

20. Sanz N., Driez-Fernandes C., Alvares A. Age-related changes on parameters of experimentally-induced liver injury and regeneration //Toxicol. Appl. Pharmacol. – 1999. – V.154, №1. – P. 40-49.

21. Skoczynska A., Smolik R., Milian A. The effect of combined exposure to lead and cadmium on the concentration of zinc and copper in rat tissues // Int. J. Occup Med Environ Health. –1994. – 7, № 1. – P. 41-49.

Никитюк Г.П.

ФАГОЦИТАРНІ ПРОЦЕСИ В УМОВАХ ІНКУБАЦІЇ НЕЙТРОФІЛІВ З ЕНДОТЕЛІОЦИТАМИ У ТВАРИН З ХРОНІЧНИМ ІМУНОКОМПЛЕКСНИМ СИНДРОМОМ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

ФАГОЦИТАРНІ ПРОЦЕСИ В УМОВАХ ІНКУБАЦІЇ НЕЙТРОФІЛІВ З ЕНДОТЕЛІОЦИТАМИ У ТВАРИН З ХРОНІЧНИМ ІМУНОКОМПЛЕКСНИМ СИНДРОМОМ – В роботі вивчалась захоплююча та ферментативна функція нейтрофілів тварин з хронічним імунокомплексним процесом після інкубації їх з ендотеліальними клітинами. Було встановлено, що у тварин з хронічним імунокомплексним процесом захоплююча здатність нейтрофілів знижується, а ферментативні процеси в них активуються, хоча резервні можливості залишаються у тих самих цифрах.

ФАГОЦИТАРНЫЕ ПРОЦЕССЫ В УСЛОВИЯХ ИНКУБАЦИИ НЕЙТРОФИЛОВ С ЭНДОТЕЛИОЦИТАМИ У ЖИВОТНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ИММУНОКОМПЛЕКСНЫМ СИНДРОМОМ – В работе изучалась захватывающая и ферментативная функции нейтрофилов животных с хроническим иммунокомплексным процессом после инкубации их с эндотелиальными клетками. Было установлено, что у животных с хроническим иммунокомплексным процессом захватывающая способность снижается, а ферментативные процессы в них активируются, хотя резервные возможности остаются в тех же числах.

PHAGOCYTOSE PROCESSES DURING INCUBATION OF NEUTROPHILE WITH ENDOTHELIOCYTES AT CHRONIC IMMUNE COMPLEX PROCESS – Capturing and enzymatic function of neutrophils of animals with chronic immune complex process after their incubation with endothelial cells was studied. It was found that capturing function of neutrophils decreases, and enzymatic process in them become more active, while reserve possibilities remain at the same level.

Ключові слова: нейтрофіли, хронічний імунокомплексний процес, ендотеліальні клітини, інкубація.

Ключевые слова: нейтрофилы, хронический иммунокомплексный процесс, эндотелиальные клетки, инкубация.

Key words: neutrophils, chronic immune complex process, endothelial cells, incubation.

ВСТУП Роль нейтрофілів (НФ) в патогенезі розвитку хронічного імунокомплексного процесу (ХІКП) не викликає сумніву [1,2]. Циркулюючі імунні комплекси (ЦІК), які активують Fc- та C3b-рецептори на НФ, посилюють ферментативні процеси в цих клітинах. Активація Fc- і особливо C3b-рецепторів НФ призводить до активації лізосомальних ферментів, котрі в свою чергу можуть розщеплювати компонент комплементу С3. Це призводить до генерації С3b, що забезпечує зчеплення НФ з ЦІК, які фактично є містками між рецепторами та антитілами. Такі конгломерати активно взаємодіють з ендотеліальними клітинами (ЕК). При цьому вивільняються лізосомальні ферменти, фібриноген, ендотилін, колаген, що веде до розвитку запального процесу у судинній стінці. Фіксація ЦІК на рецепторах ЕК викликає їх пошкодження і десквамацію [6,7]. Це полегшує проникнення ЦІК в стінки судин і тканини.

МЕТА РОБОТИ – Проводячи даний фрагмент роботи, ми ставили собі за мету виявити взаємний вплив ЕК та НФ у тварин з хронічним імунокомплексним процесом (ХІКП).

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Дослідження, проведене на виділених з крові інтактних тварин НФ та виділених з аорти інтактних щурів ЕК. НФ виділялись із крові методом центрифугування на градієнті щільності фікол-верографіну за методом Петровой І.В, 1983 [5]. ЕК виділялись з допомогою колагенази за методом Eric A. Jaffe 1978 [8]. Інкубацію проводили при 37 °С – 60 хвилин у вологій камері з підвищеним вмістом вуглекислого газу. Захоплюючу функцію НФ вивчали з допомогою латексного тесту (ЛТ) [3]. Ферментативну здатність НФ досліджували за допомогою мієлопероксидазного

тесту (МПТ), лізосомально катіонного тесту (ЛКТ), нітросинього тетразолієвого тесту (НСТ)[4].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При вивченні нейтрофілозалежних механізмів фагоцитозу за умов інкубації НФ з ЕК в процесі ХІКП встановлено, що захоплююча здатність НФ знижується (табл. 1).

Таблиця 1. Показники фагоцитарної активності нейтрофілів за умов ХІКП після інкубації НФ з ЕК (M±m; n=28)

Тести дослідження	Одиниці виміру	Показники ФА		P
		Інтактних	Дослідних	
ФЧ 20 хв 120 хв	%	87,20±2,42	79,70±3,32	– 0,05
	%	89,30±2,83	80,00±3,47	
ФІ 20 хв 120 хв		3,61±0,12	3,85±0,15	– –
		4,13±0,20	3,63±0,17	
КФЧ		1,15±0,05	0,94±0,03	0,005
МПТ	%	57,14±3,71	76,43±3,80	0,001
ЦХІ		1,03±0,05	1,41±0,04	0,001
НСТ сп.	%	12,50±0,84	19,93±1,02	0,001
НСТ ст.	%	18,57±0,82	20,50±1,77	–
ЛКТ ЦХІ	%	56,29±2,45	85,14±3,08	0,001
		0,92±0,04	1,57±0,07	0,001

Примітка: P – вірогідність різниці показників порівняно з даними контрольної групи.

Як видно з табл. 1, вірогідно зменшується відсотковий вміст НФ здатних до фагоцитозу – (88,67±1,52) % через 120 хв (“пізніше” фагоцитарне число) інкубації з частинками латексу порівняно з контрольними – (92,17±0,48) % (P<0,05). Хоча кількість захоплених частинок латексу одним нейтрофілом вірогідно не змінюється (P>0,05), однак знижується швидкість фагоцитозу – 0,98±0,05 (P<0,001). Це свідчить про активне використання мікрофагоцитів в процесі елімінації ЦІК, які після того як виконають свої функції, гинуть.

Як видно з табл. 1, під час ХІКП в умовах інкубації НФ з ЕК ферментативні процеси в лізосомах НФ активуються. Так показники кисневозалежних ферментативних процесів зросли як у відносних значеннях – (76,43±3,80) % (P<0,001), так і всередині одного НФ – 1,41±0,04 (P<0,001) (рис. 1) порівняно з контрольними показниками. Метаболічна перебудова стимульованих НФ проходить миттєво – “респіраторний вибух”. Основу такої перебудови складають кисневозалежні реакції, в результаті котрих утворюються активні форми кисню: супероксидний аніон, синглетний кисень, гідроксильний радикал, гіпохлорид. Ланцюг метаболічних перетворень здійснюється з допомогою мієлопероксидази, ферменту азурофільних гранул. При патологічних станах, через неспецифічність фагоцитарних реакцій, дія активованих НФ направлена як на чужорідні об’єкти, так і на тканини власного організму.

Зростають також показники кисневонезалежних ферментативних процесів – (85,14±3,08) % (P<0,001) та активність гранул в одному НФ – 1,57±0,07 (P<0,001) (рис. 2).

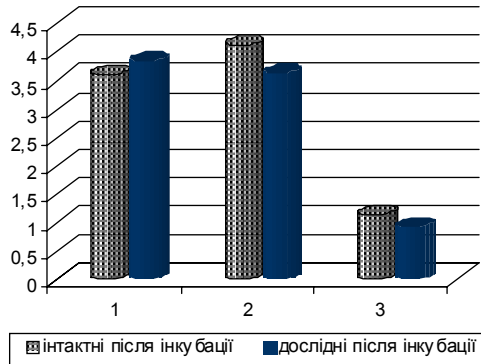


Рис. 1. Динаміка показників захоплюючої здатності нейтрофільних гранулоцитів в умовах хронічного імунотоксичного процесу (1 – фагоцитарний індекс після 20 хв інкубації з латексом; 2 – фагоцитарний індекс після 120 хв інкубації з латексом; 3 – коефіцієнт фагоцитарного індексу).

При дослідженні здатності НФ відновлювати нітросиній тетразолій спостерігаємо збільшення показників окисно-відновної здатності лізосом НФ – (19,93±1,02)% порівняно з контрольними показниками (P<0,001). В цей же час резервна можливість окисно-відновних процесів практично не змінюється – (20,50±1,77) % (P>0,05) (рис. 3).

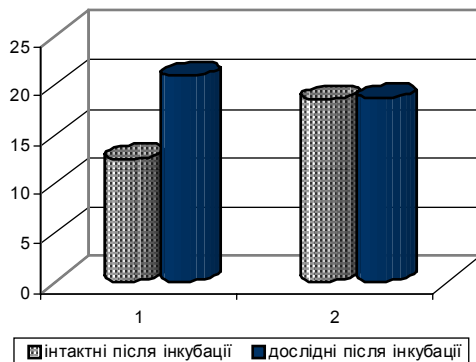


Рис. 3. Динаміка показників окисно-відновної здатності лізосом нейтрофілів за умов хронічного імунотоксичного процесу (1 – показники спонтанного НСТ-тесту; 2 – показники стимульованого НСТ-тесту).

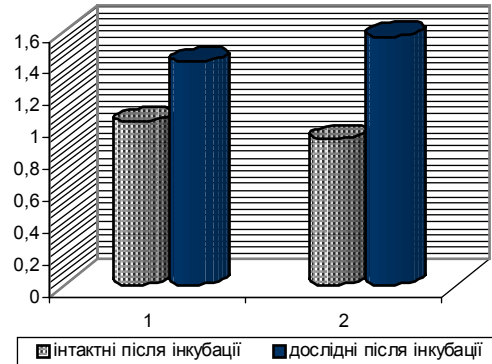


Рис. 2. Динаміка активності ферментативних процесів всередині одного нейтрофіла в умовах хронічного імунотоксичного процесу (1 – показники ЦХІ мієлопероксидазного тесту; 2 – показники ЦХІ лізосомально-катіонного тесту).

ВИСНОВОК Проводячи аналіз показників фагоцитарної активності нейтрофілів за умов інкубації НФ з ЕК при ХІКП можна зробити наступний висновок. В цих умовах зменшується відсотковий вміст НФ здатних до фагоцитозу, а також кількість захоплених частинок одним НФ, відповідно знижується швидкість фагоцитозу. Активуються киснево-незалежні та кисневонезалежні ферментативні процеси в лізосомах нейтрофілів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Метаболический статус нейтрофилов у больных системными васкулитами / В.А. Романов, Н.П. Шилкина, Н.В. Романова и др. // Иммунология. – 2001. – № 1. – С. 49–51.
2. Участь нейтрофільних механізмів у патогенезі хронічної гіперімунотоксичності / М.Бідюк, В. Чоп'як, Л.Любінець і ін. // Фізіологічний журнал. – 1997. – Т 43, № 3-4. – С. 11-18.
3. Медведев А.Н., Чаленко В.В. Способ исследования поглотительной фазы фагоцитоза // Лабораторное дело. – 1991. – № 3. – С. 19–20.
4. Иммунологические методы / Под ред. Г.Фримеля, пер с нем. А. П. Тарасова. – Москва: Медицина, 1987. – 472 с.
5. Петрова И.В., Васильева Л.Л. Метод выделения из периферической крови человека чистой популяции нейтрофилов для изучения их розеткообразующих свойств // Лаб. Дело. – 1983. – №11. – С. 26-28.
6. Activation of human neutrophils by soluble immune complex: role of Fc-gamma RII and Fc-gamma RIIB in stimulation of the respiratory burst and elevation of intracellular Ca²⁺ / S. Edwards, F. Watson, L. Gasmi et al // Annals of the New York Academy of Sciences. – 1997. – Vol. 832. – P. 341–357.
7. Bodziena – Lukaszuk. Rola srodoblonka naczyniowego i plytek krwi w procesie zapalenia alergicznego // Alergia Astma Immunologia – 2000. – № 5. – P. 49–50.
8. Jaffe E.A., Nachman R.L., Becker C.G. Culture of Human Endothelial Cells Derived from Umbilical Veins // The Journal of Clinical Investigation. – 1978. – Vol. 52. – P. 2745-2756.

Качмарська М.О., Бідюк М.М., Чоп'як В.В., Ковалишин В.І.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА КОРЕКЦІЯ ХРОНІЧНОГО ГІПЕРІМУНОКОМПЛЕКСНОГО ПРОЦЕСУ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА КОРЕКЦІЯ ХРОНІЧНОГО ГІПЕРІМУНОКОМПЛЕКСНОГО ПРОЦЕСУ – В статті наведено результати дослідження ефективності препарату кверцетину для корекції ультраструктурних змін клітинних та неклітинних структур синусоїдних гемокапілярів печінки білих щурів за умов хронічного гіперімунотоксичного процесу. Виявлено, що застосування кверцетину за умов даної патології стимулює відновлення ендотеліального пласту синусоїдних гемокапілярів.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА КОРЕКЦІЯ ХРОНІЧНОГО ГІПЕРІМУНОКОМПЛЕКСНОГО ПРОЦЕСУ – В статті приведені результати дослідження ефективності препарату кверцетину для корекції ультраструктурних змін клітинних та неклітинних структур синусоїдних гемокапілярів печінки білих щурів при хронічному гіперімунотоксичному процесі. Виявлено, що застосування кверцетину при даній патології стимулює відновлення ендотеліального пласту синусоїдних гемокапілярів.