fc-рецепторов проводили методом розеткообразования с эритроцитами барана (ЭБ), sensibilizированными гипериммунной кроличьей сывороткой против ЭБ (ЕА-РОК) [10,12]. Фагоцитоз sensibilizированных эритроцитов ЕА изучали методом Holland и соавт [12]. Эритроциты sensibilizировали 30-минутной инкубацией при 37 °С с субагглютинирующим разведением кроличьей гипериммунной сыворотки против ЭБ. Затем готовили на забуференном растворе взвесь sensibilizированных эритроцитов с конечной концентрацией в 1 мл взвеси 5×10^8 . Реакцию ЕА-РОК проводили, смешивая равные объемы взвеси клеток и ЭБ и инкубируя их в последующем в течение 1 ч при 4 °С. Розеткообразующие клетки подсчитывали после предварительной маркировки макрофагов суправитальной окраской для выявления α -нафтилэстеразы [11]. Розеткой считали макрофаг, присоединивший не менее трех sensibilizированных ЭБ. Учитывали относительное число (%) розеткообразующих макрофагов, экспрессию рецепторов (сумму прилипших ЕА на 100 макрофагах), их аффинность (относительное число клеток, %, присоединивших три, четыре — пять и более пяти sensibilizированных эритроцитов) [3].

Для оценки интенсивности Fc-зависимого фагоцитоза 2 мл взвеси клеток (моноцитов периферической крови или перитонеальных макрофагов) помещали в среду культивирования [9], добавляли 300 мкл ЭБ и инкубировали 1 ч при 37 °С. После этого монослой промывали раствором Хенкса, а затем фиксировали метанолом и окрашивали по Романовскому. Подсчитывали 100 клеток, определяя в них фагоцитарную активность (число фагоцитирующих ЕА-клеток) и фагоцитарного индекса (число ЕА, поглощенных 100 макрофагами).

Анализ результатов проведенных исследований позволяет сделать заключение о том, что у потомства животных с хроническим аутоиммунным поражением печени наблюдается угнетение Fc-зависимых процессов. Как видно из табл. 1, у экспериментальных животных обеих групп в период раннего постнатального онтогенеза отмечается постепенное увеличение числа перитонеальных макрофагов, формирующих розетки с сенсибилизированными ЭБ. Однако обращает на себя внимание тот факт, что во все сроки исследования у потомства животных с хроническим поражением гепатобилиарной системы число EA-РОК существенно снижено по сравнению с контрольной группой. Вместе с тем, у этой группы животных во все сроки исследования среди макрофагов явно преобладали клетки с низкой аффинностью Fc-рецепторов, в то время как у интактных животных существенно преобладают высокоаффинные клетки (табл. 2).

Исследование интенсивности экспрессии Fc-рецепторов на поверхности перитонеальных макрофагов и моноцитов периферической крови также позволило выявить определенную закономерность.

В период раннего постнатального онтогенеза у подопытной группы животных (см. табл. 2) наблюдается существенное подавление экспрессии Fc-рецепторов по сравнению с интактной группой.

Таким образом, снижение среди изученных макрофагов числа EA-РОК, степень аффинности и подавление экспрессии Fc рецепторов у потомства самок крыс с хроническим поражением печени свидетельствует о депрессии Fc-зависимых процессов. Логично предположить, что угнетение Fc-зависимых процессов у этой группы животных обусловлено структурно-функциональными изменениями, возникающими на уровне клеточных мембран, что является проявлением нарушения процесса созревания макрофагальных клеток [7].

Таблица 1. Особенности Fc-зависимого фагоцитоза у потомства самок крыс с хроническим поражением печени в период раннего постнатального онтогенеза ($M \pm m$) $P < 0,05$

Группа животных	Перитонеальные макрофаги			
	n	число Fc-позитивных макрофагов, % EA-РОК	число фагоцитов EA	сумма поглощенных EA 100 макрофагами
Контрольная группа:				
1-суточные животные	8	73,25 $\pm$ 0,5	42,0 $\pm$ 0,48	92,0 $\pm$ 1,6
15-суточные животные	16	79,65 $\pm$ 3,6	49,4 $\pm$ 0,3	113,0 $\pm$ 1,3
30-суточные животные	12	80,7 $\pm$ 0,4	42,3 $\pm$ 0,74	99,67 $\pm$ 1,8
45-суточные животные	14	84,5 $\pm$ 0,45	40,1 $\pm$ 0,84	104,0 $\pm$ 2,4
Опытная группа:				
1-суточные животные	20	35,1 $\pm$ 0,65	18,6 $\pm$ 0,24	39,4 $\pm$ 0,5
15-суточные животные	18	51,5 $\pm$ 0,8	19,5 $\pm$ 0,6	42,0 $\pm$ 0,62
30-суточные животные	16	52,7 $\pm$ 0,5	21,1 $\pm$ 0,2	46,75 $\pm$ 0,8
45-суточные животные	14	49,25 $\pm$ 0,4	36,6 $\pm$ 0,42	72,86 $\pm$ 1,2

Группа животных	Моноциты периферической крови			
	n	число Fc-позитивных макрофагов, % EA-РОК	число фагоцитов EA	сумма поглощенных EA 100 макрофагами
Контрольная группа:				
1-суточные животные	12	54,7 $\pm$ 0,8	42,0 $\pm$ 0,6	95,67 $\pm$ 1,4
15-суточные животные	16	77,3 $\pm$ 0,34	44,9 $\pm$ 0,3	106,5 $\pm$ 0,9
30-суточные животные	10	75,7 $\pm$ 0,9	52,4 $\pm$ 1,6	137,6 $\pm$ 4,2
45-суточные животные	10	78,0 $\pm$ 0,2	55,4 $\pm$ 1,1	137,6 $\pm$ 4,0
Опытная группа:				
1-суточные животные	16	46,8 $\pm$ 1,2	14,5 $\pm$ 0,2	30,5 $\pm$ 0,5
15-суточные животные	16	45,0 $\pm$ 0,4	18,6 $\pm$ 0,25	39,5 $\pm$ 0,6
30-суточные животные	16	46,3 $\pm$ 0,4	22,5 $\pm$ 0,5	46,5 $\pm$ 1,0
45-суточные животные	16	45,0 $\pm$ 0,5	27,1 $\pm$ 0,25	57,5 $\pm$ 0,6

Таблица 2. Аффинность и экспрессия Fc-рецепторов на перитонеальных макрофагах и моноцитах периферической крови у потомства самок крыс с хроническим поражением печени в период раннего постнатального онтогенеза ($M \pm m$)

Группа животных	Перитонеальные макрофаги				
	n	Экспрессия Fc-рецепторов, сумма EA на 100 макрофагов	Аффинность рецепторов		
			3	4—5	более 5
Контрольная группа:					
1-суточные животные	8	401,75±2,2	12,0±0,64	16,0±0,6	45,25±0,9
15-суточные животные	16	424,25±3,6	19,75±0,4*	19,5±0,3	40,4±0,6
30-суточные животные	14	414,86±2,7	21,7±0,7*	15,7±0,6	43,3±1,1
45-суточные животные	14	423,79±1,95	21,43±0,4	19,85±0,4	42,29±0,6
Опытная группа:					
1-суточные животные	20	218,35±3,3	15,6±0,3	6,9±0,2	12,6±0,6
15-суточные животные	14	285,65±5,1	19,0±0,8	10,1±0,4	22,4±1,1
30-суточные животные	16	280,6±2,5	20,9±0,6	13,3±0,25	18,5±0,6
45-суточные животные	12	301,38±2,9	12,5±0,4	10,17±0,5	28,17±1,0

Группа животных	Моноциты периферической крови				
	n	Экспрессия Fc-рецепторов, сумма EA на 100 макрофагов	Аффинность рецепторов		
			3	4—5	более 5
Контрольная группа:					
1-суточные животные	12	298,46±2,2	17,8±0,5	14,2±0,4*	22,71±0,4
15-суточные животные	16	398,44±3,3	22,6±0,5	17,4±0,4	37,3±0,95
30-суточные животные	12	380,54±3,4	23,0±0,5	19,2±0,5	33,5±0,7
45-суточные животные	12	410,5±1,1	19,1±0,3*	14,7±0,7*	44,2±0,8
Опытная группа:					
1-суточные животные	12	234,42±6,6	27,33±0,9	11,83±0,9	7,67±1,0
15-суточные животные	16	267,88±3,2	19,25±0,5	6,0±0,2	19,75±0,9
30-суточные животные	16	284,19±2,0	20,5±0,5	14,4±0,3	11,4±0,5
45-суточные животные	16	236,5±1,2	20,6±0,6	13,0±0,3	10,3±0,2

* Результаты по сравнению с контролем не достоверны ($P > 0,05$).

Кроме того, у данной группы животных выявлена депрессия Fc-зависимого фагоцитоза, о чем свидетельствует существенное снижение на всех сроках исследования как фагоцитарного индекса, так и фагоцитарного числа (табл. 1) по сравнению с интактной группой животных.

Выводы

1. Потомство самок крыс с хроническим аутоиммунным процессом с преимущественным поражением печени в различные сроки раннего постнатального периода онтогенеза характеризуется депрессией Fc-зависимых процессов, в том числе Fc-зависимого фагоцитоза, что находит свое отражение в подавлении экспрессии рецепторов, уменьшении числа макрофагов, формирующих EA-розетки, их аффинности, а также в угнетении процессов поглощения ими сенсibilизированных эритроцитов.

G. V. Brjukhin, A. Yu. Grachev

INTENSITY OF Fc-DEPENDENT PHAGOCYTOSIS OF PERITONEAL MACROPHAGES AND MONOCYTES IN THE PERIPHERAL BLOOD IN THE RAT PROGENY WITH A CHRONIC LIVER DISEASE

The Fc-dependent phagocytosis of peritoneal macrophages and monocytes in the peripheral blood of the female rat progeny with a chronic autoimmune liver disease in the

period of an early postnatal ontogenesis has been studied. The obtained results show a decrease of the Fc-dependent processes of macrophages. It is confirmed by a depression of the receptor expression, a decrease in the number of EA-rosettes, reduction of the macrophage affinity and inhibition of absorption of sensibilized erythrocytes.

Medical Institute, Chelyabinsk,
Ministry of Public Health, USSR

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Брюхин Г. В., Грачев А. Ю. Фагоцитарная активность моноцитов периферической крови и перитонеальных макрофагов у потомства животных с экспериментальным хроническим поражением печени // Физиол. журн.— 1990.— 36, № 6.— С. 97—100.
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. Земсков В. М., Родионов С. В., Пантин В. И. и др. Количественный биохимический анализ макрофагов мышей, стимулированных нуклеином натрия // Иммунология.— 1985.— № 6.— С. 53—56.
4. Иммунологические методы / Под ред. Г. Фримеля.— М.: Медицина, 1987.— 472 с.
5. Кузник Б. И., Васильев Н. В., Цыбилов Н. Н. Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма.— М.: Медицина, 1989.— 320 с.
6. Маянский Д. Н. Клетка Купфера и система мононуклеарных фагоцитов.— Новосибирск, 1981.— 172 с.
7. Фрейдлин И. С. Система мононуклеарных фагоцитов.— М.: Медицина, 1984.— 272 с.
8. Чередищенко Т. В., Харламова Ф. С. Мононуклеарная фагоцитирующая система у человека и ее роль при хронических заболеваниях печени // Вопр. охр. материнства и детства.— 1984.— № 10.— С. 13—19.
9. Bar-Shavit Z., Raz A., Goldman R. Complement and Fc receptor mediates phagocytosis of normal and stimulates mouse peritoneal macrophages // Europ. J. Immunol.— 1979.— N 9.— P. 385—391.
10. Brohier J., Samarut C., Revillard F. A rosette technique for identification of human mononuclear cells bearing Fc-receptors // Biomed. Express.— 1975.— 23.— N 6.— P. 206—209.
11. Ennist D., Jones K. Rapid method for identification of macrophages in suspension by acid alpha-naphthyl acetate esterase activity // J. Histochem. and cytochem.— 1983.— 31.— N 7.— P. 960—963.
12. Holland P. H., Holland N., Cohn Z. The selective inhibition of macrophage phagocytic receptors by anti-membrane antibodies // J. Exp. Med.— 1972.— 135.— N 3.— P. 458—475.

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

Материал поступил
в редакцию 29.04.91

УДК 612.815

В. И. Коркач

Мембранный потенциал мышечных волокон под влиянием кортикотропина и гидрокортизона

Исследовали влияние однократного внутрибрюшинного введения крысам кортикотропина (1 ед/100 г) и гидрокортизона (5 мг/100 г) на мембранный потенциал (МП) и частоту следования миниатюрных потенциалов концевой пластинки (ЧСМПКП) волокон камбаловидной мышцы разного уровня поляризации. Показали, что введение кортикотропина не изменяет, а гидрокортизон снижает МП при высокой и повышает при низкой исходной поляризации мембраны мышечного волокна. При нормальной — введение гидрокортизона не изменяло МП. ЧСМПКП в ответ на введение кортикотропина увеличивалась в волокнах при высокой и низкой поляризации мембраны. Тенденция к увеличению этого показателя наблюдалась и в волокнах при нормаль-

© В. И. КОРКАЧ, 1991