

Динамика включения [^3H]-холестерина в ткани печени и аорты морских свинок при длительном введении этанола

У морських свинок досліджували вплив введення етанолу протягом 3 міс на динаміку включення [^3H]-холестерину у тканини печінки та аорти. Виявили, що питома радіоактивність контрольних тварин лінійно підвищувалася впродовж 24 год у сироватці крові. Етанол викликав її зменшення порівняно з контролем лише через 0,5 год після введення мітки. Оновлення холестерину в печінці не змінювалося при тривалій дії етанолу. В аорті ефект етанолу характеризувався зменшенням питомої радіоактивності [^3H]-холестерину через 0,5 год після його введення, однак при цьому підвищувалося значення відношення радіоактивності аорти до радіоактивності сироватки крові. Через добу після введення міченого холестерину алькоголізованим тваринам спостерігалася нижча порівняно з контролем радіоактивність, розрахована на 1 мг холестерину, одиницю маси тканини і віднесена до радіоактивності сироватки крові.

Введение

Изучение влияния этанола на распределение холестерина в организме человека и животных характеризуется в настоящее время большой актуальностью. Многочисленные данные убеждают в том, что алкоголь вызывает существенные нарушения функций сердечно-сосудистой системы [2, 5]. Значительное место в патологии сердца и сосудов занимают холестериноз и холестеринемия, поскольку они тесно связаны с развитием атеросклероза. Между тем механизмы действия этанола на течение атеросклероза остаются неизвестными. Получены данные, на основании которых можно судить и о положительном, и об отрицательном влиянии хронического действия алкоголя на атерогенез [3, 4]. Для выяснения вопроса, как же влияет алкоголь на организм, необходимо исследование интенсивности и скорости обновления холестерина в животном организме вообще и в стенке артериальных сосудов, в частности.

Цель нашей работы заключалась в изучении динамики включения [^3H]-холестерина в ткани печени и аорты при длительном введении этанола.

Методика

Подопытными животными служили 48 самцов морских свинок 6—8-месячного возраста массой 400—500 г. В течение 3 мес 28 из них получали 30 %-ный раствор этанола (4 г/кг). Этанол вводили вертикально удерживаемым животным по одной капле per os с помощью шприца и насадки из полихлорвиниловой трубки. В качестве контрольных животных использовали 20 морских свинок, которые находились в условиях лабораторного вивария вместе с подопытными и получали рацион, равнозначный в качественном и количественном отношении рациону подопытных.

Сыворотку крови собирали после центрифугирования крови при 2 000 мин⁻¹ в течение 15 мин при 4 °С. Печень и аорту перфузировали охлажденным физиологическим раствором и гомогенизировали. Гомогенат обрабатывали при кратковременном кипячении смесью спирт—эфир (3:1), охлаждали и фильтровали. Экстракт выпаривали, и полу-

ченный осадок растворяли для определения концентрации раствора 4 мл вносили в хому остатку добавляли то же количество растворителя. Численный [^3H]-холестерин («14 МБк на 1 мг холестерин» и «8 МБк на 100 г массы животного») холестерин в исследуемых тканях 24 ч после введения метки. В печени исследовали по 5 контр-мощью счетчика Бета-1 оп-нуклида [^3H], которую выр-нуту на миллиграмм сухог-анализ проводили с исполь-

Результаты и их обсуждение

Как видно из результатов, в контрольных животных на равномерно увеличивалась от времени исследования. Считается с данными литературы, что после разовой нагрузки кровяные клетки неуклонно близкому к линейному. Тол-нение концентрации холест-ной зависимости в сторону в-

В условиях длительной значения удельной радиоак-после его введения животн-начальный период исследов-ной радиоактивности по ср-шению (в терминах статис-стимуляцию этанолом погл-ском его введении. Следует в печень в этот период воз-стигало статистически досто-

Ранее было сделано з-этанолом способствует раз-наблюдается наиболее отч-на в мозгу, почках и сердц-печени не было таких четк-этанолом. Однако в случае-животным этанола на этом-рина увеличивалось и соот-ров, а в дальнейшем прир-изолированного влияния [1]

Результаты, представле-ная радиоактивность [^3H]-ных по сравнению с таков-изменялась. При этом не-в печени (таблица). Сопос-работе, с данными литерат-нол при хроническом введ-печени лишь при условии-этанолом на печень по срави-сердце может быть связан-принадлежит центральная-причине даже в условиях-наблюдается равновесие м-

иппа
шнок

в введения этанола протягом
стерину у тканини печінки та
ість контрольних тварин ліній-
оватці крові. Етанол викликав
е через 0,5 год після введення
не змінювалося при тривалій
актеризувався зменшенням пи-
через 0,5 год після його вве-
значення відношення радіоак-
ватки крові. Через добу після
лізованим тваринам спостері-
діоактивність, розрахована на
и і віднесена до радіоактивно-

енне холестерина в організмі
в настоящее время большой
убеждают в том, что алко-
функций сердечно-сосудистой
тологии сердца и сосудов за-
поскольку они тесно связаны
механизмы действия этанола
известными. Получены данные,
положительном, и об отрица-
алкоголя на атерогенез [3, 4].
алкоголь на организм, необхо-
рости обновления холесте-
енке артериальных сосудов, в

изучении динамики включе-
аорты при длительном введе-

самцов морских свинок 6-
В течение 3 мес 28 из них
г/кг). Этанол вводили верти-
кой капле per os с помощью
й трубки. В качестве контр-
ских свинок, которые находи-
вместе с подопытными и по-
нном и количественном отно-

нтрифугирования крови при
ечень и аорту перфузировали
и гомогенизировали. Гомо-
м кипячении смесью спирт—
экстракт выпаривали, и полу-

91

ченый осадок растворяли в хлороформе. Часть раствора использова-
ли для определения концентрации холестерина [1]. Из оставшейся
части раствора 4 мл вносили в счетные флаконы, выпаривали и к су-
хому остатку добавляли толуоловый сцинтиллятор. Неопределенно ме-
ченный [^3H]-холестерин («Изотоп», СССР), удельной активностью
14 МБк на 1 мг холестерина, вводили внутривенно из расчета
8 МБк на 100 г массы животного. Радиоактивность и концентрацию
холестерина в исследуемых образцах регистрировали через 0,5; 2; 6;
24 ч после введения метки. В каждый из указанных периодов време-
ни исследовали по 5 контрольных и 7 подопытных животных. С по-
мощью счетчика Бета-1 определяли удельную частоту распада радио-
нуклида [^3H], которую выражали числом импульсов излучения за ми-
нуту на миллиграмм сухого холестерина ($\text{мин}^{-1}/\text{мг}$). Статистический
анализ проводили с использованием критерия t Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

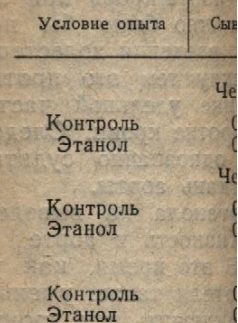
Как видно из результатов, представленных на рис. 1, в сыворотке кро-
ви контрольных животных удельная радиоактивность [^3H]-холестери-
на равномерно увеличивалась в течение суток. Зависимость ее измене-
ния от времени исследования была практически линейной. Это согла-
суется с данными литературы, которые свидетельствуют, что у кроли-
ков после разовой нагрузки холестерином его концентрация в сыво-
ротке крови также неуклонно возрастала в течение суток по закону,
близкому к линейному. Только после 24 ч кривая, описывающая изме-
нение концентрации холестерина от времени, отклонялась от линей-
ной зависимости в сторону насыщения [9].

В условиях длительной интоксикации этанолом в сыворотке крови
значения удельной радиоактивности [^3H]-холестерина, начиная с 2 ч
после его введения животным, не отличались от контрольных. Лишь в
начальный период исследования (0,5 ч) наблюдалось снижение удель-
ной радиоактивности по сравнению с контролем — тенденция к умень-
шению (в терминах статистики). Это может указывать на некоторую
стимуляцию этанолом поглощения холестерина тканями при хрониче-
ском его введении. Следует отметить, что включение [^3H]-холестерина
в печень в этот период возрастало на 34 %, хотя это изменение не до-
стигало статистически достоверных значений.

Ранее было сделано заключение, что хроническая интоксикация
этанолом способствует развитию холестериноза [2]. В этих условиях
наблюдается наиболее отчетливое увеличение содержания холесте-
рина в мозгу, почках и сердце и замедляется его обновление [1]. В ткани
печени не было таких четких изменений при изолированном введении
этанола. Однако в случае добавления холестерина в пищу и введении
животным этанола на этом фоне в течение 60 сут количество холесте-
рина увеличивалось и соответствовало сумме эффектов обоих факто-
ров, а в дальнейшем прирост холестерина даже превышал эффекты
изолированного влияния [1].

Результаты, представленные на рис. 1, свидетельствуют, что удель-
ная радиоактивность [^3H]-холестерина в печени подопытных живот-
ных по сравнению с таковым в печени контрольных значительно не
изменялась. При этом не изменялась и концентрация холестерина
в печени (таблица). Сопоставление результатов, полученных в этой
работе, с данными литературы дает основание предположить, что этан-
ол при хроническом введении усиливает накопление холестерина в
печени лишь при условии избытка его в пище. Это отличие в действии
этанола на печень по сравнению с такими органами как мозг, почки и
сердце может быть связано с тем обстоятельством, что гепатоцитам
принадлежит центральная роль в метаболизме холестерина. По этой
причине даже в условиях резко нарастающей гиперхолестеринемии
наблюдается равновесие между концентрацией холестерина в сыво-

Концентрация холестерина и ее изменение после



* Изменение статистически значимых групп животных по сравнению с контролем за всем периодом наблюдения

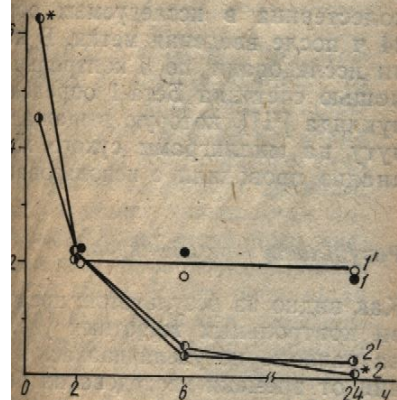
[8]. Этот процесс протекает свободно диффузионно.

У животных, подвергнутых радиоактивному введению была ниже наблюдался период времени наливались и не отличной группы. Однако численность уменьшалась. На основании заключения о том что ринина в ткань аорты и тация осложняется тем аорте на протяжении ринина в аорте, как и в д ви, печени), в течение рольных и подопытных холестерина в аорте ж 220 % по сравнению с значимо выше средних наблюдения (см. табл. посредственно не связ эффект наблюдался и стерина в аорте за пер личивалась, хотя и ме (на 45 %).

Известно, что коры. Поэтому за 18 ч до вв
ные лишались пищи. М
бания концентрации хо
голоданием, период ко
24-часовой экспозиции
концентрационных изм
обновление холестерина
считывали на единицу
рольной группы живот
же через 0,5 и 24 ч.

Как видно из рис. 1, содержание холестерина в сыворотке крови у морских свинок (в отличие от крыс) не повышается при интоксикации. У морских свинок, интоксикация которых протекает без осложнений, содержание холестерина в сыворотке крови не отличается от такового у здоровых животных, о чем

но поэтому, что такое равновесие между 2 и 24 ч при введении и хронически алкоголизируется, как видно из рис. 2, частоты распада радионуклида в крови; экспериментальные



[³H]-холестерина в ткани печени (1, ин-1/мг холестерина) и ткани аорты этанола. Здесь и на рис. 2 цифры со звездочкой (*) означают статистически значимые изменения

тивности [³H]-холестерина в ткани печени частоты распада радионуклида в крови после введения [³H]-холестерина.

ю, параллельную горизонтальной оси, на обновление холестерина в 3 мес может быть связано с этим. На это указывают данные о том, что концентрация холестерина в печени при острой интоксикации несколько возрастала, способствуя восстановлению [7]. Различное может быть обусловлено генетическими липидного обмена [12]. Удельная радиоактивность отличалась от временной зависимости в сыворотке крови (см. рис. 1). Концентрация холестерина в ткани сосудов этого показателя. Малочисленность данных не позволяет решить эту проблему, подлежит дальнейшему исследованию в кровяном русле холестерина в состоянии, входя в состав мембраны в стенке аорты, одна из особенностей низкой плотности и гликозаминогликанам, основными условиями для накопления холестерина в перераспределении и стенкой артериального сосуда, основное место в котором занимают частицы со стенкой сосуда

Концентрация холестерина в условиях интоксикации этанолом и ее изменение после введения [³H]-холестерина ($M \pm m$), мг/г

Условие опыта	Сыворотка крови	Печень	Аорта
Через 0,5 ч после введения метки			
Контроль	$0,31 \pm 0,03$	$4,80 \pm 0,4$	$3,71 \pm 0,2$
Этанол	$0,43 \pm 0,03$	$5,71 \pm 0,5$	$3,13 \pm 0,2^{***}$
Через 24 ч после введения метки			
Контроль	$0,28 \pm 0,02$	$4,92 \pm 0,3$	$5,29 \pm 0,4^{**}$
Этанол	$0,27 \pm 0,02$	$5,41 \pm 0,4$	$6,90 \pm 0,4^{**}$
За все периоды			
Контроль	$0,33 \pm 0,03$	$4,92 \pm 0,4$	$4,41 \pm 0,3$
Этанол	$0,35 \pm 0,03$	$5,21 \pm 0,4$	$4,82 \pm 0,3$

* Изменение статистически значимо при сравнении подопытных и контрольных групп животных; ** то же у контрольных и подопытных групп животных по сравнению с периодом 0,5 ч; *** то же по сравнению со всем периодом наблюдений.

[8]. Этот процесс протекает с высокой скоростью, поскольку липопротеины свободно диффундируют через слой сосудистой стенки [11].

У животных, подвергавшихся хронической интоксикации этанолом, удельная радиоактивность [³H]-холестерина аорты через 0,5 ч после его введения была ниже, чем у животных контрольной группы. Далее, наблюдался период времени, когда значения этого показателя восстанавливались и не отличались от его значений у животных контрольной группы. Однако через сутки удельная частота распада в аорте снова уменьшалась. На основании этих результатов следовало бы сделать заключение о том, что этанол задерживает включение холестерина в ткань аорты и способствует его выведению. Однако интерпретация осложняется тем, что изменяется концентрация холестерина в аорте на протяжении суток. Средние значения концентрации холестерина в аорте, как и в других исследованных образцах (сыворотке крови, печени), в течение экспериментов с меткой не различались у контрольных и подопытных морских свинок. Однако к 24 ч концентрация холестерина в аорте животных, которые получали этанол, составляла 220 % по сравнению с получасовым периодом и была статистически значимо выше средних значений этого показателя за все периоды наблюдения (см. таблицу). Надо полагать, что эти изменения непосредственно не связаны с действием этанола, поскольку подобный эффект наблюдался и у контрольных животных. Концентрация холестерина в аорте за период времени между 0,5 и 24 ч у них также увеличивалась, хотя и менее значительно, чем у подопытных животных (на 45 %).

Известно, что кормление вызывает отчетливую гиперлипидемию. Поэтому за 18 ч до введения холестерина экспериментальные животные лишались пищи. Можно предположить, таким образом, что колебания концентрации холестерина в аорте связаны с кратковременным голоданием, период которого был наибольшим у группы животных с 24-часовой экспозицией [³H]-холестерина. Чтобы уменьшить вклад концентрационных изменений при характеристике влияния этанола на обновление холестерина в аорте, радиоактивность радионуклида рассчитывали на единицу массы ткани. Значение этого параметра у контрольной группы животных, так же как и у подопытной, оказалось ниже через 0,5 и 24 ч.

Как видно из рис. 2, в исследованном временном интервале в аорте (в отличие от печени) равновесия между холестерином ткани и холестерином сыворотки крови нет ни у контрольных, ни у подопытных животных, о чем свидетельствует отчетливое снижение относитель-

тельной радиоактивности с течением времени. Через 0,5 ч после введения метки этанол способствовал уменьшению радиоактивности в аорте и сыворотке крови. Однако значение отношения аорта/кровь при этом повышалось. На основании этих результатов можно было бы предположить, что этанол в первые минуты после введения холестерина усиливает его поступление в стенку аорты. Между тем это противоречит выводу, который можно сделать при оценке удельной частоты распада в аорте без учета ее изменений в сыворотке крови. Следовательно, полученные результаты не позволяют однозначно судить о влиянии этанола на включение холестерина в ткань аорты.

Проще трактовать результаты о действии этанола на выведение холестерина. Относительная удельная радиоактивность в аорте (см. рис. 2) уменьшалась через 24 ч почти вдвое. В это время, как уже упоминалось, абсолютное значение этого показателя также уменьшалось. Таким образом, вполне уверенно можно заключить, что хроническое влияние этанола сопровождается усилением выведения холестерина из ткани аорты.

Выводы

1. Увеличение удельной радиоактивности [^3H]-холестерина в сыворотке крови у интактных животных в течение 24 ч характеризуется линейной зависимостью. Введение этанола на протяжении 3 мес не оказывает влияния на обновление холестерина в печени.

2. Через сутки после введения меченого холестерина алкоголизированным животным в аорте наблюдается более низкая по сравнению с контролем удельная радиоактивность радионуклида. Такая же зависимость этого показателя сохраняется для аорты и сыворотки крови.

G. Kh. Bozhko, V. S. Chursina, P. V. Voloshin

DYNAMICS OF [^3H]-CHOLESTEROL INCORPORATION INTO THE LIVER AND AORTA TISSUES IN GUINEA AT PROLONGED ETHANOL ADMINISTRATION

The effect of ethanol administration to guinea pigs (4 g/kg, per os) on the dynamics of [^3H]-cholesterol incorporation into the liver and aorta tissues was studied for 3 months. It has been discovered that specific radioactivity of the control animals linearly increased during 24 hours in the blood serum. Ethanol reduced it as compared with the control only 0.5 h after a label has been introduced. Cholesterol renovation in the liver remained unchanged under the prolonged effect of ethanol. In the aorta the ethanol effect was characterized by a decrease of [^3H]-cholesterol specific radioactivity 0.5 h after its administration. However, in this case the ratio of aorta/blood serum radioactivity increased. A day after the labelled cholesterol administration to alcoholized animals the radioactivity calculated per 1 mg of cholesterol and per unit of tissue weight and referred to the blood serum radioactivity was lower as compared to the control level.

V. P. Protopopov Research Institute of Neurology and Psychiatry, Kharkov

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Божко Г. Х. Влияние алкоголя на липопротеины высокой плотности // Кардиология. — 1990. — 30, № 5. — С. 95—99.
2. Божко Г. Х., Волошин П. В., Чурсина В. С. Изменение содержания и связывания холестерина в тканях морских свинок при этаноловой интоксикации и холестеринемии // Вopr. мед. химии. — 1988. — 34, № 5. — С. 39—43.
3. Божко Г. Х., Волошин П. В. Сосудистая патология и алкоголь // Неврология и психиатрия. — 1990. — № 19. — С. 3—7.
4. Божко Г. Х., Волошин П. В. Этаноловая интоксикация и холестеринемия // Кардиология. — 1989. — 29, № 8. — С. 114—118.
5. Волошин П. В., Божко Г. Х. Алкоголь, цереброваскулярная и коронарная патология // Журн. неврологии и психиатрии. — 1989. — 89, № 9. — С. 122—126.
6. Климов А. Н. Профилактическая кардиология. — М.: Медицина, 1987. — С. 239—315.

7. Кулабухов В. М., Волошин П. В. Влияние этанола на холестеринемию // Вopr. мед. химии. — 1988. — 34, № 1. — С. 1—5.
8. Торховская Т. И., Халилов Э. А. Влияние этанола на липопротеины // Вopr. мед. химии. — 1988. — 34, № 1. — С. 1—5.
9. Фроликс В. В., Богдацкая Л. Н. Влияние этанола на липопротеины // Вopr. мед. химии. — 1988. — 34, № 1. — С. 1—5.
10. Falk M., Ahlberg J., Glaumann H. Effect of ethanol on the release of secretory vesicle fraction in the liver // J. Lipid Res. — 1981. — P. 231—239.
11. Hielsm E., Nordestgaard B. G., Sorensen K. Release of cholesterol from porcine aorta and aortic wall // Atherosclerosis. — 1988. — 73, № 1. — P. 1—10.
12. Karsenty C., Baraona C., Salvo J. Effect of ethanol on the release of cholesterol from the liver // J. Lipid Res. — 1988. — P. 976—986.

Харьков науч.-исслед. ин-т неврологии и психиатрии им. В. П. Протопопова М-ва здравоохранения Украины

УДК 616.36—002.2—008.853—08

Г. В. Брюхин, А. Ю. Грачев

Влияние иммобилизации на способность макрофагов давать иммунный ответ в условиях потомства животных с

Вивчена антигенна властивість макрофагів у самок щурів з хронічним імунітетом. Вивчено вплив на них хронічної іммобілізації з одного боку, на підсилення імунітету з іншого, — впливу системи мононуклеарних фагоцитів на навантаження.

Введение

В формировании специфического иммунного ответа, а также неспецифической защиты организма важную роль играет система фагоцитоза, что от функциональной активности макрофагов во многом зависит. Влияние суперэкстремальных нагрузок [3, 9]. Показано [9], что макрофаги в условиях стресса способны оказывать сорное воздействие, как при острой, так и при хронической способности — резко снижая участие мононуклеарных фагоцитов в качестве антигенпрезентаторов [1, 2] было показано, что у животных рождается потомство с пониженным иммунитетом и с другим типом.

Указанные теоретические предположения о влиянии на иммунитет изучены особенностей антигенного ответа у потомства самок крыс с повреждением печени в условиях хронического стресса.

© Г. В. БРЮХИН, А. Ю. ГРАЧЕВ, 1991

ISSN 0201-8489. Физiol. журн. 1992. Т. 38, № 2

мени. Через 0,5 ч после введения радиоактивности в аорте и шения аорта/кровь при этом гатов можно было бы пред- после введения холестерина ги. Между тем это противоре- при оценке удельной частоты в сыворотке крови. Следова- оляют однозначно судить о ина в ткань аорты. ствии этанола на выведение адиоактивности в аорте (см. вдвое. В это время, как уже показателя также уменьша- ожно заключить, что хрониче- силением выведения холесте-

[³H]-холестерина в сыворот- не 24 ч характеризуется ли- на протяжении 3 мес не ока- на в печени. ого холестерина алкоголизи- я более низкая по сравнению адионуклида. Такая же зави- я аорты и сыворотки крови.

ATION
NEA AT

(4 g/kg, per os) on the dynamics of ta tissues was studied for 3 months. he control animals linearly increased it as compared with the control only renovation in the liver remained un- aorta the ethanol effect was charac- dioactivity 0.5 h after its administra- serum radioactivity increased. A day olized animals the radioactivity cal- ue weight and referred to the blood ntrol level.

ны высокой плотности // Кардиоло- зменение содержания и связывания оловой интоксикации и холесте- 9—43. гия и алкоголь // Неврология и пси- икация и холестериноз // Кардиоло- васкулярная и кардиальная патоло- 9, № 9.— С. 122—126. : Медицина, 1987.— С. 239—315.

9. Физиол. журн. 1992. Т. 38, № 2

7. Кулабухов В. М., Волошин П. В., Божко Г. Х. Белки сыворотки крови при интоксикации этанолом и холестеринозе // Укр. биохим. журн.— 1987.— 59, № 6.— С. 19—23.
8. Торховская Т. И., Халилов Э. М. Липидпереносящие белки плазмы крови // Вопр. мед. химии.— 1988.— 34, № 1.— С. 2—12.
9. Фроликс В. В., Богацкая Л. Н., Новикова С. Н. Ингибиторы биосинтеза белка и развитие дислипидотейний у кроликов // Там же.— 1989.— 35, № 6.— С. 23—27.
10. Falk M., Ahlberg J., Glaumann H. Ethanol intoxication stimulates lipolysis Golgi complex secretory vesicle fraction from rat liver // Virchows Arch.— 1985.— B49, N 3.— P. 231—239.
11. Hiels E., Nordestgaard B. G., Stender S. A surgical model to study in vivo efflux of cholesterol from porcine aorta. Evidence for cholesteryl ester transfer through the aortic wall // Atherosclerosis.— 1989.— 77, N 2—3.— P. 239—249.
12. Karsenty C., Baraona C., Salovainen M. J. Effects of chronic ethanol intake on mobilization and excretion of cholesterol in baboons // J. Clin. Invest.— 1985.— 75, N 3.— P. 976—986.

Харьков науч.-исслед. ин-т неврологии и психиатрии им. В. П. Протопопова
М-ва здравоохранения Украины

Материал поступил
в редакцию 30.10.90

УДК 616.36—002.2—008.853—08

Г. В. Брюхин, А. Ю. Грачев

Влияние иммобилизационного стресса на способность макрофагов индуцировать иммунный ответ в условиях сингенного переноса у потомства животных с хроническим поражением печени

Вивчена антигенна властивість перитонеальних макрофагів у потомства самок щурів з хронічним холеста-тичним ураженням печінки в умовах хронічної імобілізаційної стресорної дії. Результати вказують, з одного боку, на підсилення антигенної функції мононуклеарів у тварин цієї групи, а з другого, — на нижчу, ніж в контролі, резервну можливість системи мононуклеарних фагоцитів у період адаптації до психоемоційного навантаження.

Введение

В формировании специфических реакций иммунитета, гуморального и клеточного типа, а также неспецифической резистентности организма, важную роль играет система мононуклеарных фагоцитов. Так, установлено, что от функционального состояния элементов системы мононуклеарных фагоцитов во многом зависит устойчивость организма к действию суперэкстремальных физических и психоэмоциональных нагрузок [3, 9]. Показано [9], 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, считается общепринятым участие мононуклеарных фагоцитов в иммунных реакциях в качестве антигенпредставляющих клеток [10, 13]. Ранее нами [1, 2] было показано, что у самок крыс с хроническим поражением печени рождается потомство с преимущественным нарушением клеточного звена иммунитета и с развитием сенсibilизации по гуморальному типу.

Указанные теоретические предпосылки явились основанием для изучения особенностей антигенпредставляющей способности макрофагов у потомства самок крыс с хроническим холеста-тическим поражением печени в условиях хронического иммобилизационного стресса.

© Г. В. БРЮХИН, А. Ю. ГРАЧЕВ, 1991

ISSN 0201-8489. Физиол. журн. 1992. Т. 38, № 2

59