

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРНЫХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МАКРОФАГОВ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ АНТИГЕННОЙ СТИМУЛЯЦИИ

М.З. БАХШИНЯН, Э.С. АКОПДЖАНИЯ

*Ереванский государственный медицинский университет им. М. Гераци,  
кафедра гистологии, 375025, ЦНИЛ*

*Макрофаги печени и селезенки – кислая фосфатаза – лейкоциты –  
эозинофилы – система мононуклеарных фагоцитов*

Не отрицая точки зрения отдельных авторов о стадийности дифференцировки макрофагов как одной из причин их гетерогенности, мы склонны предполагать, что в основном она обусловлена органоспецифическими особенностями этой многочисленной клеточной популяции.

Исследование этого вопроса в условиях антигенной стимуляции нам представляется особенно важным в плане выявления тех морфофункциональных особенностей макрофагов различной тканевой локализации, которые не проявляются в норме [5].

В настоящей работе представлены результаты изучения морфофункциональных признаков наиболее активных представителей системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ) в условиях антигенной стимуляции (макрофагов печени и селезенки) на предмет определения закономерности между изменением фагоцитарной активности макрофагов и содержанием в них маркерного фермента лизосом (кислой фосфатазы) и выявления контактов активированных макрофагов с окружающими тканевыми элементами.

**Материал и методика.** Для эксперимента были использованы беспородные белые крысы (27) и мыши (17) обоего пола, которых иммунизировали внутрибрюшинным введением 0,5 мл 6%-ной (мышам) и 8%-ной (крысам) взвеси эритроцитов барана. Крыс забивали на 5-7, 14 дни, мышей на 4-7 дни опыта.

Исследования проводили электронномикроскопическими, гистохимическими и морфометрическими методами.

**Результаты и обсуждение.** Выявлена высокая фагоцитарная активность макрофагов печени в течение всего периода эксперимента. В отдельных наблюдениях содержание макрофагов со сверхинтенсивной фагоцитарной функцией превосходит контрольные показатели в 2-3 раза. Между фагоцитарной активностью и содержанием фермента в макрофагах печени и селезенки прямой корреляции не наблюдали. Так, на 7 день опыта при максимальной активации фагоцитоза отмечалось сравнительное снижение содержания кислой фосфатазы. Возможно, это обусловлено тем, что при значительном возрастании фагоцитарной функции клетки расходует большое количество фермента, превышающее ее синтетические

возможности. Затем по мере снижения фагоцитарной активности и соответственно уменьшения расхода фермента содержание последнего в клетке постепенно возрастает (табл. 1).

Таблица 1. Морфофункциональная характеристика макрофагов печени и селезенки в условиях антигенной стимуляции

	Сроки	Кол-во жив.	Селезенка	КФМ±m	Печень	КФМ±m
Крысы	Контроль	5	7.8±0.17	166±4.7	7.13±0.3	159±11
	5-7	9	9.2±0.91*	221±6.6*	10.1±0.2	283±10
	14	6	9.1±0.18*	343±14.9*	8.3±0.08	188±5.1*
Мыши	Контроль	5	10.3±0.18	102±8.1	13±0.3	301±12.3*
	4-7	9	11.1±0.7	186±6.1	17±0.3	
	9	6	11±0.3	217±4.3	16±0.6	

Примечание: \*p<0.001

Наряду с возросшим содержанием лизосом, среди которых преобладали вторичные, в цитоплазме клетки мы наблюдали многочисленные вакуоли, что свидетельствует об активации в ней метаболических процессов, отмечались также тесные контакты макрофагов с гепатоцитами, иногда с лимфоидными клетками и очень часто с лаброцитами или их гранулами.

Полученные данные свидетельствуют о широком спектре функциональных признаков макрофагов. Участвуя вместе с гепатоцитами в выполнении основных функций печени, о чем свидетельствуют постоянные тесные контакты, наблюдаемые и в норме, активированные макрофаги печени находились в тесных контактах и с другими клетками. В литературе имеются сообщения о контактах макрофагов с тучными клетками [1], однако окончательного объяснения этому цитотопографическому признаку нет. Поскольку печень является органом, синтезирующим гепарин и макрофаги обладают способностью фагоцитировать их гранулы, можно предположить, что вместе с гепатоцитами и лаброцитами они образуют единую систему, регулирующую гепариновый обмен.

Макрофаги селезенки также характеризуются высокой активностью (табл.). С 5-7 дня опыта наблюдалась сильная активация их основных морфологических признаков: на поверхности клетки появлялись в большом количестве широкие клапанообразные вздутия, гребневидные выросты, выемки. В цитоплазме отмечалось значительно возросшее число лизосом различных размеров с преобладанием вторичных.

Фагоцитарная активность макрофагов селезенки резко возрастала с первых дней опыта, достигала максимума на 7-9 дни, что коррелирует с морфологической активацией клетки.

Электронномикроскопически нами обнаружены часто встречающиеся тесные контакты макрофагов с лимфоидными клетками, а также с эозинофилами. Участие последних в иммунных реакциях до настоящего времени не выяснено окончательно, хотя и отмечается наличие у них фагоцитарной функции [2], способности фагоцитировать, образовывать комплексы антиген-антитело [3, 4], а также регулировать

процессы пролиферации лимфоцитов [6, 7]. Эти особенности эозинофилов, возможно, и объясняют в некоторой степени их тесные контакты с макрофагами — клетками, фагоцитирующими и перерабатывающими антиген и регулируемыми, вероятно, совместно с эозинофилами процессы пролиферации и дифференцировки лимфоидных клеток, тем более что мы часто наблюдали контакты трех отмеченных клеточных типов. Выраженность этого явления в селезенке объясняется тем, что именно в лимфоидном органе создаются наиболее благоприятные условия для проявления указанных клеточных взаимодействий.

Итак, полученные данные свидетельствуют о полифункциональных возможностях макрофагов, выявляемых в условиях целого организма и не ограничивающихся только фагоцитозом. Являясь наиболее активной клеточной популяцией, макрофаги печени и селезенки достигают в условиях антигенной стимуляции максимальной активности всех своих основных морфофункциональных признаков, проявляющихся также в контактах с окружающими клетками.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Виноградов В.В., Воробьева Н.Ф.* Тучные клетки. М, 1973.
2. *Карр Ян.* Макрофаги /обзор ультраструктуры и функции/. М, 1978.
3. *Хэм А., Кормак Д.* Гистология. 2, 1983.
4. *Farzan-M, CHoe-H, Martin-K.A, Sun-Y, Sidelko-M, Mackay-C.R, Gerard-N.P, Sodroski-J, Gerard-C.* J-Biol-Chem, 14, 272(11), 6854-7, 1997.
5. *Gomez -Villamandos. J C., Hervas-J, Moreno-C, Carrasco-L, Bautista-MJ, Caballero-JM, Wilkinson-PJ, Sierra-MA.* Vet-Res, 28 (2), 179-89, 1997.
6. *Rana-S, Besson-G, CXook-DG, Rucker-J, Smyth-RJ, Yi-Y, Turner-JD, Guo-HH, Du-JG, Peiper-SC, Lavi-E, Samson-M, Libert-F, Liesnard-C, Vassart-G, Doms-RW, Parmentier-M, Collman-RG.* J-Virol, 71 (4), 3219-27, 1997.
7. *Romesh K., Pincus S., H., Rockin R.* E.Cell immunol, 92, 2366-375, 1985.

Поступила 12.VII.1999