

УДК 615.036

МЕДИЦИНА

А. В. Зильфян, Р. С. Овсепян, В. Г. Хачатрян, М. С. Петросян, С. Г. Арутюнян

Роль продуктов жизнедеятельности лимфоцитов в индукции микроциркуляторных расстройств

(Представлено чл.-корр. АН Армянской ССР Ю. Т. Алексаняном 29/VI 1987)

Известно (^{1,2}), что стимулированные лимфоциты являются источником самых разнообразных по природе и сфере приложения биологически активных веществ (БАВ), среди которых не исключается также и наличие факторов, влияющих на состояние микроциркуляции (¹). В этой связи определенный интерес представляет изучение влияния продуктов жизнедеятельности лимфоцитов (ПЖЛ) тимуса на структурные компоненты стенок микрососудов с целью выяснения их возможной роли в патогенезе микроциркуляторных нарушений при различных патологических состояниях.

Опыты ставились на белых беспородных крысах-самцах массой 180—200 г, которым внутривенно вводили ПЖЛ тимуса интактных крыс. Доза внутривенно введенных ПЖЛ была выработана экспериментально и составляла по белку 300 γ на 100 г массы животного. ПЖЛ тимуса получали следующим образом: выделенные из тимуса чистые лимфоциты (центрифугированные в градиенте плотности фиккола $d=1,079$) инкубировали при 37°C в течение 6 ч в среде 199 и после центрифугирования отделяли надосадочную жидкость, содержащую ПЖЛ. После инкубации проводили морфологический контроль целостности лимфоцитов. Содержание белка определяли по методу Лоури в модификации Хартри (³). В качестве контроля служили крысы, которым вводилась среда инкубации лимфоцитов. Состояние путей микроциркуляции и сосудистой проницаемости оценивали при помощи общепринятых морфологических тестов и по степени отложения частиц коллоидного угля на поверхности микрососудов (⁴). Содержание гистамина определяли методом количественной флюоресцентной микроскопии (⁵).

Как показали результаты проведенных исследований, однократное внутривенное введение ПЖЛ в опытной группе сопровождалось выраженными расстройствами путей микрогемодициркуляции брыжейки и рыхлой соединительной ткани интактных крыс. Во всех звеньях микрогемодициркуляторного русла наблюдались признаки повышенной сосудистой проницаемости, что выражалось имбибицией стенок микрососудов плазменными белками, умеренным периваскулярным отеком. В капиллярах возрастала контрактильная способность эндотелиоци-

тов, в результате чего заметно расширенными выглядели межэндотелиальные участки интимы. У животных опытной группы с большим постоянством прослеживались признаки миграции лейкоцитов, которые выражались краевым расположением, стоянием и выходом в периваскулярное пространство нейтрофильных лейкоцитов. Как видно из табл. 1, введение ПЖЛ сопровождалось заметным повышением сосудистой проницаемости, что проявлялось в значительном увеличении числа микрососудов II—IV степени метки для корпускул туши.

Таблица 1

Показатели проницаемости микрососудов брыжейки крыс при введении ПЖЛ тимуса

| Группа животных | Общее количество меченых сосудов | Распределение по степеням проницаемости | | | |
|-----------------|----------------------------------|---|--------------------------|--------------------------|----------------|
| | | I | II | III | IV |
| Контрольная | 3.7 ± 0.3 | 2.2 ± 0.3 | 1.2 ± 0.2 | 0.5 ± 0.1 | — |
| Опытная | 16.0 ± 1.5 $t=8.3$ | 2.8 ± 1.1 $t=0.5$ | 3.0 ± 0.8 $t=2.2$ | 6.0 ± 0.8 $t=7.2$ | 4.2 ± 0.95 |

Под влиянием ПЖЛ заметно возрастало содержание тучных клеток с выраженными признаками дегрануляции. Так, число тучных клеток III степени (резко выраженная дегрануляция) в опытной группе увеличивалось по сравнению с контрольной в 3 раза (табл. 2). При этом процессы дегрануляции лаброцитов сопровождались усиленным выбросом гистамина в перикапиллярное пространство. Как показали результаты флюориметрического анализа (табл. 2), содержание гис-

Таблица 2

Влияние ПЖЛ тимуса на состояние тучных клеток крыс

| Группа животных | Группы тучных клеток по степени дегрануляции | | | Гистамин (в УЕФ) |
|-----------------|--|---------------------------|---------------------------|----------------------------|
| | I | II | III | |
| Контрольная | 79.7 ± 3.1 | 14.2 ± 1.9 | 4.5 ± 1.5 | 19.6 ± 0.2 |
| Опытная | 60.8 ± 3.2 $t=4.2$ | 25.8 ± 2.0 $t=4.2$ | 13.3 ± 1.7 $t=3.9$ | 13.4 ± 0.3 $t=18.5$ |

Во всех группах животных $n=6$

тамина в тучных клетках крыс опытной группы уменьшалось на 31,6%.

В качестве возможных механизмов микроциркуляторных расстройств, возникающих при внутривенном введении ПЖЛ интактным животным следует рассматривать непосредственное влияние ПЖЛ на стенки микрососудов, тем более, что в их составе не исключены факторы, обладающие вазодилатационным эффектом (¹). Можно допустить также прямое действие ПЖЛ на тканевые тучные клетки. Повышенная проницаемость путей микрогемодиализации в условиях введения ПЖЛ, на наш взгляд, в значительной степени обусловлена дегрануляцией

лаброцитов с усиленным поступлением в периваскулярное пространство гистамина, вазодилатационный эффект которого на конечные звенья терминального кровотока считается установленным (⁴с).

Ереванский государственный
медицинский институт

Ա. Վ. ԶԻՆՅԱՆ, Թ. Ս. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ, Վ. Գ. ԽԱԶԱՏՐՅԱՆ, Մ. Ս. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ,
Ա. Գ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

Լիմֆոցիտների կենսագործունեության նյութերի դերը միկրոցիրկուլյատոր խանգարվածության ինդուկցիայում

Ուսումնասիրված է թիմուաի լիմֆոցիտների կենսագործունեության ար-
դասիքների ազդեցությունը միկրոցիրկուլյատոր ուղիների վրա: Տույց է
տրված, որ ինտակտ առնետներին լիմֆոցիտների կենսագործունեության ար-
դասիքների ներերակային միանվագ ներարկումն առաջացնում է միկրոհե-
մոցիրկուլյատոր համակարգի մի շարք փոփոխություններ: Միկրոհեմոցիր-
կուլյատոր հունի բոլոր օղակներում նկատվել են անոթների բարձր թափան-
ցելիության նշաններ, լեյկոցիտների միգրացիա (դրական լեյկոտաքսիս):
Միկրոցիրկուլյատոր խանգարումների մեխանիզմում կարևոր դեր է հաս-
կացվում պարարտ բջիջների հիստամինին:

ЛИТЕРАТУРА — ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

- ¹ А. Хорст, Молекулярные основы патогенеза болезней, Медицина, М., 1983.
- ² S. Cohen, T. Yoshida, в кн.: Механизмы иммунопатологии. Пер. с англ., ИЛ, М., 1983.
- ³ B. C. Cole, J. F. Cahil, B. B. Wiley et al., J. Vasc, v. 98, № 3 (1969).
- ⁴ П. Горизонтова, О. В. Алексеев, А. М. Чернух, Бюлл. экпер. биологии и меди-
ны, № 3, 1975.
- ⁵ П. Н. Александров, М. П. Горизонтова, Т. В. Спертская, в ...
Актуальные проблемы общей патологии и патофизиологии, Медицина, М., 1976.
- ⁶ L. M. Lichtenstein, в кн.: Механизмы иммунопатологии. Пер. с англ., ИЛ, М., 1983.