

приймає участь і серцево-именту визначали показни-

При екстракорпоральному центральний венозний тиск і частота серцевих скоростунок систолічного викиду зався. Припинення надходу як гемодинамічний фактор II незначних втрат вплинути на реестроване і закінчення дренажу ГЛП до рівня. Передбачаємо, що речовину (речовини), яка на ударну і хвилинну рожження хвилинного об'єму тно не змінювався, а його льного периферичного опо-

Пі спостерігається зменшен-ем залишається поперед-ня робота лівого шлуночка і обох моделей є дефіцит у систему кровообігу. Але ртензія у системі ГЛП, пемовідносин між лімфатичового обміну. Порушення ГЛП змінює в них перебіг початкове розвиток «аватичні вузли у кровоносне пертензії на об'єм систоліч-рефлекторні впливи з ГЛП У відповідь на зниження льний периферичний опір сує середній артеріальний ю знижується центральний ріоду лімфогіпертензії хви- $\pm 3,8\%$. Разом з тим з у і, напевне, ділятації сукиду збільшувалась від 01), що сприяло відновлен-идкості клубочкової фільт-

ракорпоральним відведен-ЛП виявлено таке. Цент-здійснювати регулюючу зого обміну: на осмо- і воогою зміни швидкості клу-; на кардіо- та гемодинамі-еси в міокарді та його іно- в системі ГЛП індукуе-ій та кардіо-гемодинаміки, на зменшення об'єму ріді-ного обміну, поряд з інши-контролем гуморальних ре-волюморекторів систе-

V. N. Konovchuk

REGULATION OF THE WATER-SALT METABOLISM AS A RESULT OF DISTURBANCES IN THE INTEGRITY OF THE LYMPH FLOW SYSTEM

The mechanisms regulating the water-salts metabolism have been investigated in the experiment on dogs with a disturbance of the lymph flow system. The function of a regulator of the water-salt metabolism is found to be peculiar to the lymphatic system which is effected by means of the humoral properties of the lymph and discreteness of its static pressure in the thoracic lymphatic duct. The central lymph exerts a stabilizing effect on both the osmo- and volumoregulatory functions of the kidneys, cardio- and hemodynamics. The state of acute lymphohypertension in the system of the thoracic lymphatic duct activates the mechanisms of the water-salt metabolism aimed at decreasing the volume of the extracellular fluid.

Medical Institute, Ministry of Public Health of the Ukraine, Chernovtsy

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Белканиа Г. С., Дарциелія В. А. Способ определения сердечного выброса у обезьян // Косм. биология и авиакосм. медицина. — 1983. — 17, № 4. — С. 75—78.
2. Берхин Е. Б., Иванов Ю. И. Методы экспериментального исследования почек и водно-солевого обмена. — Барнаул: Алт. кн. изд-во, 1972. — 200 с.
3. Брин В. Б., Зонис Б. Я. Физиология системного кровообращения. — Ростов: Изд-во Ростов. ун-та, 1984. — 88 с.
4. Зербино Д. Д. Общая патология лимфатической системы. — Киев: Здоров'я, 1974. — 160 с.
5. Левиц Ю. М. Основы лечебной лимфологии. — М.: Медицина, 1986. — 288 с.
6. Панченков Р. Т., Ярема И. В., Сильманович Н. Н. Лимфостимуляция. — М.: Медицина, 1986. — 240 с.
7. Руснык И., Фельди М., Сабо Д. Физиология и патология лимфообращения. — Будапешт: Изд-во АН Венгрии, 1957. — 856 с.
8. Шюк О. Функциональное исследование почек. — Прага: Авиценум, 1981. — 344 с.
9. Froneberg W., Fabian G. Zur Lymphmobilisation // Z. Lympholog. — 1989. — 13, N 1. — S. 39—41.
10. Johnston M. The intrinsic lymph pump: Progress and problems // Lymphology. — 1989. — 22, N 3. — P. 116—122.

Черновиц. мед. ін-т
М-ва охорони здоров'я України

Матеріал надійшов
до редакції 14.06.91

УДК 616.36—002.2—008.853—08

Г. В. Брюхин, А. Ю. Грачев

Влияние иммобилизационного стресса на Fc-зависимые процессы у потомства самок-крыс с хроническим поражением печени

У самок-щурів з хронічним аутоімунним процесом, зокрема переважним ураженням печінки, народжуються нащадки із зниженими резервними можливостями системи мононуклеарних фагоцитів, що виявляються під час адаптації до психоемоційних навантажень. Це знайшло своє відображення в депресії Fc-залежних процесів, у тому числі Fc-залежного фагоцитоза.

Введение

В настоящее время считается общепризнанным, что от функционального состояния системы мононуклеарных фагоцитов существенно зависят устойчивость организма к действию разнообразных стрессорных

© Г. В. БРЮХИН, А. Ю. ГРАЧЕВ, 1992

факторов [3, 8, 9]. Установлено [8], что при стимуляции элементов системы мононуклеарных фагоцитов живого организма толерантность к стрессорному воздействию, как правило, нарастает, а при блокаде их фагоцитарной способности — резко снижается. Вместе с тем, известно, что функциональное состояние макрофагов во многом определяется состоянием рецепторного аппарата их мембран и прежде всего Fc-рецепторов [5, 10]. Ранее нами [1] было показано снижение плотностной и бактерицидной активности моноцитов периферической крови и макрофагов брюшной полости у потомства самок-крыс с хроническим аутоиммунным процессом, в частности преимущественным поражением печени. Указанные теоретические предпосылки явились основанием для изучения Fc-зависимых процессов у потомства самок-крыс с хроническим аутоиммунным экспериментальным поражением печени при стрессе, вызванном хронической иммобилизацией животных.

Методика

Исследования проведены на крысах-самках линии Вистар, полученных из питомника АМН СССР «Рапполово». Модель хронического аутоиммунного поражения печени создавали длительной иммунизацией животных гомологичным антигеном печени [2]. Объектом исследования явилось потомство крыс-самок с хроническим аутоиммунным процессом с преимущественным поражением печени на 45-е сутки постнатального периода онтогенеза. Всего исследовано 26 животных контрольной и 24 — подопытной групп. Эмоциональный стресс вызывали 10-15-часовой иммобилизацией животных на спине с жесткой фиксацией [6] за конечности. После 2-часового отдыха животных вновь привязывали к доске и оставляли на ночь. На следующее утро иммобилизацию прекращали до 17 ч, после чего животных вновь иммобилизовали до утра.

О развитии аутоиммунного поражения печени судили прежде всего на основании выраженной периваскулярной гистиолимфоидной инфильтрации портальных трактов, которая распространялась на периферию долек, нарастающего титра противопеченочных аутоантител (1:320, 1:640), и увеличения содержания в крови гамма-глобулинов.

В качестве мононуклеарных фагоцитов использовали моноциты периферической крови и макрофаги брюшной полости. Моноциты выделяли, используя градиент плотности фиколл-верографина, а суспензию клеток брюшной полости — промыванием ее культуральной средой 199. Во всех случаях предварительно подсчитывали число кариоцитов в камере Горяева, а также оценивали их жизнеспособность с помощью микроскопа после окраски 0,2%-ным раствором трипанового синего. Исследования проводили в весенний период (март—май) с учетом суточных колебаний. Количественное определение Fc-роzetkoобразования проводили микроскопированием на стекле реакции EA-роzetkoобразования с эритроцитами барана (ЭБ), sensibilizированными кроличьими антителами к ним класса G [11—13]. При оценке указанной реакции учитывали относительное число (%) rozetkoобразующих макрофагов, а также экспрессию Fc-рецепторов (число прилипших sensibilizированных ЭБ, в сумме приходящееся на 100 макрофагов) и их аффинность (относительное число, %, клеток, присоединивших 3, 4—5 и более 5 ЭБ) [4]. Фагоцитоз sensibilizированных эритроцитов изучали методом Holland и соавт. [13]. При оценке интенсивности Fc-зависимого фагоцитоза определяли фагоцитарную активность (число фагоцитирующих EA-клеток) и фагоцитарный индекс (число sensibilizированных эритроцитов, поглощенных 100 фагоцитами).

Результаты и их обсуждение

Установлено, что под угнетение Fc-зависимых контрольной и подопытных животных, как видно из та и макрофагов брюшной но изменяется число Fc ко следует отметить, что фагов уменьшилось в 1, моноцитов периферичес 1,65 раза). Вместе с те происходит снижение а ностях перитонеальных ви, что обуславливает у и снижение числа высот гов. При этом число в брюшной полости снижа среди моноцитов перифи

Таблица 1. Влияние хрон и аффинность Fc-рецепторов крови у 45-суточного потомст

Показатель

Общее число прилипших сенс ЭБ из расчета на 100 макро сят (экспрессия), 1:
до воздействия
после воздействия

Относительное число клеток присоединивших разное чис ность), %:

три ЭБ
до воздействия
после воздействия
четыре-пять ЭБ
до воздействия
после воздействия
больше пяти ЭБ
до воздействия
после воздействия

Общее число прилипших сенс ЭБ из расчета на 100 макро сят (экспрессия), 1:

до воздействия
после воздействия
Относительное число клеток присоединивших разное чис ность), %:

три ЭБ
до воздействия
после воздействия
четыре-пять ЭБ
до воздействия
после воздействия
больше пяти ЭБ
до воздействия
после воздействия

Примечание. Здесь и в 1 барана.

и стимуляции элементов си-
организма толерантность к
растает, а при блокаде их
тся. Вместе с тем, извест-
агов во многом определяет
мембран и прежде всего
показано снижение по-
моноцитов периферической
отомства самок-крыс с хро-
стности преимущественным
явились основанием для изу-
самок-крыс с хроническим
ением печени при стрессе,
животных.

линии Вистар, полученных
одель хронического аутоим-
тельной иммунизацией жи-
]. Объектом исследования
им аутоиммунным процес-
на 45-е сутки постнаталь-
о 26 животных контрольной
и стресс вызывали 10—
спине с жесткой фиксацией
а животных вновь привязы-
вающее утро иммобилизацию
с вновь иммобилизовали
печени судили прежде все-
лярной тигтиолимфоидной
рая распространялась на
противопеченочных ауто-
содержания в крови гам-

ов использовали моноциты
ной полости. Моноциты вы-
колл-верографина, а суспен-
зем ее культуральной сре-
подсчитывали число кардио-
ли их жизнеспособность с
ным раствором трипаново-
нный период (март—май) с
ное определение Fc-розетко-
на стекле реакции ЕА-ро-
(ЭБ), сенсibilизированных
[1—13]. При оценке ука-
число (%) розеткообразую-
рецепторов (число прилип-
приходящееся на 100 макро-
число, %, клеток, присоеди-
из сенсibilизированных эри-
г. [13]. При оценке интен-
ляли фагоцитарную актив-
(и) и фагоцитарный индекс
поглощенных 100 фато-

Результаты и их обсуждение

Установлено, что под влиянием стрессорного воздействия происходит угнетение Fc-зависимых процессов у экспериментальных животных контрольной и подопытной групп. При этом в первой серии экспериментов, как видно из табл. 1, среди моноцитов периферической крови и макрофагов брюшной полости экспериментальных животных заметно изменяется число Fc-розеткообразующих клеток (Fc-РОК). Однако следует отметить, что число Fc-РОК среди перитонеальных макрофагов уменьшилось в 1,81 раза (в контроле — в 1,71 раза), а среди моноцитов периферической крови — в 1,85 раза (в контроле — в 1,65 раза). Вместе с тем, под влиянием иммобилизационного стресса происходит снижение аффинности рецепторов на мембранных поверхностях перитонеальных макрофагов и моноцитов периферической крови, что обуславливает увеличение числа низкоаффинных (см. табл. 1) и снижение числа высокоаффинных (более трех рецепторов) макрофагов. При этом число высокоаффинных элементов среди макрофагов брюшной полости снижается в 4,8 раза (в контроле — в 2,9 раза), а среди моноцитов периферической крови — в 5,17 раза (в контроле —

Таблица 1. Влияние хронического иммобилизационного стресса на экспрессию Fc-и аффинность Fc-рецепторов перитонеальных макрофагов и моноцитов периферической крови у 45-суточного потомства самок-крыс с хроническим поражением печени ($M \pm m$)

Показатель	Животные контрольной группы	Животные подопытной группы
Перитонеальные макрофаги		
Общее число прилипших сенсibilизированных ЭБ из расчета на 100 макрофагов крови крысят (экспрессия), 1:		
до воздействия	423,79 $\pm$ 1,95	301,38 $\pm$ 2,9
после воздействия	255,0 $\pm$ 0,5	160,75 $\pm$ 1,8
	$n_1=14$, $n_2=10$	$n_1=14$, $n_2=8$
Относительное число клеток крови крысят, присоединивших разное число ЭБ (аффинность), %:		
три ЭБ		
до воздействия	21,43 $\pm$ 0,4	12,5 $\pm$ 0,4
после воздействия	27,7 $\pm$ 0,4	32,25 $\pm$ 0,7
четыре-пять ЭБ		
до воздействия	19,85 $\pm$ 0,4	10,17 $\pm$ 0,5
после воздействия	11,0 $\pm$ 0,3	5,5 $\pm$ 0,1
больше пяти ЭБ		
до воздействия	42,29 $\pm$ 0,6	28,17 $\pm$ 1,0
после воздействия	10,7 $\pm$ 0,2	1,5 $\pm$ 0,14
Моноциты периферической крови		
Общее число прилипших сенсibilизированных ЭБ из расчета на 100 макрофагов крови крысят (экспрессия), 1:		
до воздействия	410,5 $\pm$ 1,1	236,5 $\pm$ 1,2
после воздействия	253,8 $\pm$ 1,0	129,13 $\pm$ 2,6
Относительное число клеток крови крысят, присоединивших разное число ЭБ (аффинность), %:		
три ЭБ		
до воздействия	19,1 $\pm$ 0,3	20,6 $\pm$ 0,6
после воздействия	27,5 $\pm$ 0,5	24,25 $\pm$ 0,9
четыре-пять ЭБ		
до воздействия	1,7 $\pm$ 0,7	13,0 $\pm$ 0,8
после воздействия	11,0 $\pm$ 0,3	4,25 $\pm$ 0,2
больше пяти ЭБ		
до воздействия	44,2 $\pm$ 0,8	10,3 $\pm$ 0,2
после воздействия	12,0 $\pm$ 0,2	0,25 $\pm$ 0,03
	$n_1=12$, $n_2=12$	$n_1=16$, $n_2=8$

Примечание. Здесь и в табл. 2. $P < 0,05$; n — число животных; ЭБ — эритроциты барана.

в 2,56 раза). Эти результаты в определенной мере коррелируют с результатами, свидетельствующими об изменении показателя экспрессии Fc-рецепторов. Под влиянием иммобилизационного стрессорного воздействия у животных подопытной группы (см. табл. 1) снижается экспрессия рецепторов на поверхности перитонеальных макрофагов в 1,88 раза (в контроле — в 1,66 раза) и на мембране моноцитов периферической крови в 1,83 раза (в контроле — в 1,62 раза). Снижение при стрессорном воздействии среди макрофагов брюшной полости и моноцитов периферической крови числа Fc-РОК, а также аффинности Fc-рецепторов и их экспрессии на поверхности клеток, может быть обусловлено нарушениями, возникающими на уровне клеточных мембран под влиянием повышенной концентрации кортикостероидов у этой группы животных в условиях иммобилизации. Так, некоторыми исследователями установлена повышенная чувствительность Fc-рецепторов к гидрокортизону [10], концентрация которого возрастает при стрессе [7].

В следующей серии экспериментов было изучено влияние стрессорного воздействия на Fc-зависимый фагоцитоз. При этом установлено существенное угнетение фагоцитарных свойств изучаемых макрофагов экспериментальных животных, что нашло свое отражение в снижении фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса. Однако следует отметить, что изменение этих показателей носило более выраженный характер у потомства самок-крыс с хроническим поражением печени. Так, под влиянием стрессорного фактора снижалась фагоцитарная активность — в 4,18 раза (в контроле — в 1,88 раза) у перитонеальных макрофагов и в 3,0 раза (в контроле — в 2,77 раза) у моно-

Таблица 2. Влияние хронического иммобилизационного стресса на показатели Fc-зависимого фагоцитоза перитонеальных макрофагов и моноцитов периферической крови у 45-суточного потомства самок-крыс с хроническим поражением гепатобилиарной системы ($M \pm m$)

Показатель	Животные контрольной группы	Животные подопытной группы
Перитонеальные макрофаги		
Относительное число Fc-положительных макрофагов (фагоцитарная активность), %		
EA-РОК:		
до воздействия	84,5 $\pm$ 0,45	49,25 $\pm$ 0,4
после воздействия	49,3 $\pm$ 0,4	29,25 $\pm$ 0,7
Число фагоцитов EA:		
до воздействия	40,1 $\pm$ 0,8	36,6 $\pm$ 0,4
после воздействия	21,33 $\pm$ 0,6	8,75 $\pm$ 0,2
Число сенсibilизированных эритроцитов, поглощенных 100 фагоцитами (фагоцитарный индекс):		
до воздействия	104,0 $\pm$ 2,4	72,86 $\pm$ 1,2
после воздействия	45,67 $\pm$ 1,3	17,5 $\pm$ 0,4
	$n_1=14, n_2=12$	$n_1=14, n_2=8$
Моноциты периферической крови		
Относительное число Fc-положительных макрофагов (фагоцитарная активность), %		
EA-РОК:		
до воздействия	78,0 $\pm$ 0,2	45,0 $\pm$ 0,5
после воздействия	47,17 $\pm$ 0,3	28,75 $\pm$ 1,0
Число фагоцитов EA:		
до воздействия	55,4 $\pm$ 1,1	27,1 $\pm$ 0,25
после воздействия	20,0 $\pm$ 0,5	9,0 $\pm$ 0,4
Число сенсibilизированных эритроцитов, поглощенных 100 макрофагоцитами (фагоцитарный индекс):		
до воздействия	137,6 $\pm$ 4,0	57,5 $\pm$ 0,6
после воздействия	47,0 $\pm$ 1,8	18,0 $\pm$ 0,8
	$n_1=10, n_2=12$	$n_1=16, n_2=8$

цитов периферической крови макрофагов сопровождалась. Учитывая, что экспрессия рецепторов находится в прямой зависимости от времени [10], по мере угнетения рецепторов как известно, селективно антигенов, микробов и, следовательно, иммунного ответа. Анализируя изложенное, можно предположить, что экспериментальное аутоиммунное заболевание у потомства депрессивной системы мононуклеарных

Выводы

У самок-крыс с хроническим аутоиммунным заболеванием с преимущественным поражением резервных возможностей при адаптации к психическому стрессу в депрессии Fc-зависимого фагоцитоза.

G. V. Brjukhin, A. Yu. Grachev

INFLUENCE OF AN IMMOBILIZATION STRESS ON FC-DEPENDENT PROCESSES IN THE LIVER OF DAUGHTERS OF A CHRONIC LIVER DISEASE

Fc-dependent processes in the liver of female rats under conditions of an immobilization stress. It was found that the depression of Fc-dependent processes was accompanied by a decreased reserve abilities of the system of adaptation.

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Брюхин Г. В., Грачев А. Ю. Влияние хронического стресса на фагоцитарную активность макрофагов и моноцитов периферической крови и перитонеальных макрофагов у самок-крыс с хроническим аутоиммунным заболеванием. С. 97—100.
2. Брюхин Г. В., Михайлова Г. В. Влияние стресса на фагоцитарную активность макрофагов и моноцитов периферической крови у самок-крыс с хроническим аутоиммунным заболеванием. № 2. — С. 97—100.
3. Воронина Н. П., Маянский Д. Н. Влияние интенсивной физической нагрузки на фагоцитарную активность макрофагов и моноцитов периферической крови. № 8. — С. 207—209.
4. Земсков В. М., Родионов С. В. Влияние стресса на фагоцитарную активность макрофагов и моноцитов периферической крови. № 6. — С. 53—56.
5. Кульберг А. Я. Регуляция фагоцитарной активности макрофагов и моноцитов в структурах мозга. С. 272—273.
6. Лобанова Н. Н., Панушева Л. В. Влияние стресса на фагоцитарную активность макрофагов и моноцитов периферической крови. № 9. — С. 324—326.
7. Маянский Д. Н., Воронина Н. П. Влияние стресса на фагоцитарную активность макрофагов и моноцитов периферической крови. № 8. — С. 207—209.
8. Маянский А. Н., Маянский Д. Н. Влияние стресса на фагоцитарную активность макрофагов и моноцитов периферической крови. № 8. — С. 207—209.
9. Учитель И. Я. Макрофаги и моноциты. С. 272—273.
10. Фрейдлин И. С. Система фагоцитоза. С. 272—273.
11. Bar-Shavit Z., Raz A., Goldshteyn L. et al. Effect of immobilization stress on the phagocytic activity of macrophages and monocytes in the liver of female rats. 1979. — N 9. — P. 385—391.

енной мере коррелируют с изменением показателя экспрессии билизационного стрессорного уппы (см. табл. 1) снижается перитонеальных макрофагов в мембране моноцитов периферии — в 1,62 раза). Снижение пригов брюшной полости и моно-РОК, а также аффинности рхности клеток, может быть и на уровне клеточных мембрани кортикостероидов у этой ации. Так, некоторыми исслед-ствительность Fc-рецепторов-того возрастает при стрес-

было изучено влияние стрес-гоцитоз. При этом установле-свойств изучаемых макрофа-шло свое отражение в сниже-рного индекса. Однако следу-елей носило более выражен-хроническим поражением пе-актора снижалась фагоцитар-е — в 1,88 раза) у перитоне-роле — в 2,77 раза) у моно-

онного стресса на показатели-гов и моноцитов периферической-ческим поражением гепатобилиарной

животные контроль-ной группы	Животные подопыт-ной группы
фаги	
84,5±0,45 49,3±0,4	49,25±0,4 29,25±0,7
40,1±0,8 21,33±0,6	36,6±0,4 8,75±0,2
104,0±2,4 45,67±1,3 n ₁ =14, n ₂ =12	72,86±1,2 17,5±0,4 n ₁ =14, n ₂ =8
крови	
78,0±0,2 17,17±0,3	45,0±0,5 28,75±1,0
55,4±1,1 20,0±0,5	27,1±0,25 9,0±0,4
37,6±4,0 47,0±1,8 n ₁ =10, n ₂ =12	57,5±0,6 18,0±0,8 n ₁ =16, n ₂ =8

цитов периферической крови. Депрессия фагоцитарной активности мак-рофагов сопровождалась угнетением фагоцитарного индекса (табл. 2). Учитывая, что экспрессия Fc-рецепторов на клеточной мембране на-ходится в прямой зависимости от активности клетки в определенный момент времени [10], полученные результаты можно рассматривать как угнетение рецепторнообусловленного эндоцитоза, определяющего, как известно, селективное распознавание, связывание и поглощение антигенов, микробов и, особенно, иммунных комплексов.

Анализируя изложенное выше, можно заключить, что хроническое экспериментальное аутоиммунное поражение печени матери обуслов-ливает у потомства депрессию функционального состояния элементов системы мононуклеарных фагоцитов.

Выводы

У самок-крыс с хроническим аутоиммунным процессом, в частности с преимущественным поражением печени, рождается потомство со сниженными резервными возможностями системы мононуклеарных фагоци-тов при адаптации к психоэмоциональным нагрузкам, что нашло свое от-ражение в депрессии Fc-зависимых процессов, в том числе Fc-зависи-мого фагоцитоза.

G. V. Brjukhin, A. Yu. Grachev

INFLUENCE OF AN IMMOBILIZATIVE STRESS ON FC-DEPENDENT PROCESSES IN THE RAT OFFSPRING WITH A CHRONIC LIVER DAMAGE

Fc-dependent processes in the rat offspring with a chronic experimental liver damage under conditions of an immobilizative stress are studied. The results obtained show the depression of Fc-dependent processes in the given animal group, that indicates the decreased reserve abilities of the system of mononuclear phagocytes in the process of stress adaptation.

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Брюхин Г. В., Грачев А. Ю. Фагоцитарная активность моноцитов периферической крови и перитонеальных макрофагов у потомства животных с эксперименталь-ным 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. Воронина Н. П., Маянский Д. Н. Функциональные перестройки макрофагов после интенсивной физической нагрузки // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1987. — 64, № 8. — С. 207—209.
4. 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.
5. Кульберг А. Я. Регуляция иммунного ответа. — М.: Медицина, 1986. — 224 с.
6. Лобанова Н. Н., Панушева Н. И., Белова Т. И. Изменение содержания катехола-минов в структурах мозга крыс, перенесших иммобилизационный стресс // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1986. — 52, № 11. — С. 526—527.
7. Маянский Д. Н., Воронина Н. П., Воронин А. Ю. Изменение поглотительной спо-собности макрофагов из разных органов при введении гидрокортизона // Там же. — 1985. — 50, № 9. — С. 324—326.
8. Маянский А. Н., Маянский Д. Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. — Новосибирск, 1983. — 254 с.
9. Учитель Н. Я. Макрофаги и иммунитет. — М.: Медицина, 1978. — 200 с.
10. Фрейдлин И. С. Система мононуклеарных фагоцитов. — М.: Медицина, 1984. — 272 с.
11. Bar-Shavit Z., Raz A., Goldman R. Complement and Fc receptor mediates phagocyto-sis of normal and stimulates mouse peritoneal macrophages // Europ. J. Immunol. — 1979. — N 9. — P. 385—391.

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

Материал поступил
в редакцию 20.04.91

І. М. Тиртишніков, В. П. Педик

Под влиянием фтористой интоксикации у крыс существенно снижается резистентность печени к экспериментальной ишемии, а также наблюдается угнетение репаративных пластических процессов в ней в период восстановления. Можно предвидеть, что поступление фторида натрия в организм крыс усугубит тяжесть патологических процессов, в патогенезе которых основная роль принадлежит повреждениям клеток любых тканей.

Актуальність вивчення впливу фтору на різноманітні сторони життєдіяльності організму пов'язана з прогресивно зростаючим використанням фторидів у різних галузях виробництва, а також з підвищеним надходженням фтору у організм з водою в регіонах, неспокійних за флюорозом [1]. Дані літератури свідчать про те, що під впливом підвищеного надходження фтору в організм спостерігаються численні порушення обміну у тканинах, зокрема, пригнічення синтезу макроергічних сполук та білків [3, 5].

Метою цієї роботи було — вивчити особливості розвитку і перебігу ішемії печінки та змін у її тканинах енергетичного та білкового обміну на фоні підвищеного надходження фтору у організм щурів.

Експериментальні дослідження проведені на білих щурах лінії Вістар масою 200—250 г у двох серіях дослідів. У першій серії вивчали зазначені обміни у тканинах печінки контрольних тварин, у яких відтворювали 30-хвилинну ішемію печінки, у другій — тварин, у яких відтворювали 30-хвилинну ішемію печінки після попереднього введення фториду натрію протягом 3 міс. Фторид натрію вводили тваринам щодня перорально через спеціальний зонд із розрахунку 1,2 мг на 100 г маси. Ішемія печінки відтворювалась шляхом накладення затискувача на печінково-дванадцятипалу зв'язку протягом 30 хв. Оперативне втручання при цьому здійснювали під гексеналовим наркозом. Черевну по-

42

ISSN 0201-8489. Физиол. журн. 1992. Т. 38. № 1

Через 30 хв після
рез 24, 72 год і 8 діб
забивали, вилучали не-
нуклеотидів, а також
темі, що її готували з
рації адениннуклеотид
хроматографії [4]. Роз-
де E — екстинція світл
заповнена фотоколорим
му дослідженні це 3 м
фіцієнт молярної ексти-
(0,4 г); V_p — об'єм до-
ний папір (0,1 мкл). Е-
лою (АТФ+1/2 АДФ)
ність печінки визначал
левським [2]. Печінку
сифугували при 15000
ну амінокислоту викор-
Сумів реактивів для 6
поненти: АТФ, ГТФ, К-
зин, сольовий розчин (
 $MgCl_2$, дистильована
сення компонентів у пр-
об'єм води, фракція, м-
хували при 37°C 6
ТХУ з 0,1 % неміченої
10 хв і наносили на м
чинного осаду на фільт
сцинтиляційному лічиль
на система працює, суд
2 порядки перевищував
тати обчислювали стат
дента.

Як показали результати енергоутворення та інтегрування фториду натрію, вони значно знижувались. Такі високі концентрації АТФ в енергетичній системі супроводжуються підвищенням потенціалу.

Становило інтерес
му у печінці під вплив
хвилиноної ішемії та на

Вивчення енергетич-
нення фториду натрію і
30-хвилинної ішемії су-
на 71 % та енергетично-
рації АМФ на 113 %. Ч-
печінці залишалась зни-
АМФ — підвищеною на

ISSN 0201-8489. Физиол. жу