

УДК 616.447:612.014.42

В. А. ШЕКОЯН, М. И. ГЕВОРКЯН, В. С. ТОВМАСЯН, Ж. М. ИСРАЕЛЯН

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИИ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ
ЖЕЛЕЗ НА ФУНКЦИЮ МАКРОФАГОВ

Изучена способность перитонеальных макрофагов, полученных на 5-й день после электрокоагуляции околощитовидных желез и преникубированных *in vitro* с эритроцитами барана, индуцировать иммунный ответ у интактных реципиентов.

Показано, что макрофаги подопытных крыс вызывают более выраженный иммунный ответ у интактных реципиентов по сравнению с макрофагами интактных и ложнооперированных животных как по количеству антителообразующих клеток в селезенке, так и по титрам гемагглютининов в периферической крови.

Предыдущими нашими исследованиями [3, 4] было показано, что при электрокоагуляции околощитовидных желез происходит резкое угнетение количества антителообразующих клеток (АОК) в селезенке, титров гемагглютининов и активности лизоцима сыворотки крови. Эти данные, а также работы других исследователей [5, 7, 8] указывают на значительную роль околощитовидных желез в иммунитете. Однако в литературе отсутствуют сведения, касающиеся изучения роли желез в регуляции функций макрофагов, которым придается важное значение в сохранении постоянства внутренней среды организма, неспецифической защите, межклеточных взаимодействиях, возникающих в процессе иммунного ответа, а также в индукции начальных этапов антителообразования [1, 2, 9].

В настоящем сообщении приводятся данные по изучению способности перитонеальных макрофагов животных (ложнооперированных и интактных) с гипофункцией околощитовидных желез, фагоцитировавших *in vitro* эритроциты барана (ЭБ), индуцировать иммунный ответ у интактных реципиентов.

Эксперименты поставлены на белых беспородных крысах-самцах массой 100—120 г. В опытах использовано 114 крыс (36 доноров и 78 реципиентов). Контролем служили интактные и ложнооперированные (с повреждением щитовидной железы) животные.

У животных опытной группы электрокоагуляцией частично удаляли околощитовидные железы. О развитии гипопаратиреоза судили по изменению концентрации ионов Са в сыворотке крови, определяемых по методу Де Ваарда. Концентрация ионов Са составляла у интактных

животных 11,3, ложнооперированных—11,6, опытных—6,1 мг% (на 5-й день после операции).

Для получения перитонеального экссудата крыс стимулировали внутрибрюшинным введением 5 мл мясо-пептонного бульона. Через 3 дня животных забивали, брюшную полость промывали 5 мл раствора Хенкса с тепарином (5 ед/мл). Полученный таким способом экссудат состоит на 85—90% из макрофагов.

Для получения культуры макрофагов взвесь клеток перитонеального экссудата (20 млн клеток) помещали в пробирки и инкубировали 1 час при 37°C для прикрепления клеток к стеклу, после чего не прилипшие к стеклу клетки отмывали средой 199 с 10% инактивированной бычьей сывороткой. Культуру инкубировали в той же среде в течение часа, добавляя 0,1 мл 20% взвеси (35.10⁷) ЭБ, после чего монослой макрофагов осторожно снимали с поверхности стекла и ресуспендировали в физиологическом растворе. Полученную взвесь вводили в объеме 0,5 мл крысам внутривенно.

На 5-й день переноса макрофагов, фагоцитировавших антиген, определяли количество АОК в селезенке реципиентов по методу Jerne и Nordin [6]. Титры гемагглютининов определяли на 5, 7, 10 и 15-й дни иммунизации общепринятым методом.

Т а б л и ц а 1
Количество АОК на 10⁶ клеток селезенки

Группы реципиентов	Число наблюдений	Количество АОК
Интактные животные	12	2,9±0,11
Ложнооперированные животные	8	2,2±0,39 P>0,05
Животные с гипофункцией околощитовидных желез	8	7,8±0,35 P<0,001

Весь цифровой материал обработан статистически, и выводы основаны на статистически достоверных показателях.

Как показали эксперименты, количество АОК у интактных крыс составляло в среднем 0,9 на 10⁶ клеток селезенки. После переноса макрофагов интактных животных, фагоцитировавших антиген, реципиентам количество АОК у них возрастало в 3,2 раза по сравнению с исходным уровнем и составляло 2,9±0,11. Практически такое же количество АОК (2,2±0,39) определялось в селезенке интактных животных при переносе им макрофагов ложнооперированных животных, преинкубированных *in vitro* с антигеном (табл. 1).

Из табл. 1 видно, что количество АОК в селезенке реципиентов при переносе им макрофагов от доноров с электрокоагуляцией околощито-

видных желез значительно увеличивается (в 2,7—3,5 раза по сравнению с контролем).

Такое увеличение количества АОК не могло не отразиться на интенсивности накопления гематглютининов в периферической крови. Действительно, у реципиентов, которым перенесли макрофаги опытных животных, уровень гематглютининов был выше в 3—3,5 раза по сравнению с контролем во все сроки исследования (табл. 2).

Таблица 2

Группы реципиентов	log ₂ титров гематглютининов							
	Дни иммунизации							
	5-й	Р	7-й	Р	10-й	Р	15-й	Р
Интактные животные	3,79±0,19 n=8		4,89±0,2 n=7		5,89±0,2 n=7		5,19±0,3 n=7	
Животные с электрокоагуляцией околощитовидных желез	4,57±0,22 n=12	<0,02	6,68±0,27 n=14	<0,01	7,43±0,35 n=9	<0,01	6,97±0,34 n=9	<0,02
Ложнооперированные животные	3,94±0,26 n=8	>0,05	5,21±0,26 n=9	>0,05	5,37±0,29 n=9	>0,05	5,29±0,27 n=9	>0,05

Следует отметить, что динамика накопления гематглютининов у всех трех исследуемых групп была одинаковой и пик антителообразования приходился на 10-й день переноса, когда титры гематглютининов равнялись у опытных животных—1:222, у интактных—1:63, у ложнооперированных—1:68. К 15-му дню переноса происходит постепенное уменьшение количества антител во всех исследуемых группах, однако уровень антител у реципиентов опытной группы все еще выше (в 3 раза) по сравнению с контролем и ложной операцией. Следует отметить, что у последних двух групп животных динамика и интенсивность накопления гематглютининов в периферической крови практически одинакова.

На основании вышеизложенного можно заключить, что электрокоагуляция околощитовидных желез вызывает существенное изменение функциональной активности макрофагов и, в частности, усиливает их фагоцитарную способность, о чем свидетельствует стимуляция антителообразования у реципиентов.

Дальнейшее изучение функциональной активности макрофагов и их лизосомного аппарата позволит выявить иммунологические механизмы иммунодепрессии [3, 8], возникающие при гипофункции околощитовидных желез.

Лаборатория иммунологии ЦНИЛ
Ермединститута

Поступила 24/1 1979 г.

ՀԱՐՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԻ ԷԼԵԿՏՐՈԿՈԱԳՈՒՂՅԱՑԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՄԱԿՐՈՖԱԳԵՐԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎՐԱ

Ուսումնասիրված է ինտակտ ռեցիպիենտների մոտ հարվահանագեղձի էլեկտրոկոագուլյացիայի 5-րդ օրն ստացված և in vitro ոչխարի էրիթրոցիտների հետ ինկուբացված պերիտոնեալ մակրոֆագերի ընդունակությունն ինդուցեկու իմուն պատասխանը:

Ցույց է տրված, որ փորձնական առնետներից ստացված մակրոֆագերը առաջացնում են ավելի ցայտուն իմուն պատասխան ինտակտ ռեցիպիենտների մոտ, քան ինտակտ և կեղծ վիրահատված կենդանիներից ստացված մակրոֆագերը, ինչպես՝ ըստ փայծաղում հակամարմին գոյացնող բջիջների քանակի, այնպես էլ՝ ըստ ծայրամասային արյան մեջ հեմագլյուտինիների տիտրի:

V. A. SHEKOYAN, M. I. GEVORKIAN, V. S. TOVMASSIAN, J. M. ISRAELIAN

EFFECT OF ELECTROCOAGULATION OF PARATHYROID
GLANDS ON THE FUNCTION OF MACROPHAGES

It is shown that electrocoagulation of parathyroid glands in rats stimulates production of antibodies in intact recipients.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Петров Р. В., Манько В. М., Сидорович И. Г. Ж. микробиол., 1971, 2, стр. 3.
2. Учитель И. Я. Макрофаги в иммунитете. М., 1978.
3. Шекоян В. А., Геворкян М. И., Аветикян М. Б. и др. Тезисы докл. II Всесоюзного симпозиума «Физиология иммунного гомеостаза». Ростов—Дон, 1977, стр. 177.
4. Шекоян В. А., Геворкян М. И., Товмасын В. С. и др. Ж. экпер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1978, 5, стр. 35.
5. Edwards D. J., Mekori T. et al. J. Endocrinol., 1976, 71, 2, 83.
6. Jerne N. K., Nordin A. A. Science, 1963, 140, 405.
7. Mizutani A., Mizutani T. et al. Chem. and Pharm. Bull., 1977, 25, 7, 1631.
8. Swierenga S. H. H., Mac Manus J. P. et al. J. Immunol., 1976, 117, 5, 1608.
9. Unanue E. R. Mononucle. Phagocyt. Immun. Infect. and Pathol. Oxford e. a., 1975, 721.