

РОЛЬ АУТОИММУННОГО КОМПОНЕНТА В ПОРАЖЕНИИ ПЕЧЕНИ У ПОТОМСТВА ЖИВОТНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

Г. В. Брюхин, Е. В. Евченко, Г. И. Михайлова
Челябинская государственная медицинская академия

Нашими исследованиями установлено, что у самок крыс с хронической экспериментальной патологией печени различной этиологии (токсической и аутоиммунной) рождается потомство с поражением одноименного органа. Так, при морфологическом исследовании у новорожденных крысят, родившихся от матерей с хроническим поражением печени, отмечается дистрофия гепатоцитов, расширение синусоидных капилляров, дисконфлексация гепатоцитов, наличие периваскулярных лимфогистиоцитарных инфильтратов, гипертрофия и гиперплазия купферовских клеток. У такого потомства имеет место повышенный, по сравнению с контролем, титр противопеченочных антител: в токсической группе – 1:160-1:520, а в аутоиммунной группе – 1:640-1:1280. Исследования циркулирующих иммунных комплексов также позволили выявить более высокий, чем в контроле, их уровень у подопытных животных на различных сроках исследования (у интактных животных – 7,6, у животных токсической группы – 11,2, у животных аутоиммунной группы – 22,2).

Выявление клеточной сенсibilизации в тесте миграции макрофагов (РТММ) показало следующую закономерность: индекс торможения миграции моноцитов и перитонеальных макрофагов под влиянием печеночного и желчного антигенов оказался у контрольных жи-

вотных отрицательным, а у животных аутоиммунной и токсической групп на большинстве сроков исследования этот показатель оказался положительным или условно положительным, что убедительно демонстрирует наличие специфической гиперсенсibilизации моноцитов и перитонеальных макрофагов к печеночному и желчному антигену.

Интенсивность реакции повышенной чувствительности замедленного типа (ПЧЗТ) с использованием стандартного антигена (эритроциты барана) у подопытных животных на всех сроках исследования была снижена. В то же время, при использовании в качестве сенсibilизирующего и разрешающего фактора гомологичного печеночного антигена у потомства экспериментальных животных выявлено достоверное увеличение, по сравнению с контролем, интенсивности реакции ПЧЗТ, что свидетельствует о наличии специфической клеточной сенсibilизации к печеночному антигену. Исследование антигеллообразующей способности лимфоцитов селезенки показало увеличение количества Ig-продуцирующих клеток.

Выявленные изменения как клеточного, так и гуморального звена иммунитета позволяют признать определенную роль аутоиммунных факторов в поражении одноименного органа у потомства самок крыс с патологией гепатобилиарной системы.