

Влияние липополисахаридов и пептидогликанов на секреторную активность нейтрофилов и моноцитов здоровых детей 5-15 лет *in vitro*

Г.Н.Давидчук

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»
Луганск, Украина

Статья посвящена изучению продукции медиаторов нейтрофилами и моноцитами периферической крови здоровых детей 5-15 лет *in vitro* под влиянием липополисахаридов и пептидогликанов. Установлено, что интенсивность секреции медиаторов зависела от концентрации структурных компонентов бактерий и от продолжительности взаимодействия их с клетками.

Ключевые слова: липополисахариды, пептидогликаны, секреция, моноциты, нейтрофилы, дети.

ВВЕДЕНИЕ

Структурные компоненты возбудителей пневмонии (пептидогликаны и липосахариды) у детей 5-15 лет, больных внебольничной пневмонией, отрицательно влияют на функции и метаболизм лейкоцитов крови как *in vivo*, так и *in vitro*, что проявляется, в частности, стимуляцией секреции провоспалительных медиаторов [2, 4].

Цитокины, как продукты активированных клеток, являются медиаторами межклеточных реакций иммунитета и служат связующим звеном между иммунной и другими системами [3, 5]. Значение цитокинов существенно выходит за рамки иммунологии, поскольку они играют важную роль в кроветворении, репродукции, развитии патологии, например, костного панариция и остеомиелита длинных трубчатых костей [6]. В физиологических условиях клетки продуцируют небольшие количества цитокинов. Стимулами для выработки цитокинов служат повреждающие факторы, клеточные контакты [1]. Бактериальные продукты (пептидогликаны — ПГН, липополисахариды — ЛПС) значительно усиливают выработку цитокинов, причем это происходит не только в кроветворных органах, но и в очагах агрессии [7]. Работа является фрагментом плановой научной работы кафедры патофизиологии ГУ «Луганский государственный медицинский университета» «Воспаление как результат действия бактерий» (номер гос. регистрации 0198U005713).

Цель исследования было изучить *in vitro* продукцию медиаторов моноцитами и нейтрофилами периферической крови здоровых детей 5-15 лет под влиянием ПГН и ЛПС.

ТАБЛИЦА 1

Влияние ЛПС (мкг/мл) и ПГН (мкг/мл) на секрецию ИЛ-1β (пг/мл) нейтрофилами

Концентрация ЛПС или ПГН	Время культивирования, ч			
	0	6	12	24
Интактные клетки	0	4,15±0,21	6,27±0,31#	12,45±0,62#
10 мкг/мл ЛПС	0	24,7±1,24***	36,4±1,8#***	78,8±3,82#***
50 мкг/мл ЛПС	0	62,8±3,09***	93,7±4,56#***	193,4±9,6#***
100 мкг/мл ЛПС	0	124,6±6,2***	185,9±9,3#***	381,9±18,7#***
10 мкг/мл ПГН	0	15,8±0,79***	24,3±1,22#***	50,3±2,52#***
50 мкг/мл ПГН	0	33,1±1,66***	57±2,85#***	96,4±4,82#***
100 мкг/мл ПГН	0	84,9±4,25**	121,5±6,1#***	257,2±12,9#***

Примечания: ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ по сравнению с показателем интактных клеток; # – $p < 0,001$ по сравнению с показателем при 6 ч культивирования с ЛПС или ПГН.

ТАБЛИЦА 2

Влияние ЛПС (мкг/мл) и ПГН (мкг/мл) на секрецию ИЛ-1 β (пг/мл) моноцитами

Концентрация ЛПС или ПГН	Время культивирования, ч			
	0	6	12	24
Интактные клетки	0	5,75 \pm 0,29	8,79 \pm 0,44#	17,25 \pm 0,85#
10 мкг/мл ЛПС	0	31,7 \pm 1,59***	53,4 \pm 2,67#***	101,1 \pm 5,1#***
50 мкг/мл ЛПС	0	75,8 \pm 3,79***	112,5 \pm 5,6#***	237,4 \pm 11,8#***
100 мкг/мл ЛПС	0	158,3 \pm 7,92***	262,1 \pm 13,1#***	483,4 \pm 24,2#***
10 мкг/мл ПГН	0	23,8 \pm 1,19***	39,4 \pm 1,9#***	76 \pm 3,75#***
50 мкг/мл ПГН	0	50,9 \pm 2,53***	76,4 \pm 3,78#***	155,8 \pm 7,6#***
100 мкг/мл ПГН	0	103,4 \pm 5,09***	162,1 \pm 8,1#***	318 \pm 14,8#***

Примечания: ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ по сравнению с показателем интактных клеток; # – $p < 0,001$ по сравнению с показателем при 6 ч культивирования с ЛПС или ПГН.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ
ИССЛЕДОВАНИЯ

Объектом исследования были 110 культур моноцитов и 120 культур нейтрофилов периферической крови практически здоровых детей 5-15 лет. После выделения нейтрофилы и моноциты разделяли на несколько порций. Время контакта клеток с разными концентрациями ПГН и ЛПС (10, 50 и 100 мкг/мл) составило в наших опытах 6, 12 и 24 ч. ЛПС получали из культур *H. influenzae*, ПГН – из культур *S. intermedius*, выделенных от 20 детей 5-15 лет, больных пневмонией, которые находились на стационарном лечении в Луганской областной детской больнице в 2004-2006 гг. Работу выполняли с соблюдением всех положений биобезопасности (Страсбург, 1985). Содержание интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β), ИЛ-6, ИЛ-8 и фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) определяли в супернатантах клеток (1 млн. в 1 мл), полученных после центрифугирования, иммуноферментным методом. Полученные цифровые результаты обрабатывали методами вариационной статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ
И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что культивирование интактных нейтрофилов и моноцитов в течение 6 ч сопровождалось достоверным увеличением концентрации ИЛ-1 β по сравнению с исход-

ным уровнем (табл. 1-2). К 12 ч опыта уровни ИЛ-1 β в культурах нейтрофилов и моноцитов увеличились, соответственно, в 1,51 и в 1,53 раза по сравнению с показателями, зарегистрированными на 6 ч опыта; к 24 ч прирост концентраций ИЛ-1 β составил против показателя, зарегистрированного на 12 ч, 1,99 раза для нейтрофилов и 1,96 раза для моноцитов.

Более интенсивно, чем нейтрофилы, интактные моноциты секретировали также другие медиаторы. Так, на 6 ч культивирования концентрация ИЛ-6 в культуре моноцитов превышала таковую в культуре нейтрофилов в 1,36 раза, на 12 ч превышение составило 1,29 раза, а на 24 ч – 1,36 раза ($p < 0,001$ во всех случаях сравнения) (табл. 3, 4).

Преобладание секреции ИЛ-8 интактными моноцитами на 6 ч опыта по сравнению с таковой для нейтрофилов составило 1,11 раза, на 12 ч и 24 ч – соответственно 1,13 и 1,1 раза ($p > 0,05$ во всех случаях) (табл. 5, 6).

Уровень секреции ФНО- α интактными моноцитами превышал таковой у интактных нейтрофилов в 1,3 раза во всех временных точках учёта ($p < 0,05$ во всех случаях) (табл. 7, 8).

Внесение в среды культивирования нейтрофилов и моноцитов ЛПС *H. influenzae* или ПГН *S. intermedius* способствовало существенному увеличению секреции медиаторов клетками. Контакт нейтрофилов с ЛПС *H. influenzae* в концентрации 10 мкг/мл вызывал наименьшее, по сравнению с более высокими дозами ЛПС,

ТАБЛИЦА 3

Влияние ЛПС (мкг/мл) и ПГН (мкг/мл) на секрецию ИЛ-16 (пг/мл) нейтрофилами

Концентрация ЛПС или ПГН	Время культивирования, ч			
	0	6	12	24
Интактные клетки	0	1,03 \pm 0,05	1,63 \pm 0,08#	3,09 \pm 0,15#
10 мкг/мл ЛПС	0	3,77 \pm 0,19***	5,63 \pm 0,28#***	11,3 \pm 0,57#***
50 мкг/мл ЛПС	0	12,6 \pm 0,63***	17,8 \pm 0,8#***	35,1 \pm 1,76#***
100 мкг/мл ЛПС	0	21,7 \pm 1,09***	32,4 \pm 1,6#***	66,4 \pm 3,32#***
10 мкг/мл ПГН	0	3,03 \pm 0,15***	4,55 \pm 0,23#***	9,1 \pm 0,46#***
50 мкг/мл ПГН	0	7,83 \pm 0,39***	11,7 \pm 0,6#***	23,8 \pm 1,19#***
100 мкг/мл ПГН	0	14,35 \pm 0,72***	22,05 \pm 1,1#***	43,7 \pm 2,19#***

Примечания: *** – $p < 0,001$ по сравнению с показателем интактных клеток; # – $p < 0,001$ по сравнению с показателем при 6 ч культивирования с ЛПС или ПГН.

ТАБЛИЦА 4

Влияние ЛПС (мкг/мл) и ПГН (мкг/мл) на секрецию ИЛ-6 (пг/мл) моноцитами

Концентрация ЛПС или ПГН	Время культивирования, ч			
	0	6	12	24
Интактные клетки	0	1,4±0,07	2,11±0,11#	4,19±0,2#
10 мкг/мл ЛПС	0	6,1±0,31***	9,82±0,49#***	19,3±0,9#***
50 мкг/мл ЛПС	0	13,2±0,66***	19,7±0,99#***	40,8±2,04#***
100 мкг/мл ЛПС	0	27,9±1,4***	41,7±2,1#***	85,6±4,3#***
10 мкг/мл ПГН	0	3,68±0,18***	5,58±0,26#***	11,3±0,6#***
50 мкг/мл ПГН	0	8,76±0,44***	14,2±0,7#***	26,5±1,3#***
100 мкг/мл ПГН	0	17,95±0,9***	22,2±1,4#***	55,3±2,6***

Примечания: *** – $p < 0,001$ по сравнению с показателем интактных клеток; # – $p < 0,001$ по сравнению с показателем при 6 ч культивирования с ЛПС или ПГН.

усиление секреции медиаторов, уровень которых прогрессивно увеличивался с течением времени (табл. 1). Увеличение концентрации ЛПС *H.influenzae* до 50 мкг/мл сопровождалось усилением секреции медиаторов нейтрофилами по сравнению с таковой при использовании 10 мкг/мл ЛПС. При этом так же, как и при использовании 10 мкг/мл ЛПС, секреция ИЛ-1β преобладала над секрецией других медиаторов, а секреция ИЛ-8 была наименьшей. Наибольшим стимулирующим секрецию потенциалом обладали 100 мкг/мл ЛПС.

Результаты изучения влияния ЛПС *H.influenzae* и ПГН *S.intermedius* на секреторную активность моноцитов представлены в табл. 2, 4, 6 и 8. Взаимодействие 10 мкг/мл ЛПС с моноцитами сопровождалось наименее интенсивным усилением секреции медиаторов по сравнению с использованием более высоких концентраций ЛПС. Увеличение концентрации ЛПС до 50 и 100 мкг/мл сопровождалось дальнейшим усилением секреторной активности моноцитов. При этом секреция последних повышалась с увеличением времени контакта ЛПС с моноцитами. Наибольшие уровни медиаторов регистрировали на 24 ч взаимодействия моноцитов с ЛПС. Секреция ИЛ-1β преобладала над секрецией других медиаторов. Моноциты наименее активно секретировали ИЛ-8. Уровни медиаторов в опыте с моноцитами превышали таковые в опытах с нейтрофилами.

Интенсивность действия ПГН на моноциты также зависела от дозы ПГН и от времени их контакта (табл. 2, 4, 6 и 8). При взаимодействии 10 мкг/мл ПГН с моноцитами наблюдали усиление секреции ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-8 и ФНО-α. При этом на 6 ч опыта регистрировали наименее значимое увеличение секреции медиаторов против показателей интактных клеток. С увеличением времени контакта моноцитов с 10 мкг/мл ПГН содержание медиаторов возрастало, и было наибольшим на 24 ч опыта. Увеличение концентрации ПГН до 50 мкг/мл сопровождалось увеличением секреции медиаторов. Так, на 6 ч опыта концентрация ИЛ-1β оказалась выше показателя интактных клеток в 8,85 раза, ИЛ-6 – в 6,26 раза, ИЛ-8 – в 6,39 раза, ФНО-α – в 6,94 раза ($p < 0,001$ во всех случаях). На 24 ч опыта аналогичные увеличения составили 9,03 раза для ИЛ-1β, 6,33 раза для ИЛ-6, 6,31 раза для ИЛ-8 и 7 раз для ФНО-α. При этом абсолютные значения концентраций указанных медиаторов также были достоверно ниже, чем аналогичные показатели при взаимодействии моноцитов с 50 мкг/мл ЛПС (уровень ИЛ-1β – в 1,52 раза, ИЛ-6 – в 1,54 раза, ИЛ-8 и ФНО-α – соответственно в 1,64 и 1,83 раза). Наибольшие уровни медиаторов во всех временных точках опыта были зарегистрированы при взаимодействии моноцитов и 100 мкг/мл ПГН. Так, концентрация ИЛ-1β на 6 ч опыта превышала соответствующий показатель

ТАБЛИЦА 5

Влияние ЛПС (мкг/мл) и ПГН (мкг/мл) на секрецию ИЛ-8 (пг/мл) нейтрофилами

Концентрация ЛПС или ПГН	Время культивирования, ч			
	0	6	12	24
Интактные клетки	0	0,62±0,03	0,94±0,05#	1,87±0,09#
10 мкг/мл ЛПС	0	1,95±0,09***	2,9±0,2#***	5,8±0,29#***
50 мкг/мл ЛПС	0	5,06±0,25***	7,7±0,39#***	15,4±0,77#***
100 мкг/мл ЛПС	0	11,4±0,57***	17,2±0,9#***	33,9±1,7#***
10 мкг/мл ПГН	0	1,52±0,08***	2,31±0,12#***	4,57±0,23#***
50 мкг/мл ПГН	0	3,54±0,18***	5,5±0,3#***	10,6±0,53#***
100 мкг/мл ПГН	0	7±0,35**	11,05±0,55#***	20,9±1,1#***

Примечания: ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ по сравнению с показателем интактных клеток; # – $p < 0,001$ по сравнению с показателем при 6 ч культивирования с ЛПС или ПГН.

ТАБЛИЦА 6

Влияние ЛПС (мкг/мл) и ПГН (мкг/мл) на секрецию ИЛ-8 (пг/мл) моноцитами

Концентрация ЛПС или ПГН	Время культивирования, ч			
	0	6	12	24
Интактные клетки	0	0,69±0,03	1,06±0,05#	2,07±0,1#
10 мкг/мл ЛПС	0	2,7±0,1***	4,1±0,2#***	8,52±0,43#***
50 мкг/мл ЛПС	0	6,87±0,34***	9,71±0,49#***	21,43±1,07#***
100 мкг/мл ЛПС	0	13,57±0,68***	22,05±1,1#***	43,7±2,19#***
10 мкг/мл ПГН	0	1,97±0,1***	3,15±0,16#***	5,81±0,29#***
50 мкг/мл ПГН	0	4,41±0,21***	7,04±0,33#***	13,1±0,6#***
100 мкг/мл ПГН	0	8,66±0,41***	13,1±0,6#***	25,7±1,3#***

Примечания: *** – $p < 0,001$ по сравнению с показателем интактных клеток; # – $p < 0,001$ по сравнению с показателем при 6 ч культивирования с ЛПС или ПГН.

интактных клеток в 17,98 раза, ИЛ-6 – в 12,82 раза, ИЛ-8 – в 12,55 раза, ФНО- α – в 14,3 раза. На 24 ч опыта аналогичные увеличения составили 18,43 раза для ИЛ-1 β , 13,2 раза для ИЛ-6, 12,4 раза для ИЛ-8 и 13,7 раза для ФНО- α .

Абсолютные показатели медиаторов, зарегистрированные при взаимодействии моноцитов со 100 мкг/мл ПГН, были ниже таковых в опыте со 100 мкг/мл ЛПС и моноцитами. Это наблюдалось во всех временных точках опыта. В частности, на 24 ч опыта уровень ИЛ-1 β , зарегистрированный при взаимодействии моноцитов и 100 мкг/мл ПГН, оказался в 1,52 раза ниже, чем в опыте со 100 мкг/мл ЛПС, ИЛ-6 – в 1,55 раза, ИЛ-8 – в 1,7 раза, ФНО- α – в 1,69 раза ($p < 0,05$ во всех случаях).

Также зафиксировано, что секреторная активность моноцитов при взаимодействии с ПГН была выше таковой у нейтрофилов. При использовании 10 мкг/мл ПГН на 6 ч опыта секреция моноцитами ИЛ-1 β была выше таковой у нейтрофилов в 1,51 раза, ИЛ-6 – в 1,21 раза, ИЛ-8- в 1,3 раза, ФНО- α – в 2,66 раза; на 12 ч опыта различия составили соответственно 1,61; 1,23; 1,36 и 2,7 раза; на 24 ч – 1,51; 1,24; 1,27 и 2,74 раза ($p < 0,05$ во всех случаях сравнения).

Преобладание секреции медиаторов моноцитами над таковой нейтрофилами при их взаимодействии с ПГН в концентрациях 50 и 100 мкг/мл также оказалось статистически достоверным. Так, в частности, уровень ИЛ-1 β на

24 ч взаимодействия моноцитов и 100 мкг/мл ПГН был в 1,23 раза выше, чем в опыте с нейтрофилами и 100 мкг/мл ПГН, уровни ИЛ-6, ИЛ-8 и ФНО- α – соответственно выше в 1,26; 1,23 и 1,25 раза ($p < 0,05$ во всех случаях).

Приведенные результаты сравнительного анализа свидетельствуют о более высокой секреторной активности моноцитов. Также следует отметить, что моноциты, стимулированные ПГН, независимо от действующих концентраций последних, во всех временных точках опыта отвечали преимущественной секрецией ИЛ-1 β , тогда как наименее интенсивно данные клетки секретировали ИЛ-8. Так, различия между уровнями ИЛ-1 β и ИЛ-8 в опыте с 10 мкг/мл ПГН на 6, 12 и 24 ч опыта составили соответственно 12,08; 12,5 и 13,1 раза, в опыте с 50 мкг/мл ПГН – 11,5; 10,9 и 11,9 раза, в опыте со 100 мкг/мл ПГН – 11,9; 12,4 и 12,3 раза ($p < 0,05$ во всех случаях сравнения). На втором месте по интенсивности секреторной реакции моноцитов на ПГН находился ФНО- α , что регистрировалось во всех временных точках опыта. Аналогичная ситуация имела место также при действии на моноциты ЛПС, а также при действии ЛПС и ПГН на культуры нейтрофилов.

ВЫВОДЫ

ЛПС *N.influenzae* и ПГН *in vitro* усиливают секрецию моноцитами и нейтрофилами ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8 и ФНО- α . Влияние ЛПС и ПГН на

ТАБЛИЦА 7

Влияние ЛПС (мкг/мл) и ПГН (мкг/мл) на секрецию ФНО- α (пг/мл) нейтрофилами

Концентрация ЛПС или ПГН	Время культивирования, ч			
	0	6	12	24
Интактные клетки	0	1,8±0,09	2,75±0,14#	5,41±0,27#
10 мкг/мл ЛПС	0	6,3±0,32***	9,45±0,47#***	18,3±0,9#***
50 мкг/мл ЛПС	0	19,7±1***	35,1±1,8#***	63,4±3,2#***
100 мкг/мл ЛПС	0	41,6±2,08***	67,4±3,37#***	131,2±6,6#***
10 мкг/мл ПГН	0	3,7±0,19***	5,3±0,27#***	11,2±0,6#***
50 мкг/мл ПГН	0	11,9±0,6***	16,8±0,84#***	38,6±1,9#***
100 мкг/мл ПГН	0	27,5±1,38***	40,6±2,03#***	78,3±3,9#***

Примечания: *** – $p < 0,001$ по сравнению с показателем интактных клеток; # – $p < 0,001$ по сравнению с показателем при 6 ч культивирования с ЛПС или ПГН.

ТАБЛИЦА 8

Влияние ЛПС (мкг/мл) и ПГН (мкг/мл) на секрецию ФНО-α (пг/мл) моноцитами

Концентрация ЛПС или ПГН	Время культивирования, ч			
	0	6	12	24
Интактные клетки	0	2,35±0,12	3,63±0,18#	7,11±0,25#
10 мкг/мл ЛПС	0	13,2±0,66***	25,4±1,27#***	53,6±2,68#***
50 мкг/мл ЛПС	0	29,4±1,47***	46,2±2,31#***	91,3±4,57#***
100 мкг/мл ЛПС	0	51,9±2,6***	80,7±4,1#***	164,8±8,2#***
10 мкг/мл ПГН	0	9,85±0,45***	14,3±0,68#***	30,7±1,47#***
50 мкг/мл ПГН	0	16,3±0,78***	23,7±1,15#***	49,8±2,4#***
100 мкг/мл ПГН	0	33,6±1,57***	49,2±2,33#***	97,5±4,67#***

Примечания: *** – $p < 0,001$ по сравнению с показателем интактных клеток; # – $p < 0,001$ по сравнению с показателем при 6 ч культивирования с ЛПС или ПГН.

секреторную активность моноцитов и нейтрофилов является дозо- и времязависимым: наибольший уровень секреции интерлейкинов и ФНО-α наблюдается через 24 ч контакта клеток с ЛПС и ПГН в действующей концентрации 100 мкг/мл, наименьший – через 6 ч контакта с ЛПС и ПГН в концентрации 10 мкг/мл. Стимулирующий секреторный потенциал ЛПС существенно превышает таковой для ПГН независимо от дозы и времени воздействия на моноциты и нейтрофилы. Под влиянием ПГН и ЛПС наиболее интенсивно секретируются ИЛ-1β и ФНО-α, наименее интенсивно – ИЛ-8. Секреторная активность моноцитов при стимуляции их ПГН и ЛПС была существенно выше таковой нейтрофилов. Данные, полученные нами в результате настоящего исследования, послужат основой для разработки оптимального способа лечения бактериальной пневмонии у детей 5-15 лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева Г.И. Кооперативное взаимодействие моно- и полинуклеарных фагоцитов, опосредованное моно- и нейтрофилокинами / Г.И.Васильева, И.А.Иванова, С.Ю.Тюкавкина // Иммунология. – 2000. – №5. – С. 11-17.
2. Гайдаш І. Вплив ліпополісахаридів етіологічних агентів гострих пневмоній у дітей на фагоцитарну активність моноцитів in vitro / І.Гайдаш / Матеріали XI Ювілейного міжнародного медичного конгресу студентів і молодих вчених, присвяченого 50-річчю заснування Тернопільського державного медичного університету імені І.Я.Горбачевського. – Тернопіль, 2007. – С. 22.
3. Орлова Е.Г. Модуляция лептином функциональной активности нейтрофилов и моноцитов периферической крови женщин / Е.Г.Орлова, С.В.Ширшев // Цитокины и воспаление. – 2007. – №3. – С. 44-48.
4. Показатели иммунитета у детей 6-14 лет, больных острой очаговой пневмонией / Н.К.Казимирко, В.М.Шанько, И.С.Гайдаш [и др.] / Бюллетень материалов научной конференции «VI чтения имени В.В.Подвысоцкого, посвященные 150-летию со дня рождения». – Одесса, 2007. – С. 70-71.
5. Секреція інтерлейкінів-1β та -6 моноцитами in vitro при експериментальному сепсисі / М.Ф.Даценко,

Є.В.Суглобов, О.М.Салманова [та ін.] // Український журнал екстремальної медицини ім. Г.О.Можасва. – 2001. – №3. – С. 71-73.

6. Сидякова Е.В. Содержание провоспалительных цитокинов и экспрессия тканевого фактора моноцитами периферической крови у больных костным панарицием и остеомиелитом длинных трубчатых костей / Е.В.Сидякова, А.М.Мироманов, Ю.А.Витковский // Сибирский медицинский журнал. – 2008. – №6. – С. 52-55.
7. Haller D. Cytokine secretion by stimulated monocytes depends on the growth phase and heat treatment of bacteria: a comparative study between lactic acid bacteria and invasive pathogens / D.Haller, C.Bode, W.P.Hammes // Microbiology and Immunology. – 2008. – №43. – P. 925-935.

Г.М.Давидчук. Вплив ліпополісахаридів та пептидогліканів на секреторну активність нейтрофілів та моноцитів здорових дітей 5-15 років in vitro.

Ключові слова: ліпополісахариди, пептидоглікани, секреція, моноцити, нейтрофіли, діти.

Стаття присвячена вивченню продукції медіаторів нейтрофілами та моноцитами периферичної крові здорових дітей 5-15 років in vitro під впливом ліпополісахаридів та пептидогліканів. Встановлено, що інтенсивність секреції медіаторів залежала від концентрації структурних компонентів бактерії та від тривалості їх взаємодії з клітинами.

G.N.Davidchuk. Influence of lipopolysaccharides and peptidoglycans on secretory activity of neutrophils and monocytes of 5-15 year old healthy children in vitro.

Key words: lipopolysaccharides, peptidoglycans, secretion, monocytes, neutrophils, children.

The article is devoted to the study of lipopolysaccharides and peptidoglycans influence on secretory activity of peripheral blood neutrophils and monocytes of 5-15 year old healthy children in vitro. It is established that intensity of mediator secretion depended on the concentration of bacterial structural components and on the time of their interaction with of cells.

Надійшла до редакції 11.01.2012 р.