

УДК 618.3 – 06: 616.36 – 092.9

ВЛИЯНИЕ ПАТОЛОГИИ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ МАТЕРИ НА РЕАКТИВНОСТЬ МОНОНУКЛЕАРНЫХ ФАГОЦИТОВ РАЗЛИЧНЫХ КОМПАРТМЕНТОВ У ПОТОМСТВА

Шаврина Е.Ю.

ФГБОУ ВПО «Челябинский государственный университет»,
Челябинск, e-mail: katya_shavrina@mail.ru

В условиях эксперимента, отражающего одну из форм поражения печени (*E. coli*), выявлено влияние патологии гепатобилиарной системы самок крыс на морфофункциональное и цитохимическое становление клеток системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ) различных компартментов у потомства в различные сроки постнатального онтогенеза. Установлено изменение количественного состава, снижение фагоцитарной активности, угнетение адгезивных свойств и способности к распластыванию, сокращение количества энергетического субстрата, подавление лизосомальной активности у крысят от самок с экспериментальным хроническим поражением печени.

Ключевые слова: СМФ, потомство, мать, крысы, *E. coli*, печень

INFLUENCE OF MOTHER LIVER PATHOLOGY ON THE MONONUCLEAR PHAGOCYTES REACTANCE OF VARIOUS COMPARTMENTS OF THE POSTERITY AT DIFFERENT STAGES OF POSTNATAL PERIOD

Shavrina E.Y.

FGBOU VPO «Chelyabinsk State University», Chelyabinsk, e-mail: katya_shavrina@mail.ru

In the conditions of the experiment which reflects one of the forms of liver defeat (*E. coli*), the influence of hepatobiliary system pathology of females rats on the morphofunctional and cytochemical formation of mononuclear phagocytes system in various compartments of the posterity in various terms of the postnatal ontogenesis is revealed. Change of quantitative structure, decrease of phagocytal activity, depression of adhesive properties and ability to spread, reduction of a power substratum quantity, suppression of lisosomic activity at infant rats from females with experimental chronic liver defeat is established.

Keywords: system of mononuclear phagocytes, posterity, mother, rats, *E. coli*, liver

Росстат подвел предварительные итоги Всероссийской переписи населения 2010 года. По сравнению с переписью 2002 года население нашей страны сократилось на 2,2 млн человек (что составляет 1,6%). Главной причиной уменьшения численности населения эксперты называют естественную убыль. Именно поэтому воспроизводство здорового населения является ведущей проблемой современного общества. При этом особая роль отводится здоровью будущих матерей. Одним из очевидных препятствий для безопасного и эффективного материнства является экстрагенитальная патология, среди которой особое место занимают болезни гепатобилиарной системы, в том числе хронические гепатиты [8].

В то же время, одним из факторов, определяющих реактивность и резистентность организма, является морфофункциональное и цитохимическое состояние иммунной системы, одним из важных компонентов которой являются клетки системы мононуклеарных фагоцитов различных компартментов.

В связи с вышеизложенным, целью настоящего исследования явился анализ влияния патологии печени самок крыс на реактивность и резистентность клеток

СМФ потомства на определённых этапах постнатального развития.

Материал и методы исследования

Экспериментальные исследования проведены на белых лабораторных крысах (самках) «Вистар» (16 взрослых самок крыс) и их потомстве (57 животных из 16 помётов) в различные сроки постнатального онтогенеза (на 30-е и 60-е сутки). Сроки исследования выбраны с учётом общепризнанного подразделения возрастных периодов у крыс [5].

Все экспериментальные животные были разделены на 2 группы. Первую группу составили животные от интактных самок крыс (контрольная группа) – «К». Во вторую группу вошло потомство от матерей с хроническим поражением печени с помощью *E. coli* – «О». Модель экспериментального поражения печени создавали путём введения 0,2 мл супернатанта шестидневной культуры *E. coli* в три участка печени. На следующий день аналогичная разрешающая инъекция производилась в хвостовую вену.

Исследования проводились с учетом суточных и сезонных колебаний. Животные содержались в одинаковых условиях вивария с одинаковым пищевым рационом. Работа с экспериментальными животными проводилась в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием лабораторных животных».

Исходя из поставленных задач, использовались морфологические, гистохимические, иммунологические и статистические методы исследования. В качестве объекта исследования были выбраны перитоне-

альные и альвеолярные макрофаги, которые получали с использованием общепринятых методик [6].

Для количественной оценки содержания клеток СМФ в 1 мл промывной жидкости использовали камеру Горяева. Адгезивные и пластические свойства исследуемых клеток оценивали нединамическим методом, который основан на способности клеток прикрепляться к чистой стеклянной поверхности и постепенно распластываться на ней. Активность лизосом в макрофагах изучали по методу, основанному на инкубации монослоя фагоцитов в среде, содержащей флюоресцирующий краситель – акридиновый оранжевый, который избирательно аккумулируется в лизосомах и вызывает их красное свечение. Выявление углеводов основано на способности реактива Шиффа взаимодействовать с альдегидными группами, что приводит к формированию кислотостойкого комплекса, окрашиваемого в красно-фиолетовый цвет. Фагоцитарную активность исследуемых клеток изучали на модели поглощения частиц латекса в монослое по методу Фрейдлин И.С. (1976). При оценке результатов определяли фагоцитарный показатель (ФП) как процент макрофагов, содержащих частицы латекса и фагоцитарный индекс (ФИ), т.е. количество частиц латекса в 100 подсчитанных клетках в пересчете на 1 клетку.

Результаты исследования и их обсуждение

В результате проведенного исследования нами установлено, что у потомства матерей как контрольной, так и опытной групп в ходе постнатального развития происходит постепенное увеличение числа всех клеток СМФ. Так, в контрольной группе животных количество перитонеальных макрофагов на 30-й день онтогенеза составило $(5,28 \pm 0,52) \cdot 10^6$, на 60-й же день развития число клеток увеличилось в 2,43 раза и составило $(12,81 \pm 1,03) \cdot 10^6$. Количество альвеолярных макрофагов на 30-й день составило $(3,77 \pm 0,54) \cdot 10^6$, а к 60-му дню возросло в 1,67 раза и оказалось равным $(6,29 \pm 0,47) \cdot 10^6$.

При оценке влияния хронического поражения печени матери на изменение содержания клеток СМФ ее потомства в ходе постнатального онтогенеза нами выявлено, что на 60-й день у потомства самок крыс с патологией гепатобилиарной системы количество перитонеальных фагоцитов

в 2,04 раза выше, а число альвеолярных макрофагов соответственно выше в 1,95 раза, чем на 30-й день развития.

Анализ неблагоприятного влияния заболевания организма самок крыс на структурно-функциональное становление систем жизнеобеспечения потомства показал снижение количества как перитонеальных, так и альвеолярных макрофагов у крысят матерей с хроническим экспериментальным поражением печени по сравнению с контролем. Так, в опытной группе содержание перитонеальных макрофагов на 30-й день постнатального развития составляет $(2,92 \pm 0,41) \cdot 10^6$, что в 1,81 раза достоверно ниже по сравнению с контролем. На 60-й день количество перитонеальных фагоцитов в опытной группе составило $(5,96 \pm 0,93) \cdot 10^6$, что в 2,15 раза ниже контрольных величин. Аналогичная тенденция наблюдается и при исследовании альвеолярных макрофагов: так, у потомства самок крыс с патологией печени на 30-й день онтогенеза число данного вида клеток составляет $(2,33 \pm 0,18) \cdot 10^6$, что в 1,62 раза ниже, чем в контроле. На 60-й же день постнатального развития содержание альвеолярных макрофагов оказалось равным $(4,55 \pm 0,27) \cdot 10^6$, что в 1,38 раза достоверно ниже контрольных величин.

Специализированный ответ макрофагов иницируется с помощью разнообразных поверхностных рецепторов, активация которых запускает ряд процессов в клеточной мембране. Именно эти процессы отвечают за такое важное свойство клеток СМФ, как способность прикрепляться к различным субстратам и постепенно распластываться. Вместе с тем, адгезивные свойства макрофагов могут изменяться, что позволяет использовать пластический тест для оценки их функциональной активности и зрелости [1]. Данные свойства мононуклеарных фагоцитов экспериментальных животных изучались по способности клеток к адгезии и распластыванию на чистой стеклянной поверхности после 60-минутного периода инкубации (табл. 1).

Таблица 1

Адгезивные свойства мононуклеарных фагоцитов экспериментальных животных в различные сроки постнатального онтогенеза ($M \pm m$)

День	Группа	Число прикрепившихся к стеклу клеток через 60 минут культивирования			
		Перитонеальные макрофаги		Альвеолярные макрофаги	
		30	60	30	60
К		1592 ± 41	1918 ± 86	1417 ± 56	1780 ± 61
О		1316 ± 30*	1424 ± 66*	1207 ± 21*	1395 ± 47*

Примечание. * – результаты статистически достоверны по сравнению с контролем ($p < 0,05$).

Анализ пластических свойств клеток СМФ выявил увеличение в ходе постнатального развития способности данных клеток к адгезии и распластыванию у крысят как контрольной, так и опытной групп. При этом способность к адгезии перитонеальных макрофагов при 60-минутном периоде инкубации на 60-й день в контрольной группе возросла в 1,20 раза, а в опытной – в 1,08 раза (по сравнению с 30-м днем онтогенеза). Способность альвеолярных фагоцитов к адгезии на 60-й день постнатального развития по сравнению с 30-м днем в контрольной группе увеличилась в 1,26 раза, а в опытной группе – в 1,16 раза (см. табл. 1).

При оценке влияния экспериментального поражения печени матери на формирование пластических свойств её потомства нами выявлено, что на 30-й день развития у потомства самок крыс с патологией печени способность перитонеальных макрофагов прикрепляться к чистой обезжиренной стеклянной поверхности снижена в 1,21 раза по сравнению с контрольной группой. На 60-й день количество клеток, способных к адгезии, уменьшается в 1,35 раза по сравнению с контрольными величинами. Способность к адгезии альвеолярных макрофагов у подопытных животных на 30-й день онтогенеза снизилась в 1,17 раза, а на 60-й – в 1,28 раза в отличие от контрольных величин (см. табл. 1).

Как показали исследования, количество распластанных после 60-минутной инкубации перитонеальных и альвеолярных макрофагов у всех экспериментальных животных после рождения постепенно увеличивается, достигая максимума к 60-му дню жизни. При этом обращает на себя внимание тот факт, что на всех сроках исследования число распластанных фагоцитов у подопытных животных существенно снижено по сравнению с интактными животными соответствующего возраста.

Так, способность фагоцитов перитонеального экссудата к распластыванию после 60-минутной инкубации у контрольных животных в ходе постнатального развития незначительно увеличилась в 1,19 раза на 60-й день и составила $60,18 \pm 2,61$ (по сравнению с 30-м днем, где данный показатель равен $50,76 \pm 1,9$). На 60-й же день способность альвеолярных макрофагов к распластыванию в контроле составила $58,68 \pm 2,95$, что в 1,18 раза выше, чем на 30-й день онтогенеза, где данный показатель был равен $49,63 \pm 2,08$.

У крысят самок с хроническим поражением гепатобилиарной системы показатели распластывания достоверно ниже контрольных величин, однако способ-

ность исследуемых клеток к распластыванию в ходе постнатального развития возрастает сильнее, чем в контроле. И так, количество опытных перитонеальных фагоцитов, подвергшихся распластыванию на 60-й день онтогенеза после 60-минутного периода инкубации, возросло в 1,41 раза и составило $37,28 \pm 1,04^*$ (по сравнению с 30-м днем, когда данный показатель составлял $26,51 \pm 1,19^*$). Способность же альвеолярных макрофагов к распластыванию на 60-й день постнатального развития у опытных животных возросла в 1,34 раза и стала равной $39,84 \pm 1,18^*$, в то время как на 30-й день онтогенеза способность данных фагоцитов к распластыванию составляла всего $29,8 \pm 1,66^*$.

Анализ способности перитонеальных макрофагов к распластыванию у опытного потомства показал, что на 30-й день развития у крысят происходит достоверное нарушение пластических свойств макрофагов брюшной полости в 1,91 раза по сравнению с аналогичными показателями контрольной группы животных. На 60-й день онтогенеза в опытной группе количество распластанных перитонеальных фагоцитов к аналогичному показателю контрольных животных ниже в 1,61 раза.

Аналогичные закономерности наблюдаются и при исследовании альвеолярных макрофагов. Так, на 30-й день развития количество распластанных лёгочных макрофагов у крысят опытной группы в 1,67 раза ниже, чем в контроле. А на 60-й день число распластанных альвеолярных фагоцитов подопытных животных ниже контрольных величин в 1,47 раза.

Неспецифическая резистентность организма человека во многом определяется характером фагоцитарных свойств мононуклеарных фагоцитов. Исходя из этого, нами произведен анализ поглотительной способности альвеолярных и перитонеальных макрофагов потомства самок крыс с хроническим поражением гепатобилиарной системы с учетом выраженности фагоцитарного показателя и фагоцитарного индекса.

Исследование фагоцитарной активности перитонеальных макрофагов показало, что с возрастом фагоцитарный показатель изменяется у крысят всех экспериментальных групп. Выявлено незначительное увеличение числа активно фагоцитирующих клеток у крысят как контрольной, так и опытной групп на 60-й день развития, по сравнению с 30-дневными крысятами, соответственно в 1,04 и 1,09 раза (табл. 2).

В результате исследования влияния экспериментального хронического поражения печени на фагоцитарную активность макро-

фагов перитонеального экссудата было выявлено, что у потомства самок крыс с патологией печени на 30-й день постнатального развития фагоцитарный показатель снизился в 1,18 раза по сравнению с контролем.

На 60-й день развития в опытной группе количество активных макрофагов сократилось незначительно в 1,13 раза, по сравнению с аналогичным показателем контрольной группы (см. табл. 2).

Таблица 2

Активность фагоцитоза микросфер латекса клетками СМФ у потомства матерей с экспериментальным хроническим поражением печени ($M \pm m$)

День \ Группа	Фагоцитарный показатель (ФП)			
	Перитонеальные макрофаги		Альвеолярные макрофаги	
	30	60	30	60
К	87,69 ± 15,04	91,53 ± 14,17	83,43 ± 19,13	90,27 ± 11,21
О	74,18 ± 9,61*	80,95 ± 18,05*	65,84 ± 13,96	66,12 ± 9,92*

Примечание. * – результаты статистически достоверны по сравнению с контролем ($p < 0,05$).

Анализ фагоцитарного показателя легочных макрофагов выявил следующие закономерности: в ходе постнатального онтогенеза фагоцитарная активность альвеолярных макрофагов как опытной, так и контрольной группы незначительно повышается. Так, ФП контрольных альвеолярных фагоцитов на 60-й день развития в 1,08 раза выше, чем на 30-й день, в то время как фагоцитарный показатель легочных макрофагов подопытных крысят со временем остался практически неизменным (см. табл. 2).

развития ФП макрофагов подопытных животных в 1,27 раза ниже, чем у контрольных крысят, тогда как на 60-й день онтогенеза данные различия составляют уже 1,37 раза (см. табл. 2).

При исследовании неблагоприятного влияния патологии печени матери на фагоцитарную активность альвеолярных макрофагов было обнаружено, что на 30-й день

Анализ фагоцитарного индекса перитонеальных макрофагов, то есть количества частиц латекса, поглощенных одним макрофагом, показал увеличение данного показателя у 60-дневных крысят контрольной (в 1,46 раза) и опытной групп (в 1,50 раза), по сравнению с аналогичными показателями 30-дневных крысят соответствующих групп (табл. 3). Следовательно, с возрастом отмечена тенденция к повышению функциональной активности перитонеальных макрофагов.

Таблица 3

Интенсивность фагоцитоза микросфер латекса клетками СМФ у потомства матерей с экспериментальным хроническим поражением печени ($M \pm m$)

День \ Группа	Фагоцитарный индекс (ФИ)			
	Перитонеальные макрофаги		Альвеолярные макрофаги	
	30	60	30	60
К	14,24 ± 2,17	20,81 ± 2,14	12,11 ± 1,28	16,46 ± 1,77
О	5,16 ± 0,93	7,72 ± 1,25*	4,07 ± 0,74*	5,61 ± 0,42*

Примечание. * – результаты статистически достоверны по сравнению с контролем ($p < 0,05$).

При этом в ходе исследования установлено снижение фагоцитарного индекса перитонеальных макрофагов у потомства самок крыс с хроническим экспериментальным поражением печени как на 30-й, так и на 60-й день постнатального развития по сравнению с контролем. При этом наиболее выраженное снижение в 2,76 раза отмечено у крысят опытной группы на 30-й день развития. На 60-й день онтогенеза у крысят самок крыс с патологией печени выявлено также значительное снижение фагоцитарного показателя – в 2,70 раза по сравнению с контрольными величинами (см. табл. 3).

Изучение возрастных изменений фагоцитарного индекса альвеолярных макрофагов выявило увеличение данного показателя на 60-й день развития по сравнению с 30-дневными крысятами во всех экспериментальных группах (см. табл. 3).

При исследовании влияния поражения печени матери на становление функциональной активности макрофагов её потомства установлено, что у крысят опытной группы на 30-й и 60-й день постнатального развития происходит снижение ФИ соответственно в 2,98 и 2,93 раза по сравнению с контролем (см. табл. 3).

Таким образом, наиболее выраженные изменения фагоцитарного индекса перитонеальных и альвеолярных макрофагов наблюдаются у потомства крыс с экспериментальным хроническим поражением печени на 30-й день постнатального развития.

Для реализации своих защитных функций клетки СМФ нуждаются в постоянном поступлении энергии, поскольку многие реакции, например, начальные стадии адгезии, – энергетически зависимы. Основным источником энергии в макрофагах являются гранулы гликогена. В живых клетках гликоген диффузно распределён по цитоплазме преимущественно в форме субмикроскопических мельчайших частиц. Именно он служит хранилищем энергетических запасов живого организма.

Исследование характера изменений распределения гликогена в цитоплазме перитонеальных макрофагов в ходе постнатального развития показало, что у крысят контрольной группы на 60-й день происходит незначительное повышение числа гликоген-позитивных макрофагов – в 1,07 раза (и составляет $90,86 \pm 14,06$), в то время как на 30-й день онтогенеза данный показатель был равен $84,62 \pm 11,32$. Количество гликоген-позитивных макрофагов перитонеального экссудата подопытных животных на 30-й день составляло $58,95 \pm 8,16^*$, тогда как на 60-й день развития данный показатель увеличился в 1,21 раза и составил $71,48 \pm 11,58^*$.

В результате исследования влияния экспериментального хронического поражения печени на содержание гликогена в перитонеальных фагоцитах было выявлено, что у потомства опытной группы на 30-й день постнатального развития происходит достоверное снижение числа гликоген-позитивных клеток в 1,44 раза по сравнению с контрольной группой. Аналогичная тенденция к изменению содержания гликогена в перитонеальных макрофагах наблюдается и на 60-й день онтогенеза. При этом в опытной группе отмечено достоверное снижение количества содержащих гликоген макрофагов в 1,27 раза в отличие от контрольных величин.

Анализ возрастных изменений распределения гранул гликогена в альвеолярных макрофагах выявил следующую закономерность: у контрольных крысят на 60-й день онтогенеза число гликоген-позитивных клеток ($80,31 \pm 19,03$) возросло незначительно – в 1,11 раза по сравнению с предыдущим этапом (где данный показатель был равен $72,17 \pm 9,79$). Количество же легочных фагоцитов подопытной группы животных, содержащих гликоген на 60-й день постна-

тального развития, увеличилось в 1,20 раза (и составило $62,09 \pm 12,44$), тогда как на 30-й день исследуемый показатель составлял лишь $51,73 \pm 10,18^*$.

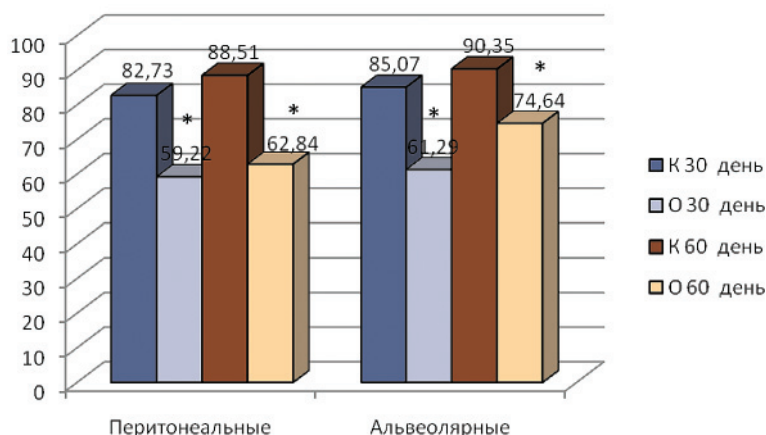
Изучение влияния патологии гепатобилиарной системы матери на характер распределения гликогена в альвеолярных макрофагах потомства показало, что как на 30-й, так и на 60-й день онтогенеза число гликоген-позитивных клеток у потомства опытных животных достоверно снизилось в 1,40 раза и 1,29 раза соответственно по сравнению с аналогичными показателями контрольной группы животных.

Эффективность фагоцитоза во многом определяется наличием в цитоплазме субклеточных структур – лизосом, содержащих целый комплекс гидролитических ферментов, в том числе уникальным набором кислых гидролаз, способных частично или полностью расщеплять большинство встречающихся в организме полимеров до низкомолекулярных продуктов с помощью катепсинов, нуклеаз, глюкозидаз, липаз и других ферментов. Кроме того, согласно современным представлениям, лизосомам принадлежит центральное место в клеточном метаболизме: они участвуют в процессах фагоцитоза, иммуногенеза, реализации гормональных эффектов, репарации и реконструкции внутриклеточных структур, сегрегационных функций клетки, катаболизме вне- и внутриклеточных белков, биосинтезе и секреции ряда гормонов [4]. Нарушение лизосомальной активности макрофагов приводит к снижению неспецифической реактивности организма, а недостаток лизосом в макрофагах может привести к снижению восприимчивости организма к различным бактериальным и вирусным инфекциям [7].

В результате проведенного исследования было установлено, что в ходе постнатального развития у экспериментальных животных контрольной и опытной групп происходят изменения численного состава клеток СМФ с различной степенью лизосомальной активности. У крысят как контрольной, так и опытной группы к 60-му дню онтогенеза выявлено увеличение числа активных перитонеальных макрофагов (т.е. клеток, содержащих лизосомы) в 1,07 и 1,06 раза соответственно. Анализ возрастных изменений содержания лизосом в альвеолярных макрофагах выявил следующую закономерность: у контрольных крысят на 60-й день онтогенеза число акридиноранж-позитивных клеток ($90,35 \pm 19,07$) возросло незначительно – в 1,06 раза по сравнению с предыдущим этапом (где данный показатель был равен $85,07 \pm 11,58$). У опытных же

животных количество легочных фагоцитов, содержащих лизосомы, на 60-й день ($74,64 \pm 13,64^*$) увеличилось в 1,22 раза,

тогда как на 30-й день развития исследуемый показатель составлял $61,29 \pm 10,11^*$ (рисунок).



Лизосомальная активность макрофагов у потомства матерей с экспериментальным поражением печени ($M \pm m$)

У потомства самок крыс с экспериментальным хроническим поражением печени как на 30-й, так и на 60-й день онтогенеза произошло увеличение числа неактивных перитонеальных макрофагов (т.е. клеток без лизосом) по сравнению с контролем. Так, на 30-й день количество акридиноранж-позитивных перитонеальных фагоцитов у подопытных животных ($59,22 \pm 8,19^*$) оказалось достоверно ниже в 1,40 раза, чем в контрольной группе ($82,73 \pm 10,26$). На 60-й же день число активных клеток перитонеального экссудата контрольной группы животных составило $88,51 \pm 14,04$, что оказалось в 1,41 раза достоверно выше, чем в подопытной группе ($62,84 \pm 9,63^*$). Аналогичная тенденция наблюдалась и при исследовании влияния патологии гепатобилиарной системы матери на число активных альвеолярных макрофагов потомства. Анализ данных показал, что как на 30-й, так и на 60-й день онтогенеза число акридиноранж-позитивных легочных фагоцитов у потомства опытных животных достоверно снизилось в 1,39 и 1,21 раза соответственно по сравнению с аналогичными показателями контрольной группы животных (см. рисунок).

Заключение

СМФ является центральной, объединяющей различные типы клеток, участвующих в защитных реакциях организма. Данные клетки формируют первую линию защиты, они являются важнейшими эффекторными клетками неспецифической (врожденной) иммунной системы. В их задачу входит быстрое реагирование на повреждающий фактор и его уничтожение посредством фа-

гоцитоза. Иначе говоря, система мононуклеарных фагоцитов во многом определяет уровень неспецифической защиты человека [2]. Исходя из этого, проведено комплексное исследование функционального состояния альвеолярных и перитонеальных макрофагов потомства белых лабораторных крыс с моделированным хроническим поражением гепатобилиарной системы.

Прежде всего, в ходе проведенного эксперимента было установлено, что моделирование поражения печени у самок крыс обуславливает отклонение показателей от нормы функционального состояния макрофагов у потомства.

Прежде всего, нами было установлено, что у потомства самок крыс с патологией печени количество как перитонеальных, так и альвеолярных макрофагов достоверно снижено по сравнению с аналогичными показателями интактных животных, причем это снижение наблюдается как на 30-й, так и на 60-й день постнатального развития. Более того, снижение содержания фагоцитов в исследуемом компартменте сопровождается их качественными изменениями: у потомства подопытных животных происходит снижение фагоцитарной активности, угнетение адгезивных свойств и способности к распластаванию, сокращение количества энергетического субстрата, а также подавление лизосомальной активности.

Полученные в ходе эксперимента данные свидетельствуют либо о незрелости, а вероятнее всего, о депрессии морфофункционального состояния клеток системы мононуклеарных фагоцитов различных компартментов под влиянием нарушенного

метаболического гомеостаза, обусловленного патологией гепатобилиарной системы матери. Данные результаты выявляют общие эффекты неблагоприятного влияния заболевания печени матери на формирование неспецифической резистентности организма плода.

В целом, результаты настоящего исследования позволяют научно обосновать положение о том, что у матерей с экспериментальной патологией печени рождается физиологически незрелое потомство, что обусловлено комплексом изменений в системах жизнеобеспечения организма, в том числе иммунной и макрофагальной, что приводит к изменению реактивности и резистентности [3].

Полученные в ходе эксперимента данные расширяют представление о роли хронической патологии гепатобилиарной матери в нарушении становления клеточного звена иммунной системы у потомства, что обосновывает необходимость выделения детей от матерей с патологией печени в группы риска, требующие диспансерного наблюдения у иммунолога.

Список литературы

1. Барсуков А.А., Земсков В.М., Безносенко С.А. Анализ функциональной активности макрофагов при адгезии // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 1986. – №1. – С. 3–7.
2. Барышева С.В., Брюхин Г.В. Морфофункциональные особенности перитонеальных макрофагов у животных с экспериментальным гепатитом // Вестник Челябинского государственного университета: Биология. – 2008. – В.1. – №4. – С. 60–64.
3. Бирюкова Т.И., Брюхин Г.В. Влияние патологии печени матери на становление местного иммунитета потомства // Вестник Челябинского государственного педагогического университета. – 2009. – №8. – С. 239–245.
4. Роль лизосомальных ферментов в генезе ведущих клинико-патологических синдромов: факты и гипотезы / А.В. Ефремов, Л.А. Руюткина, О.В. Цыганкова, З.Г. Бондарева // Патол. физиология и экспериментальная терапия. – 2007. – №1. – С. 18–21.
5. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте / И.П. Западнюк, В.И. Западнюк, Е.А. Захария, Б.В. Западнюк. – 3-е изд., перераб. и доп. – Киев: Вища школа, 1983. – 383 с.
6. Иммунологические, цитохимические и биохимические методы исследования фагоцитирующих клеток. Методические рекомендации / под ред. Э.А. Имельбаевой. – Уфа: БГМИ, 1996. – 85 с.
7. Маянский А.Н., Маянский Д.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. – Новосибирск: Изд-во «Наука». Сибирское отделение, 1989. – 341 с.
8. Медведь В.И. Введение в клинику экстрагенитальной патологии беременных. – 2-е изд., испр. – Киев: Гидромакс, 2007. – 168 с.

Рецензенты:

Бурмистрова А.Л., д.м.н., профессор, зав. кафедрой микробиологии биологического факультета ФГБОУ ВПО «Челябинский государственный университет», г. Челябинск;

Осиков М.В., д.м.н., профессор кафедры патологической физиологии ГБОУ ВПО «Челябинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, г. Челябинск.

Работа поступила в редакцию 07.09.2011.