

Таким образом, из результатов хромосомного анализа следует, что у больных ПБ уровень цитогенетических показателей несомненно отличается от аналогичных показателей здоровых доноров. В связи с этим нами проводится детальный анализ кариотипа больных с применением современных методов дифференциального окрашивания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. 215, Ереван, 1982.
2. Арсенов Г. М. Автореф. канд. дисс., 30, Ереван, 1975.
3. Виноградова О. М. Периодическая болезнь. 200, М., 1973.
4. Виноградова О. М., Зотиков Е. А., Куткина Р. М., Кочубей Л. Н., Коваленко Л. В. Клин. мед., 65, 7, 118—122, 1987.
5. Ленц В. Медицинская генетика. 390, М., 1980.
6. Маклюрик. Наследственные признаки человека. 684, М., 1976.
7. Нерсисян В. Н. Автореф. докт. дисс., М., 1985.
8. Подымов В. К., Виноградова О. М., Ковалева В. Л., Кочубей Л. Н., Галстян С. М. Терапевтический архив, 60, 6, 95—98, 1988.
9. Benoist J., Journal of Human Evolution, 10, 599—603, 1981.
10. Cattani R., Khayati G., Hirsch-Marie H., Bull. soc. med. Hop. Paris, 113, 14, 1137, 1962.
11. Chacuat Y., Tormen J.P., Gudaou P. et al. Nouv. Presse med., 6, 2949—2953, 1977.
12. Elshikh M., Levy M., Ehrenfeld M. Recurrent polyserositis (FMF, periodic disease), New York: Elsevier North-Holland Inc., 227, 1981.
13. Gastil B., Orgad S., Pras M. Tissue Antigens, 9, 273—276, 1977.
14. Krey P. K., Cohen A. S. Am. J. Med. Sci., 249, 295, 1965.
15. Meyerhoff J., Medicine, 59, 66—77, 1980.
16. Mourant A. E., Kopec A., Domantewska-Sobczak. The distribution of the human blood groups and other polymorphisms, London, Oxford Univ. Press, 1976.
17. Reitman H. A., Moudio J., Semerdjian S., Sabouni P. J., 154, 1254, 1954.
18. Siegal S. Gastroenterol., 12, 231—247, 1949.
19. Schlesinger M., Lifeld D. N., Zamiat R., Brautbar C. Tissue Antigens, 24, 1, 55—66, 1984.
20. Sohar E., Gafni J., Pras M., Heller H. Am. J. Med., 43, 227—253, 1967.

Поступило 19.X 1988 г.

Вопросы ж. Армения, № 2, (42), 1989

УДК 616.007.612.017—1.112

МАКРОФАГИ ДЕРМЫ

М. З. БАХШИНЯН, А. В. АЗНАУРЯН, Э. С. АКОПДЖАНИЯ,

Т. А. БЕЛОУСОВА, И. А. АРТЕМЯН

Ереванский государственный медицинский институт, кафедра гистологии

Исследование макрофагов дермы в норме обнаружило их участие в поддержании тканевого гомеостаза кожи: при активации организма тканевым антигеном и ретиноидами наблюдается усиление слабо выраженной в норме фагоцитарной функции.

Сокращения. МЭРК—полностью трансметилловый эфир ретиноевой кислоты, ДГМЭРК—метилловый эфир 7,8 дегидроретиноевой кислоты, ГЭР—гранулярный эндоплазматический ретикулум, СФМ—система мононуклеарных фагоцитов.

Գերմանի մակրոֆագ բջիջների օրգանաախրոսթյունը նորմալում հարակարգել է նրանց մասնակցությունը մաշկի հյուսվածքային համեստադի պահպանմանը, օրգանիզմը հյուսվածքային անտիգենով և ռետինոիդներով ակտիվացրելիս նկատվել է նորմալում իրեն արտահայտված ֆագոցիտար ֆունկցիայի ուժեղացում:

Investigation of macrophages of derma in norm revealed their participation in the preservation of tissue equilibrium of the skin; during activation of organism with tissue antigens and retinoids strengthening of phagocytar function, weakly expressed in norm, was observed.

Дерма—тканевой антиген—ретиноиды.

Макрофаги дермы почти не изучены. Между тем в защитных реакциях организма известна важная роль кожи, одной из первых вступающей во взаимодействие с многочисленными чужеродными агентами [2]. Учитывая огромную площадь, занимаемую кожей, и тот факт, что основным изученным элементом ее, участвующим в иммунных реакциях, являются клетки Лангерганса, мы поставили цель исследовать макрофаги дермы в норме и при различных способах активации—тканевым антигеном и ретиноидами.

Материал и методика. Резидентные макрофаги дермы были исследованы у беспородных крыс (5), мышей (4) обоего пола, мышей F₁ С57 ВL/СВА—самцов (7), мышей-самок F₁ СВА (6). Активированные макрофаги дермы получали 1—при интубрюшинном введении 0,5 мл 8%-ной взвеси эритроцитов барана 25 беспородным белым крысам и 6%-ной—18 мышам. Животные были забиты в различные сроки (табл. 2)—при накожном нанесении 0,1%-ных бензолных растворов МЭРК и ДЕМЭРК, которые наносили на кожу межлопаточной области 14 мышам-самкам F₁ С57 ВL/СВА пипеткой со стандартным диаметром конического отверстия по 2 капли и 5 дней в течение 36 дней. Животным отдельной группы вводили тем же способом посточковое масло в качестве контроля на растворитель.

Для маркировки макрофагов всем животным за 2 ч до забоя интубрюшинно вводили 50%-ный раствор коллоидного угля—мышам по 0,3—0,1 мл, крысам—по 3—5 мл. Количество макрофагов подсчитывали в 50—70 полях зрения (об. 40, ок. 15) в препаратах от каждого животного, затем производили перерасчет на одно поле зрения. Фагоцитарную активность изучали определением фагоцитарного показателя и среднего числа клеток со сверхинтенсивным фагоцитозом (ок. 10, об. 90). Фагоцитарный показатель отражал среднее число поглощенных частиц угля, произведенное на один макрофаг (подсчет частиц производили в 100 клетках от каждого животного). Сверхинтенсивный фагоцитоз отражал в процентах количество клеток, в которых гранулы угля из-за их многочисленности считались не удавалось.

В опытах с накожным нанесением ретиноидов определяли размеры клетки, цитоплазмы, ядра (плазмигритическим методом в условиях этилшола), кислотную фосфатазу—маркерный фермент липосом (на сажезамороженных криостатных срезах методом азосочетаний с последующим количественным анализом на цитофотометре).

Морфологические данные были обработаны методом вариационной статистики по Стьюденту.

Для электронной микроскопии кусочки дермы толщиной не менее 1 мм фиксировали в 2%-ном растворе глицтаральдегида на калийдиатомном буфере с последующей фиксацией в 1%-ном растворе того же буфера. Дегидратацию производили в цетонах возрастающей концентрации. В процессе обезвоживания материал контрастировали 0,5%-ным раствором уранилacetата в 70%-ном цетоне. Ультратонкие срезы готовили на ультратоме LKV, контрастировали цитратом свинца по Рейнольдсу и просматривали в электронном микроскопе JEM при ускоряющем напряжении 80 кВ.

Результаты и обсуждение. У всех изученных животных резидентные макрофаги дермы характеризуются сравнительно невысокой реактивностью (табл. 1). Для сравнения в таблице приведены аналогичные показатели резидентных макрофагов легкого. Высокую реактивность макрофагов других органов мы отмечали ранее [1].

Таблица 1 Морфометрическая характеристика резидентных макрофагов дермы и легкого у различных животных

Вид и количество животных	Орган	Совершение макрофагов (M±m)	Фагоцитарная способность	
			Фагоцитарный показатель	Содержание макрофагов с сверхнорм. фагоцитозом %
Беспородные белые крысы, 5	дерма	3.135±0.143	1.9±0.077	1.55 1.57±0.09
	легкое	3±0.144	6.64±0.1	3.84±0.4
Беспородные белые мыши, 4	дерма	1.576±0.0124	2.91±0.39	1.93 1.97±0.13
	легкое	4±0.04	6.97±0.19	9.5 11±0.32
Мыши, 7	дерма	0.62±0.2	2.97±0.09	2.5 2.57±0.1
	легкое	1.606±0.216	5.805±0.277	7.19 7.75±0.475
Мыши СВА, 8	дерма	1.79±0.17	3.02±0.01	1.8 1.84±0.09
	легкое	3.515±0.218	6.68±0.222	13 15±2.64
Крысы 5	дерма	1.414±0.021	3.51±0.13	1.5 1.53±0.14
	легкое	2.025±0.093	5.72±0.037	7.97 8.66±1.2

Электронно-микроскопическими исследованиями у них выявлено удлиненное тело, гладкая клеточная поверхность, немногочисленные липидомы. Хорошо развиты рибосомы и ГЭР (рис. 1, см. вкл.). Часто резидентные макрофаги дермы находятся в тесном контакте с коллагеновыми волокнами, фибробластами (рис. 2, см. вкл.).

В условиях антигенной стимуляции описанные ультраструктурные признаки усиливались, что свидетельствует, как и в норме, о преобладании у макрофагов дермы в первую очередь белково-синтетической функции. Кроме того, имели место контакты макрофагов дермы с плазмочитами, вероятно, свидетельствующие о взаимном участии указанных клеток в иммунном ответе органа. При антигенной стимуляции иногда встречались макрофаги с типичными признаками фагоцитов — с активной клеточной поверхностью, обильным лизосом. По-видимому, за счет появления таких макрофагов происходит активация фагоцитарной функции макрофагов дермы (табл. 2), проявляющаяся в увеличении числа макрофагов со сверхнормальным фагоцитозом, возрастанием фагоцитарного показателя. Между фагоцитарной активностью макрофагов дермы и содержанием в них кислой фосфатазы замечена прямая

корреляция (табл. 2), т. е. увеличение содержания фермента при позрании фагоцитарной функции клетки свидетельствует об интенсивном синтезе фермента.

Таблица 2. Морфометрическая характеристика макрофагов дермы в условиях антигенной стимуляции

Сроки, дни	Количество животных	Содержание макрофагов. (M±m)	Фагоцитарная активность		Содержание кислот фосфатазы	
			фагоцитарный индекс загель	среднее число макрофагов со сверхинтенсивным фагоцитозом, %		
Белые крысы	Контроль	7	3.135±0.143	1.9±0.077	1.55 (1.57±0.09)	73.5±1.29
	5—6	8	4.325±0.05	3.22±0.033	2.7 (2.85±0.15)	81.75±1.17
	7	7	5.14±0.414	3.69±0.00325	7.5 (8.2±1.44)	92.145±2.87
	10—16	5	3.675±0.22	4.907±0.0022	7.8 (8.5±2.16)	97.15±1.39
Темные мыши	14	5	3.53±0.182 P<0.1	3.89±0.0057	13.4 (15.±2.16)	94.08±0.197
	контроль	4	1.576±0.0124	2.91±0.39	1.93 (1.97±0.19)	
	5—6	6	1.7366±0.0752 P<0.002	3.19±0.127	2.75 (2.83±0.13)	
	9	7	1.795±0.018	4.27±0.019	4.35 (4.95±0.07)	
	15—16	5	1.63±0.0372 P<0.1	3.92±0.08	3.85	

Во всех остальных случаях $P < 0,001$.

При воздействии ретиноидами выявилась высокая пластичность макрофагов дермы, изученные морфометрические показатели их функциональной активности оказались в прямой зависимости от способа введения адьюванта (табл. 3). Содержание макрофагов возрастает примерно одинаково при подкожном и внутрибрюшном способах введения. Однако количество макрофагов со сверхинтенсивным фагоцитозом, равно как и возрастание ядерно-плазменных отношений, преобладает при подкожном способе введения.

Полученные данные свидетельствуют о взаимосвязи степени активации макрофагов дермы и способа введения адьюванта, о появлении у них общего признака, присущего всем представителям СФМ — признака неспецифической активации, выражающейся в фагоцитировании любого чужеродного агента, попавшего в организм парентеральным путем.

Таким образом, макрофаги дермы, характеризующиеся в норме слабой фагоцитарной функцией в сравнении с остальными представителями СФМ являются важным структурно-функциональным компонентом кожи, регулирующим ее тканевое равновесие (гомеостаз). В условиях активации организма некоторые представители данной клеточ-

Таблица 3. Влияние наружного и внутрибрюшинного нанесения МЭРК на морфометрические показатели макрофагов дермы

Группы	Количество животных	Содержание макрофагов	Фагоцитарная активность		Размеры (в условных единицах)		
			фагоцитарный показатель	среднее число макрофагов с 1 фагоцитозом, %	клетки	питочлазмы	ядра
Контроль	6	0,74±0,06	1,507±0,013	1,95 (1,99±0,17)	3,28±0,001	2,517±0,037 P=0,001	0,75±0,09
М.ЭРК	9	0,78±0,18 P<0,1	2,09±0,15 P<0,001	2,12 (2,17±0,102) P<0,001	3,678±0,06 P<0,001	2,884±0,05 P<0,001	0,787±0,007 P<0,001
Д.М.ЭРК	9	0,748±0,072 P<0,1	1,731±0,12 P<0,1	2,21 (2,24±0,11) P<0,001	3,57±0,048 P<0,001	2,764±0,005 P<0,001	0,765±0,003 P<0,1
Контроль	5	0,81±0,07	2,17±0,15	1,49 (1,52±0,09)	4,45±0,021	2,547±0,01	0,194±0,03
Кедровое масло	4	0,87±0,103 P<0,1	2,12±0,11 P<0,1	1,29 (1,31±0,19) P<0,1	4,259±0,205 P<0,1	2,529±0,039 P<0,001	0,189±0,007 P<0,001

* с/и — сверхинтенсивный.

ной популяции приобретают типичные для нее признаки клетки-фагоцита, обнаруживая при этом признаки значительной морфофункциональной реактивности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азнаурян А. В., Бахшиян М. З. Биолог. ж. Армении, 39, 5, 402—406. 1986.
2. Ян Карр. Макрофаги. Обзор ультраструктуры и функции. М., 1978.

Поступило 4.IV 1988 г.

Биол. ж. Армении, № 2, (42), 1989

УДК 616.097.6.12.017—1112

МАКРОФАГИ ПЕЧЕНИ

М. З. БАХШИЯН

Ереванский государственный медицинский институт, кафедра гистологии

Исследование печеночных макрофагов, активированных тканевым антигеном и ретиноидами (последними в условиях злокачественного роста), обнаружило их высокую реактивность, не исчерпывающуюся фагоцитарной функцией.

Էյարդի ճանրոփան շնչիկները, որոնք ակտիվացվել են էյտոպածրային անտիգենի և րետինոիդների ազդեցությամբ (վերջինների՝ շարժարկ ածի պաշտաններում) աստիճանաբար, նախաբերել է նրանց բարձր ֆագոցիտոզային ակտիվությունը, որոնք չեն աստիճանաբար կորցրել ֆագոցիտոզը:

The study of liver macrophages, activated by tissue antigens and retinoids (by the latter under conditions of malignant growth) has revealed its high reactivity not being exhausted by phagocytic function.

Ретиноиды—перевивная опухоль—сверхинтенсивный фагоцитоз—лизосомы.

В таком сложном по строению и функции органе, какой является печень, макрофаги имеют значительное представительство [3—5]. Естественно поэтому предположение о важной роли указанных клеток в реализации многочисленных функций этого органа, особенно при различных состояниях организма. Исследований, касающихся морфологии и функции печеночных макрофагов, в указанном аспекте мы не встретили. В настоящей работе представлены результаты изучения печеночных макрофагов, активированных тканевым антигеном и ретиноидами в условиях злокачественного роста.

Материал и методика. Активацию макрофагов тканевым антигеном осуществляли шутрибрюшинным введением 0,5 мл 8%-ной взвеси эритроцитов барана 25 беспородным белым крысам обоего пола. Действие ретиноидов изучали в условиях химически индуцированного канцерогенеза и перевивных опухолей.

Сокращения: МЭРК—полностью трансметилловый эфир ретиноевой кислоты; ДГМЭРК—метилловый эфир 7,5 дегидроретиноевой кислоты; БП—бензпирен; СМФ—система моноуклеарных фагоситов; ХНК—химически индуцированный канцерогенез.

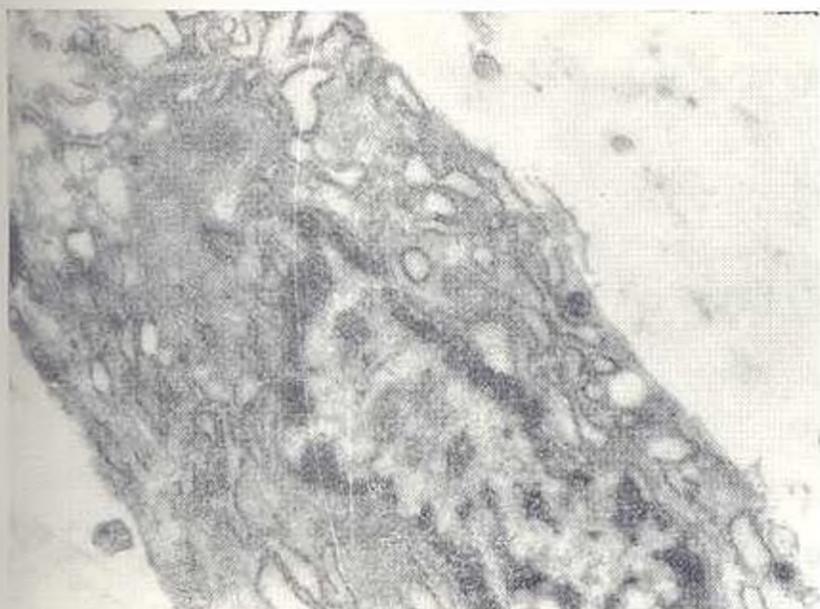


Рис. 1. Резидентный макрофаг дермы удлиненной формы с гладкой поверхностью и цитоплазматическими гранулами. В цитоплазме хорошо развиты рибосомы и трикулярная эндоплазматическая сеть. Ум. 18.000.

Рис. 2. Фрагмент резидентного макрофага дермы находящегося в тесном контакте с коллагеновыми фибриллами. Ум. 18.000.