

УДК 612.017.014.424

В. С. ТОВМАСЯН, В. А. ШЕКОЯН, Г. Г. АРЦРУНИ

## ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОСТАТИЧЕСКОГО ПОЛЯ НА НЕКОТОРЫЕ ЗВЕНЬЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Изучено влияние электростатического поля на функцию макрофагов и на популяцию иммунных розеткообразующих клеток. Показано, что при воздействии электростатического поля напряженностью 2000 в/см в течение 24 часов происходит уменьшение количества розеткообразующих клеток в селезенке мышей, стимуляция фагоцитоза в культуре перитонеальных макрофагов, а также стимуляция антителообразования у реципиентов макрофагами, захватившими антиген *in vitro*.

Широкое применение электростатических полей (ЭСП) в промышленности и их большая биологическая активность [1, 3, 4, 6—8] диктуют необходимость исследования иммунологической реактивности на фоне воздействия этого фактора.

Ранее [9] нами было показано, что под влиянием ЭСП происходит резкое угнетение антителообразования. Известно, что иммунологический процесс многоступенчатый и включает в себя стадии от распознавания и элиминации чужеродного агента до биосинтеза молекулы антитела к нему, а также что в развитии иммунного ответа необходима кооперация по крайней мере трех видов клеток: макрофагов, Т- и В-лимфоцитов [5, 14]. В связи с этим с целью выяснения иммунодепрессивного действия ЭСП было интересным изучить его влияние на функции клеток, участвующих в индукции иммунного ответа.

В настоящем сообщении приводятся данные о влиянии ЭСП на количество иммунных розеткообразующих клеток (РОК), на фагоцитоз микроорганизмов макрофагами перитонеального экссудата, а также на способность макрофагов животных, находящихся под воздействием ЭСП и преинкубированных *in vitro* с эритроцитами барана (ЭБ), индуцировать иммунный ответ у интактных реципиентов.

Эксперименты поставлены на 210 белых беспородных мышах. Животные подвергались воздействию ЭСП напряженностью 2000 в/см в течение 24 часов.

Для получения клеток перитонеального экссудата мышам внутрибрюшинно вводили 2 мл мясо-пептонного бульона. Через 3 дня брюшную полость животных промывали 2 мл раствора Хенкса с гепарином (5 ед./мл) и получали экссудат, который на 85—90% состоял из мак-

рофагов. Культуру макрофагов получали по методике, описанной И. Я. Учитель [12]. Монослой макрофагов снимали с поверхности стекла пробирки стеклянным шпателем с резиновым наконечником и ресуспендировали в физиологическом растворе, вводя реципиентам по 0,5 мл взвеси макрофагов внутривентрально.

На 4-й день после переноса макрофагов определяли количество антителобразующих клеток (АОК) в селезенке реципиентов по методу Jerne и Nordin [13] и титры гемагглютининов в периферической крови по общепринятой методике на 4-, 7- и 10-й дни иммунизации.

При определении фагоцитоза в качестве тест-культуры использовался золотистый стафилококк, штамм 209 Р. Для определения степени фагоцитоза клетками перитонеального экссудата пользовались расчетами, предложенными Stuart (по [12]):

$\frac{N_1 - N_2}{N_1} \cdot 100 =$  процент микробов, фагоцитированных клетками, где

$N_1$ —число микробов в супернатанте прогретого контроля,

$N_2$ —число микробов в супернатанте пробы.

Определение количества иммунных РОК проводили по методике Zaalberg [16]. Количество РОК определяли на 5-й день после иммунизации ЭБ и одновременного суточного воздействия в опытной группе.

Полученные данные по определению количества иммунных РОК на  $10^3$  спленоцитов показали, что при иммунизации число РОК по сравнению с фоновыми РОК ( $3,5 \pm 0,81$ ) возрастает в 17 раз. Однако при воздействии ЭСП количество иммунных РОК возрастает по сравнению с фоновыми всего в 1,5 раза, а по сравнению с контрольной группой количество их ниже в 3 раза (табл. 1).

Таблица 1

Группа животных	Влияние ЭСП на иммунное розеткообразование		
	n	$M \pm m$	P
Контрольная	14	$58,3 \pm 14,95$	<0,05
Опытная	18	$19,2 \pm 2,51$	

Эти данные свидетельствуют о том, что при суточном воздействии ЭСП нарушается восприятие специфического антигенного раздражения специализированными рецепторами лимфоидных клеток, что приводит к уменьшению количества РОК.

Как показали эксперименты (табл. 2) по переносу макрофагов животных, находящихся под воздействием ЭСП и инкубированных 1 час *in vitro* с антигеном, интактным реципиентам, у последних количество АОК было в 11 раз выше, чем в контрольной группе (где реципиентам вводили макрофаги от интактных животных).

Аналогичная картина наблюдается и с титрами гемагглютининов в периферической крови. Из табл. 3 следует, что динамика накопления

гемагглютининов в опытной группе на 4-й день практически не отличается от контрольной (1:49 и 1:40 соответственно). Однако если максимальное накопление в контрольной группе происходило на 7-й день (титр 1:156), то в опытной группе—на 10-й день, где уровень гемагглютининов (1:480) превышает уровень контрольной группы в 24 раза.

Таким образом, перенос макрофагов животных, находившихся под воздействием ЭСП, стимулирует антителообразование как по количеству АОК, так и по титрам антител, что свидетельствует о захвате большего количества антигена макрофагами подопытных животных.

Т а б л и ц а 2

Группа животных	Количество АОК на $16^6$ клеток селезенки на 4-й день иммунизации		
	n	$M \pm m$	P
Контрольная	21	$7,64 \pm 1,17$	<0,05
Опытная	22	$84,44 \pm 17,41$	

Т а б л и ц а 3

Дни исследований	$\log_2$ титров гемагглютининов				P
	контрольная группа		опытная группа		
	n	$M \pm m$	n	$M \pm m$	
4-й	17	$5,14 \pm 0,18$	21	$4,84 \pm 0,31$	>0,05
7-й	13	$6,68 \pm 0,38$	12	$6,07 \pm 0,17$	>0,05
10-й	8	$4,32 \pm 0,18$	11	$8,23 \pm 0,11$	<0,05

Т а б л и ц а 4

Группа животных	Количество микробов, фагоцитированных клетками перитонеального экссудата в %		
	n	$M \pm m$	P
Контрольная	16	$36,0 \pm 3,4$	<0,02
Опытная	32	$54,6 \pm 3,0$	

Дальнейшие исследования по определению степени фагоцитоза клетками перитонеального экссудата подтвердили наши предположения. Так, при суточном воздействии ЭСП процент микробов, фагоцитированных клетками перитонеального экссудата, был в 1,5 раза выше, чем в контрольной группе (табл. 4).

Итак, при воздействии ЭСП происходит уменьшение количества иммунных РОК и значительное изменение функциональной активности макрофагов.

Можно предположить, что угнетение первичного иммунного ответа,

наблюдаемое в наших ранних исследованиях [9], обусловлено изменением функций макрофагов и, в частности, их лизосомного аппарата, поскольку переработка антигена макрофагами—необходимый этап в индукции антителообразования [8, 11]. Изменение функциональной активности лизосомного аппарата макрофагов в наших экспериментах может быть обусловлено, с одной стороны, избытком антигена, что приводит к ферментативному дефициту. С другой стороны, нашими экспериментами показано, что при суточном воздействии ЭСП происходит понижение активности кислой фосфатазы [10]. Уменьшение активности лизосомальных ферментов косвенно подтверждается данными по понижению протеолитической активности печеночной ткани после воздействия ЭСП [2], что может привести к функциональной неполноценности макрофагов, которым принадлежит важная роль в индукции начального этапа антителообразования и межклеточной кооперации.

ЦНИИ Ермединститута, отдел иммунологии и  
лаборатория биофизики

Поступила 29/1 1979 г.

Վ. Ս. ԹՈՎՄԱՍՅԱՆ, Վ. Ա. ՇԵԿՈՅԱՆ, Գ. Գ. ԱՐՇՐՈՒՆԻ

ԷԼԵԿՏՐՍՏԱՏԻԿ ԴԱՇԵՏԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՐՈՇ ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ  
ՕՂԱԿՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ուսումնասիրված է էլեկտրաստատիկ դաշտի ազդեցությունը մակրոֆագերի ֆունկցիայի և իմուն վարդակազոյացնող բջիջների վրա:

Էլեկտրաստատիկ դաշտի ազդեցությունը 2000 v/cm 24 ժամվա ընթացքում առաջացնում է իմուն վարդակազոյացնող բջիջների քանակի իջեցում մկների փայծաղում, որովայնամզային մակրոֆագերի ակտիվության բարձրացում (որոնք կլանելով in vitro առաջ են բերում իմուն պատասխան), ինչպես նաև որովայնամզային մակրոֆագերի կոլտուրայում ֆագոցիտոզի ակտիվացում:

V. S. TOVMASSIAN, V. A. SHEKOYAN, G. G. ARZROUNI

EFFECT OF THE ELECTROSTATIC FIELD ON SOME LINKS OF  
THE IMMUNE PROCESSES

Electrostatic field (2000v/cm, 24 h.) challenged decrease of the immune rosette cells and increased the ability of peritoneal macrophages to produce in vitro the immune response.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арцруни Г. Г. Канд. дисс. М., 1973.
2. Арцруни Г. Г., Овсепян Р. С., Пепанян А. Г. Биол. журнал Армении, 1979, 11, стр. 1117.
3. Мануilenko Ю. И., Фролов А. Ф., Зимская З. Г. Здравоохранение Киргизии, 1976, I, стр. 11.

4. Непомнящий П. И., Феоктистова Р. П., Моисеенкова Г. С., Синельщикова М. И.  
Проблемы клинической биофизики. Рига, 1972.
5. Петров Р. В., Манько В. М., Сидорович И. Г. Ж. микроб., 1971, 2, стр. 3.
6. Портнов Ф. Г. В кн.: Проблемы клинической биофизики. Рига, 1972, стр. 42.
7. Портнов Ф. Г. В кн.: Проблемы клинической биофизики. Рига, 1978, стр. 15.
8. Роман А. П. Канд. дисс. Томск, 1976.
9. Товмасын В. С., Геворкян М. И., Арцруни Г. Г. Ж. exper. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1976, 5, стр. 42.
10. Товмасын В. С., Козлова В. В. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР (в печати).
11. Учитель И. Я. Ж. микроб., 1973, 8, стр. 64.
12. Учитель И. Я. Макрофаги в иммунитете. М., 1976, стр. 176.
13. Jerne N. K. a. Nordln A. A. Science, 1963, 140, 405.
14. Uhr J., Weissmann G. J. Immunol., 1965, 93, 544.
15. Wehl S. M. a. Wilton J. M. et all. J. Immunol., 1975, 114, 4, 1235.
16. Zaalberg O. B. Nature, 1964, 202, 1231.