

ки на 20%, при этом продолжительность брожения опары сокращается на 1 час, время созревания теста—на 20 мин, расстойка—на 10 мин.

Белки испытанных штаммов дрожжей содержат в основном все незаменимые аминокислоты, определяющие биологическую ценность штаммов.

Результаты проведенных исследований были учтены при разработке технологической рекомендации использования штамма дрожжей У-9788 для приготовления жидких дрожжей в условиях производства. Дегустационной комиссией Минхлебопродуктов Армении указанный штамм рекомендован для внедрения в производство на всех хлебопекарных предприятиях МХП Армении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакушинская О. А., Белова Л. Д., Буканова В. П., Давидов М. Ф., Семихатова Н. М. Контроль производства хлебопекарных дрожжей. М., 1978.
2. Новикова С. С., Шишацкий Ю. И. Справочник по производству хлебопекарных дрожжей. М., 1980.
3. Чижова К. Н., Шкваркина Т. Н., Запорожца Н. В. Технологический контроль хлебопекарного производства. М., 1975.

Поступило 25.VII 1990 г.

Биол. журн. Армения, № 1 (45) 1992

ISSN 8756-6648/92/0017-11/12

МАКРОФАГАЛЬНЫЕ КОНТАКТЫ

М. Э. БАХШИЯНИ

Ереванский государственный медицинский институт, кафедра гистологии
Макрофаги—эозинофилы—гепатоциты.

Из клеток, с которыми вступают в контакты макрофаги, наиболее часто упоминаются лимфоидные клетки. Описаны макрофагально-лимфоцитарные островки в лимфоидных органах [32], совместное участие названных клеток в иммунных реакциях [3]. В связи с участием макрофагов в процессах клеточной пролиферации, воспаления и регенерации отмечены взаимодействия с другими клетками [1, 4—6], однако при этом не конкретизируются их органоспецифические особенности. Между тем исследование данного вопроса представляется важным, поскольку позволит прояснить некоторые малоизученные аспекты морфологии и функции многочисленной и гетерогенной системы мононуклеарных фагоцитов. В этой связи мы поставили цель исследовать контакты макрофагов с различными тканевыми элементами *in vitro* и в условиях антигенной стимуляции.

Материал и методика. Беспородные белые мыши (2б) массой 18—20 г и крысы (3б) массой 100—120 г обоего пола были иммунизированы внутрибрюшинным введением соответственно 6%-ной или 8%-ной взвеси эритроцитов барана. За 2 ч до забоя для маркировки макрофагов животным внутрибрюшинно вводили 50%-ный раствор коллоидного угля (мышам по 0,3—0,5, крысам—3—5 мл).

Для электронной микроскопии кусочки печени, селезенки, мезентериальных лимфатических узлов и дермы толщиной не менее 1 мк фиксировали в 2%-ном растворе глутаральдегида на какодильном буфере с последующей фиксацией в 1%-ном растворе того же буфера, дегидратацию производили в этанолах возрастающей концентрации.

В процессе обезживания материал констатировали 0,5%-ным раствором уранилацетата в 70%-ном этаноле. Ультратонкие срезы готовили на ультратоме LKV, контрастировали нитратом свинца по Рейнольдсу и просматривали в электронном микроскопе УЕМ при ускоряющем напряжении 80 кВ.

Результаты и обсуждение. Инактивные макрофаги селезенки чаще всего встречаются в контакте с лимфоидными клетками и эритроцитами. Фагоцитирование последних макрофагами имеет важное значение. Установлена способность макрофагов распознавать и поглощать именно стареющие клетки и, в частности, эритроциты [7]. Отдельные авторы рассматривают этот факт как следствие снижения количества сialовой кислоты на мембранах стареющих эритроцитов [13]. Установлено также, что макрофаги селезенки обладают способностью расщеплять гемоглобин и выводить железо, обеспечивая тем самым потребности эритропоэза и участвуя в гемопозе.

Описанные контакты макрофагов с лимфоидными клетками обычно связывают с их совместным участием в иммунных реакциях. Инактивные селезеночные макрофаги, согласно нашим данным, также часто встречаются в контактах с клетками лимфоидного ряда, особенно выраженных в условиях антигенной стимуляции. Можно допустить, что наблюдаемые контакты связаны с определенным воздействием макрофагов на пролиферацию последних, что коррелирует с данными о продукции макрофагами монокинов [11], стимулирующих пролиферацию, созревание и ряд функций лимфоцитов.

Кроме того, в условиях иммунизации мы часто наблюдали тесные контакты макрофагов селезенки и лимфатических узлов с эозинофилами. Полученные данные, возможно, иллюстрируют совместное участие макрофагов и эозинофилов в защитных реакциях организма, тем более что имеются отдельные данные о способности последних фагоцитировать комплексы антиген—антитело [15]. Часто встречающиеся контакты такого типа именно в селезенке и лимфатических узлах свидетельствуют о сходной функциональной направленности макрофагов лимфоидных органов—очень часты здесь контакты макрофагов, эозинофилов и лимфоидных клеток. Возможно, именно в этих органах пролиферация и дифференцировка последних регулируется совместной деятельностью макрофагов и эозинофилов. По крайней мере наличие такого признака у последних отмечено [15]. Показано также, что макрофаги выделяют медиатор, который регулирует проток эозинофилов в очаг воспаления [9], что полностью согласуется с условиями нашего эксперимента с внутрибрюшинным

введением чужеродного антигена. При этом основной воспалительный процесс развивается в брюшной полости и близко расположенных к месту введения антигена органах — селезенке и мезентериальном лимфатическом узле. Основную же роль в любом очаге воспаления, как известно, играет макрофаг.

Интактные макрофаги печени постоянно вступают в тесные контакты с гепатоцитами, часто с их жирсодержащими участками, с липоцитами. Это свидетельствует об участии макрофагов в липидном обмене печени, тем более что на их мембране обнаружены рецепторы для липопротеидов [10] и описана способность макрофагов поглощать и метаболизировать липиды [14].

Частые контакты макрофагов, особенно активированных, с незрелыми гепатоцитами, что, возможно, свидетельствует об участии их в пролиферации паренхиматозных клеток печени, тем более что имеются единичные наблюдения такого рода в культуре [6]. Печеночные макрофаги очень часто вступают в тесные контакты с эндотелием синусоидных капилляров. Возможно, здесь определенную роль играет продуцируемый макрофагами ростовой фактор, регулирующий процессы ангиогенеза [9].

Интактные макрофаги дермы очень часто находятся в контакте с фибробластами, коллагеновыми волокнами, что, вероятно, объясняется продуцированием макрофагами фактора, регулирующего пролиферацию фибробластов, фибронектина [15]. Кроме того, известна способность макрофагов к продукции коллагеназы, регулирующей синтез коллагена и способствующей фрагментации и разрушению коллагена [12]. Следовательно, наблюдаемые контакты макрофагов дермы и существующие литературные данные свидетельствуют об участии макрофагов в процессах расщепления соединительнотканного матрикса, в состав которого входят гликопротеиды, эластин, коллаген, продуцируемые фибробластами. Следует отметить, что описанные контакты носят характер тесного прилегания их клеточных мембран на значительном протяжении.

Таким образом, широкий спектр тканевых элементов, с которыми вступают в контакты макрофаги, свидетельствует о многообразии их функций и носит органоспецифический характер.

В описанных макрофагальных контактах с окружающими тканевыми элементами мы склонны именно макрофагам приписывать активную роль (не исключая при этом и обратного на них воздействия) по следующим причинам.

Выделенный и описанный секретируемый макрофагами интерлейкин-1 имеет широкий спектр действия на самые разные тканевые элементы [9]. Исходя из описанных взаимодействий макрофагов с многочисленными и разнообразными тканевыми элементами, мы считаем возможным охарактеризовать их как клетки с коротко-дистантной регуляцией, позволяющей им координировать функции клеток, сосудов и межклеточного матрикса своего микрорайона или региона, или даже органа в целом [8].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаева А. Г. Регенерация и система иммуногенеза. М., 1985.
2. Жарикова Н. А. Периферические органы системы иммунитета. Минск, 1979.
3. Петров Р. В. Иммунология. М., 1983.
4. Мяснский Д. Н. Тез. докл. Всесоюзн. конф., 194—196. Томск, 1981.
5. Мяснский Д. Н. Успехи совр. биол., 93, 1, 73—88, 1982.
6. Мяснский Д. Н., Шербаков В. И. Тез. конф. морф. Сибири «Эпителий и соединительная ткань в патол. условиях», 22—33, 1983.
7. Кульберг А. Я. Регуляция иммунного ответа. М., 1986, 223.
8. Серов В. В., Шехтер А. Б. Соединительная ткань. М., 1981.
9. Фрейдлин И. С. Система мононуклеарных фагоцитов. М., 1984.
10. Lbovich S. J., Klyszymsky J. J. *Reticuloendothel. Sol.*, 27, 4, 411—419, 1980.
11. James D., Hund W. Z. *Cell Immunol.*, 53, 2, 236—245, 1980.
12. Kulonen E., Pöllmä M. *Acta path. microbiol.*, 88, c, 1, 7—13, 1980.
13. Goldstein J. L., Ho J. K., Basal S. K., Erosen S. Proc. nat. Acad. USA., 63, 333—337, 1979.
14. Rhodes J., Oliver S. J. *Immunology.* 127, 673—679, 1981.
15. Romesch K., Pincus S. H., Rocklin B. R. *Cell Immunol.*, 93, 2, 366—375, 1985.
16. Tsukimoto J., Hetsell W. S., Wake S. M. *J. Immunology.* 127, 2, 673—679, 1981.