

ВЛИЯНИЕ ПЖЛ НА ФАГОЦИТАРНУЮ АКТИВНОСТЬ ПОЛИМОРФНОЯДЕРНЫХ ЛЕЯКОЦИТОВ КРОВИ

Л. С. ГРИГОРЯН, М. И. ГЕВОРКЯН

Ереванский государственный медицинский институт
Лаборатория иммунологии ЦНИЛ

Продукты жизнедеятельности лимфоцитов—фагоцитоз.

Ввиду того, что изолированные поражения полинуклеарной фагоцитирующей системы врожденные иммунодефициты по фагоцитозу относят к ряду патологических состояний, поиск новых естественных биологически активных веществ, стимулирующих фагоцитоз, представляет научно-практический интерес [2, 7].

По требованиям ВОЗ, одним из основных параметров, характеризующих иммунную реактивность организма, является функциональное состояние полинуклеарной фагоцитирующей системы.

Полинуклеарная фагоцитирующая система является важным звеном иммунной системы, участвующей одновременно и адаптивных и гомеостатических процессах организма.

Как известно, лимфоцитами выделяются ряд факторов, регулирующих не только иммунную, но и интегративные системы организма [7]. Однако до сих пор времени не изучено влияние ПЖЛ на бактерицидную активность полиморфноядерных нейтрофилов крови [5]. Между тем критерием функциональной полноценности этих элементов крови и эффективности фагоцитоза является их бактерицидная активность [10].

Материал и методы. Опыт поставлен на белых крысах-самцах (84 животных) массой 120 г.

Продукты жизнедеятельности лимфоцитов вводили внутривенно 3 дня (ежедневно по 800 μ белка и объеме 1 мл). Через 28 дней определяли фагоцитарную активность нейтрофилов периферической крови.

Для характеристики процесса фагоцитоза определяли как поглотительную, так и бактерицидную активность полиморфноядерных лейкоцитов. С этой целью использовали ряд параметров—индекс Гамбургера, число Райта, процент активности нейтрофилов. Реакцию фагоцитоза осуществляли модифицированным методом микрометодом (прп. предложение № 74 от 17 октября 1988 г.).

Для характеристики киллерной и бактериолизитической активности нейтрофилов сравнивали результаты фагоцитоза через 30 мин и 3,5 часа.

Бактерицидную активность расценивали как киллерную в случае полного освобождения нейтрофилов от заочеченных микроорганизмов, а бактериолизитическую—при частичном освобождении от микроорганизмов.

Результаты и обсуждение. Как показали результаты исследования, через 28 дней после 3-дневного введения ПЖЛ повышается как поглотительная, так и киллерная активности нейтрофилов (табл.). Если в контрольной группе процент активных нейтрофилов составлял 41 $\pm$ 19, то в опытной 98 $\pm$ 2,6.

Сокращения: ПЖЛ—продукты жизнедеятельности лимфоцитов; ПЯЛ—полиморфноядерные нейтрофильные лейкоциты.

Влияние продуктов жизнедеятельности лимфоцитов на фагоцитарную активность нейтрофильных гранулоцитов крови

Группа животных		Показатели фагоцитоза						
		Число Гамбургера, % активных нейтрофилов			Клиническая активность нейтрофилов, % нейтрофилов, освобожденных от микроорганизмов	Фагоцитарное число Райта. Количество захваченных микробов 1 фагоцитом		
		n	M $\pm$ m	P		n	M $\pm$ m	P
Контрольная	через 30 мин	3	11 $\pm$ 19	—	—	3	10,9 $\pm$ 0,6	—
	через 3,5 ч	5	77 $\pm$ 6,2	—	—	5	5,1 $\pm$ 0,66	5,3
Опытная, получающая ИЖЛ (3 дня)	через 30 мин	6	98 $\pm$ 2,5	P<0,01	—	6	14 $\pm$ 1,7	P ₁ <0,05
	через 3,5 ч	8	69 $\pm$ 7,8	P<0,01	29	8	5,8 $\pm$ 0,5	P ₂ <0,001

Примечание: Показатели P₁ в сравнении с контрольной группой, P₂ в сравнении с опытной группой через 30 минут.

Отмечалось также повышение киллерной и бактериолитической активности лейкоцитов. В контрольной группе за 3,5 ч лейкоциты не очищались от поглощенных микроорганизмов, а наоборот, увеличивалось количество лейкоцитов с захваченными микроорганизмами (на 36%).

В опытной группе за указанный срок отмечалось освобождение лейкоцитов от захваченных микробов, и киллерная активность составляла 29%. Бактериолитическая активность в той же группе составляла 58,9%.

Таким образом, ПЖЛ существенно стимулируют функциональную активность лейкоцитов, повышая как поглотительную, так и бактерицидную—киллерную активность их. Это позволяет рекомендовать применение отдельных очищенных фракций ПЖЛ, обладающих стимулирующей активностью, в терапии тех патологических состояний и синдромов, в патогенезе которых ведущим является нарушение киллерной активности лейкоцитов: при синдроме Чедиака-Хигаси, хроническом гранулематозе, врожденных дефектах бактерицидной активности лейкоцитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иммунология. Под ред. У. Пола (пер. с англ.), 1, 2, 476, 456, М., 1987.
2. Иммунологические аспекты инфекционных заболеваний. Под ред. Дж. Дика (пер. с англ.), 576, М., 1982.
3. Иммунологические методы. Под ред. Г. Фримеля, 472, М., 1987.
4. Кашкин К. Н., Карцев З. О. Иммунная реактивность организма и антибиотическая терапия. 200, Л., 1984.
5. Кемилева З. Вилочковая железа. (пер. с болгарского), 256, М., 1984.
6. Купер Э. Сравнительная иммунология, 421, М., 1980.
7. Механизмы иммунопатологии. Под ред. С. Коена, П. А. Уорда, П. Мак-Клоски (пер. с англ.), 400, М., 1983.
8. Петров Р. В. Иммунология, 416, М., 1987.
9. Последнее достижение в клинической иммунологии. Под ред. Р. А. Томсона. (пер. с англ.), 496, М., 1983.
10. Фримель Х., Брок И. Основы иммунологии (пер. с англ.), 254, М., 1986.

Получено 25.IV 1989 г.