



ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

УДК: 578.832.1.084.1.615.361.018.5.013.8.014.41

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ МЫШЕЙ, ИНФИЦИРОВАННЫХ ВИРУСОМ ГРИППА, ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ КРИОКОНСЕРВИРОВАННОЙ КОРДОВОЙ КРОВИ

Ранее выявленная в экспериментах противовирусная активность криоконсервированного лейкоконцентрата кордовой крови человека (кЛККЧ) дает возможность предположить, что кЛККЧ способствует повышению сопротивляемости легких мышей к вирусу гриппа А. Цель работы – изучить гистологические изменения в легких и определить содержание в них вируса гриппа у мышей, инфицированных вирусом гриппа А, через 6 месяцев после превентивного интраназального введения кЛККЧ или его компонентов. Установлено, что основной причиной гибели животных при инфицировании вирусом гриппа А является геморрагическая пневмония разной степени выраженности. У животных, получавших предварительно кЛККЧ, поражение легочной ткани было минимальным и титр вируса составил 1:32 на 7-е сутки после инфицирования и 1:4 на 14-е сутки. В группах сравнения повреждение ткани легких было более выражено и коррелировало с продолжающимся выделением вируса гриппа. Таким образом, превентивное введение кЛККЧ в большей степени, чем его компоненты, повышает резистентность организма к вирусу гриппа, что проявляется в более быстрой элиминации патогена из легочной ткани без существенных изменений ее структуры.

Ключевые слова: криоконсервированная кордовая кровь, морфология лёгких мышей, профилактика гриппа.

О.Ю. КОЖИНА
В.В. ВОЛИНА
А.Н. ГОЛЬЦЕВ

*Институт проблем криобиологии
и криомедицины НАН Украины,
г. Харьков*

e-mail: cryopato@rambler.ru

Согласно данным ВОЗ острые респираторные инфекции составляют не менее 70% всех заболеваний дыхательных путей [1]. Подобные заболевания, как правило, имеют вирусную этиологию, нередко имеют эпидемический характер распространения, опасны развитием бактериальных осложнений на фоне ослабленного иммунитета, наносят значительный экономический ущерб [2]. Наиболее часто эпидемии вызываются вирусом гриппа А, который, благодаря уникальной способности к изменчивости, способен циркулировать как среди человеческой популяции, так и среди животных и птиц, являющихся его природным резервуаром [2, 3].

Вакцинация считается надежным способом профилактики гриппа. Однако применять ее необходимо заранее, еще до эпидемии и до инфицирования. Кроме того, под каждый новый штамм вируса гриппа необходимо разрабатывать новую вакцину, что требует достаточно много времени [4]. Следует отметить, что после проведения вакцинации возможен иммуносупрессивный период (от одной до двух недель), способствующий обострению хронических очагов инфекции. Вакцинацию не проводят при наличии указаний на аллергические и аутоиммунные заболевания в анамнезе, во время беременности и в период лактации [1, 5]. Поэтому остается актуальным поиск эффективных средств профилактики гриппа.



В настоящее время в литературе имеется информация, свидетельствующая о способности кордовой крови человека (ККЧ) модифицировать функциональное состояние различных органов, систем и организма в целом. В работах А.А. Цуцаевой [6], Ю.В. Гладких [7], К.А. Гольцева [8], Sravan K. Vanamala [9] показано, что криоконсервированный лейкоконцентрат кордовой крови человека (кЛККЧ) способствует нормализации гомеостаза, процессов иммуногенеза и гемопоза, стимулирует процессы репарации и регенерации кожи и слизистых оболочек, обладает противовоспалительным действием. В результате ранее проведенных исследований было установлено, что интраназальное введение кЛККЧ приводит к формированию долгосрочного профилактического эффекта [10], что проявляется в снижении процента гибели животных, зараженных летальной дозой вируса гриппа (штамм А/Виктория).

В патогенетическом аспекте грипп рассматривают как локальную инвазию с системным токсикозом и геморрагическим капилляротоксикозом с подавляющим поражением микрососудов верхних дыхательных путей, легких и ЦНС [11]. Показано, что тяжелое течение гриппозной инфекции сопровождается развитием геморрагического отека-пневмонии [12], что является преимущественной причиной гибели пациентов.

Цель работы – изучить гистологические изменения в легких и определить степень репродукции в них вируса у мышей, инфицированных летальной дозой вируса гриппа А после превентивного введения кЛККЧ или его компонентов (ядросодержащие клетки (ЯСК), плазма).

Материалы и методы. Эксперименты проведены на мышах линии Balb/C 2- и 8-месячного возраста, массой 18-20 г, в соответствии с «Общими принципами экспериментов на животных», одобренными II Национальным конгрессом по биоэтике (Киев, Украина, 2003) и согласованными с положениями «Европейской Конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1986).

Кордовую кровь получали от здоровых рожениц после подписания ними добровольного информированного согласия. Лейкоконцентрат кордовой крови человека (ЛККЧ) готовили путем пассивной седиментации эритроцитов в градиенте плотности полиглюкина («Юриа-фарм», Украина). Криоконсервировали ЛККЧ в аутологичной плазме по двухэтапной программе на программном замораживателе УОП-6 производства СКТБ с ОП ИПКиК НАН Украины по методу [13]. Размораживание образцов осуществляли на водяной бане при температуре 40-41°C. Плазму получали из кЛККЧ после его размораживания и центрифугирования при 1500 об/мин в течение 15 мин. при 20°C. Ядросодержащие клетки (ЯСК) выделяли из кЛККЧ двукратным центрифугированием при 1000 об./мин. в течение 10 мин. при 20°C и отмывали стерильным рингер-фосфатным буфером (РФБ). ЯСК перед введением животному ресуспендировали в 2,0 мл стерильного РФБ. Стерильность кЛККЧ проверяли согласно методическим рекомендациям [14].

Вирус гриппа штамм А/Виктория (H₃N₂) был предоставлен НИИ гриппа РАМН (Санкт-Петербург, Россия), прошел 6 пассажей на белых мышах и 2 пассажа на куриных эмбрионах. Титр гемагглютининов инфицированной алантоисной жидкости соответствовал 1:512, инфекционный титр – 10⁴ LD_{50/10}.

Мыши были разделены на 7 групп. Животным 1-6 групп в возрасте двух месяцев интраназально вводили: 1 – кЛККЧ 0,05мл (6±2х10⁵ клеток/мышь) однократно (n=27); 2 – плазму кЛККЧ 0,05мл однократно (n=27); 3 - ЯСК кЛККЧ 0,05мл (6±2х10⁵ клеток/мышь) однократно (n=27); 4 – вирус гриппа А/Виктория в дозе LD_{25/10} (иммунизированные животные) (n=31); 5 – лаферобион («Киевмедпрепарат ОАО», Украина) 14 МЕ 5 раз в день в течение 3 дней (n=27); 6 – физиологический раствор 0,05мл («Юриа-фарм», Украина) однократно (n=27). Группу 7 составили интактные животные (n=7).

Через 6 месяцев после введения указанных субстратов часть животных (n=20) 1-6 групп интраназально заражали вирусом гриппа А в дозе LD_{100/10}.

Контролем были интактные (группа 7) и незараженные животные групп 1-6 (n=7).

Через 6 месяцев после введения указанных субстратов и на 7-е и 14-е сутки после инфицирования вирусом гриппа А у декапитированных мышей изымали легкие для морфологического анализа и определения содержания в них вируса. В группах 5 и 6 забор материала проводили только до и на 7-е сутки после инфицирования, так как к 14-м суткам все зараженные животные погибали.

Для определения титра вируса гриппа ткань легких после стерильного выделения измельчали ножницами, гомогенизировали в физиологическом растворе («Юриа-фарм», Украина), пропускали через капроновый фильтр и центрифугировали при 1500 об/мин в течение 20 мин. при 20-22°C. Титр вируса определяли в надосадочной жидкости по стандартной методике реакции гемагглютинации (РГА) [15].



Для изготовления гистологических препаратов извлеченные легкие животных фиксировали в 10%-ном формалине, промывали проточной водой, обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации, просветляли в ксилоле и заливали в парафин. Полученные из парафиновых блоков микротомные срезы толщиной 5-7 микрон окрашивали гематоксилином и эозином для получения обзорных гистологических препаратов [16]. Морфологический анализ структуры легких проводили в световом микроскопе ЛОМО, окуляр $\times 10$, объектив $\times 10$, $\times 20$, $\times 40$. Микрофотографию препаратов осуществляли цифровой фотокамерой «Power Ahor A640» (Canon, Япония).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием статистической программы «Statistika 7.0», адаптированной к поставленной задаче и учитывающей специфику данных. Гистологические данные обрабатывали методами вариационной статистики.

Результаты и обсуждение. Оценка содержания вируса гриппа в легких мышей группы 1 и 2 на 7-е сутки после инфицирования вирусом гриппа составил 1:32 у большинства животных и к 14-м суткам в группе 1 составил преимущественно 1:4. В группах 2 и 3 вирус гриппа определялся вплоть до 14-х суток в достаточно высоком титре (табл.). Максимальный титр вируса в ткани легких был 1:64 у 85,7% мышей группы 3, на 14-е сутки он составил 1:16 у 71,4% животных данной группы. В группе 4 вирус определялся у 57,1% животных в титре 1:16, а на 14-е сутки он не выявлялся. В группах 5 и 6 гемагглютинирующий титр вируса на 7-е сутки развития инфекционного процесса составил 1:32 у большинства мышей. К десятым суткам наблюдения гибель животных этих групп составляла 100%.

Таблица

Титр вируса легких по РГА у мышей на 7-е и 14-е сутки после инфицирования вирусом гриппа А/Виктория

Сутки Титр вируса	Распределение животных по гемагглютинирующему титру вируса в легких после инфицирования вирусом гриппа, %											
	Группа 1		Группа 2		Группа 3		Группа 4		Группа 5		Группа 6	
	7	14	7	14	7	14	7	14	7	14	7	14
Отриц.	-	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-
1:2	-	28,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1:4	-	71,4	-	14,3	-	14,3	14,3	-	-	-	-	-
1:8	14,3	-	14,3	28,6	-	14,3	28,6	-	-	-	-	-
1:16	14,3	-	28,6	57,1	14,3	71,4	57,1	-	14,3	-	-	-
1:32	71,4	-	57,1	-	85,7	-	-	-	57,1	-	71,4	-
1:64	-	-	-	-	-	-	-	-	28,6	-	28,6	-

Гистологическое исследование структуры легких показало, что в паренхиме неинфицированных мышей 1-6 групп через 6 месяцев после введения исследуемых субстратов обнаруживалось нормальное ее строение (рис. 1а), не отличавшееся от морфологии интактного контроля (группа 7). Ткань лёгких на препаратах имела ажурный вид вследствие множественных разрезов тонкостенных концевых альвеол. Малые бронхи были выстланы кубическим эпителием. В подслизистом слое малых бронхов встречались отдельные небольшие пакеты желез. При меньшем калибре бронхов железы не обнаруживались. Малые бронхи сопровождалась бронхиальными артериями, разрезы которых постоянно встречались возле них. Легочные вены были сходны по строению с артериями, но располагались независимо от бронхов. Альвеолярные бронхиолы представляли собой участки ацинуса, выстланные кубическим эпителием. На внутренней поверхности альвеол и в их полости встречались альвеолярные макрофаги. Аналогичное строение имела паренхима легких интактных мышей (рис. 1б).

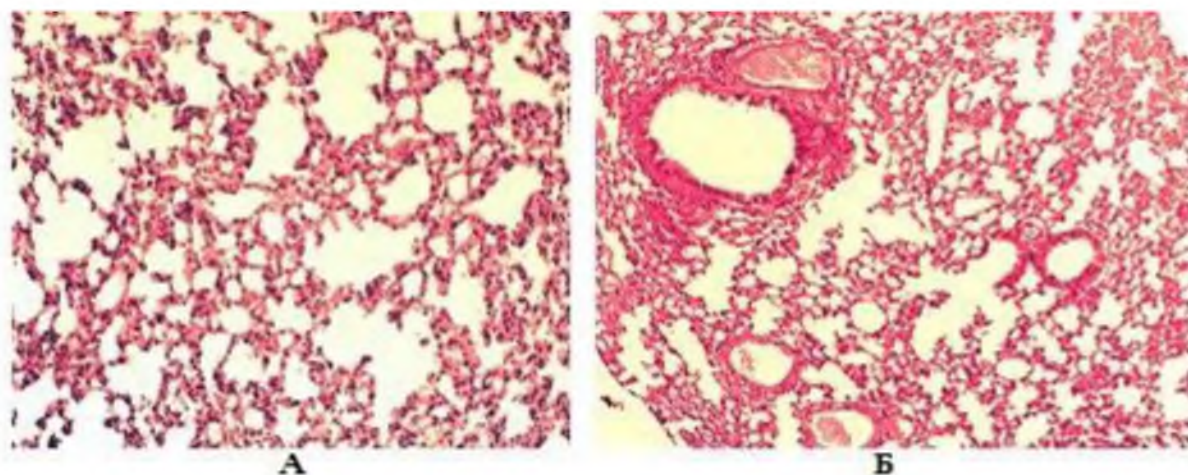


Рис. 1. Паренхима легких мышей: а) группы 1-6 до инфицирования вирусом гриппа: растянутые в разной степени альвеолярные ходы и концевые альвеолы с альвеолярными макрофагами, $\times 200$; б) группа 7 (интактный контроль): малые бронхи с бронхиальными артериями, ацинусы с альвеолярными бронхиолами, $\times 100$. Окраска гематоксилином и эозином

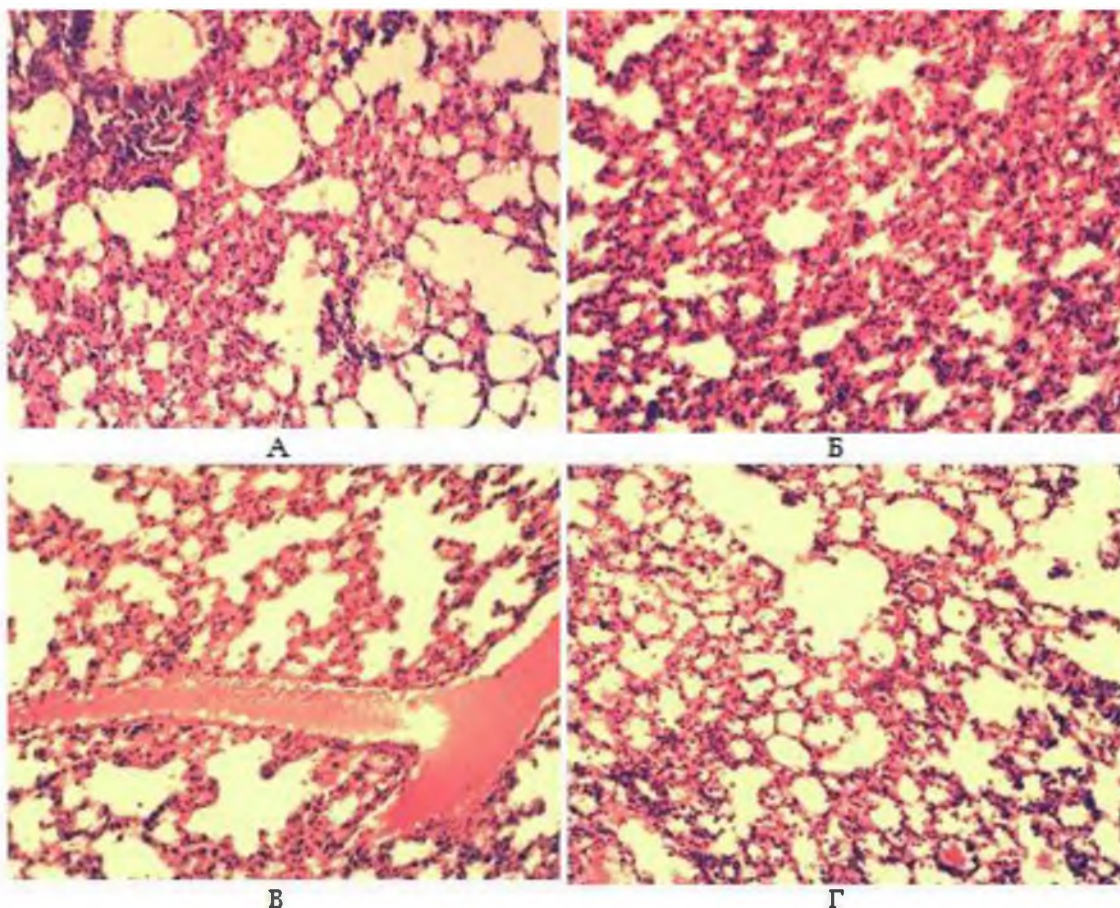


Рис. 2. Паренхима легких мышей: а) группа 1 на 7-е сутки после инфицирования: растянутые и суженные альвеолы, участки «опеченения» с моноцито-лимфоцитарной инфильтрацией, $\times 200$; б) группа 2 на 7-е сутки после инфицирования: губчатое строение, участки «опеченения» с моноцито-лимфоцитарной инфильтрацией, $\times 200$; в) группа 1 на 14-е сутки после инфицирования: губчатое строение, умеренная моноцито-лимфоцитарная инфильтрация, стазы кровеносных сосудов, $\times 200$; г) группа 2 на 14-е сутки после инфицирования: губчатое строение, небольшие участки «опеченения» с моноцито-лимфоцитарной инфильтрацией, разрывы альвеолярных стенок, стазы кровеносных сосудов $\times 200$.

Окраска гематоксилином и эозином

При исследовании паренхимы лёгких животных группы 1 и 2 (рис. 2а и рис. 2б соответственно) на 7-е сутки после инфицирования вирусом гриппа А определялось более или менее

губчатое ее строение. Альвеолярные мешочки местами были сужены, местами – растянуты. Эндотелий альвеолярных капилляров сохранялся. При этом выявлялись участки паренхимы с «опеченением», где наблюдалась моноцитарно-лимфоцитарная инфильтрация. Дилатированные кровеносные сосуды с истонченной стенкой были заполнены эритроцитами. На внутренней поверхности альвеол часто встречались альвеолярные макрофаги. Эпителий терминальных бронхиол в некоторых местах был слущен, однако в большинстве случаев сохранял свою целостность.

На 14-е сутки развития инфекционного процесса анализ структуры паренхимы легких животных группы 1 и 2 также выявил ее губчатое строение (рис. 2в и рис.2г соответственно). При этом альвеолы были то растянуты, то сжаты, в некоторых местах наблюдались разрывы их стенок. Эндотелий альвеолярных капилляров был преимущественно сохранен. В альвеолярных ходах наблюдались небольшие скопления эритроцитов. Эпителий терминальных бронхиол в большинстве случаев также был сохранен. Отмечалась умеренная моноцито-лимфоцитарная инфильтрация в паренхиме легких. Стенки кровеносных сосудов были несколько истончены, изредка в них наблюдались стазы.

В паренхиме легких у мышей группы 3 на 7-е сутки после инфицирования губчатое строение было более или менее сохранено, однако альвеолы местами были растянуты, а местами – имели разрывы стенок (рис. 3а). Непрерывный эндотелий альвеолярных капилляров лишь в некоторых местах был сохранен. В большинстве случаев он был плохо выражен, в результате чего наблюдались множественные кровоизлияния и заполнение альвеол кровью.

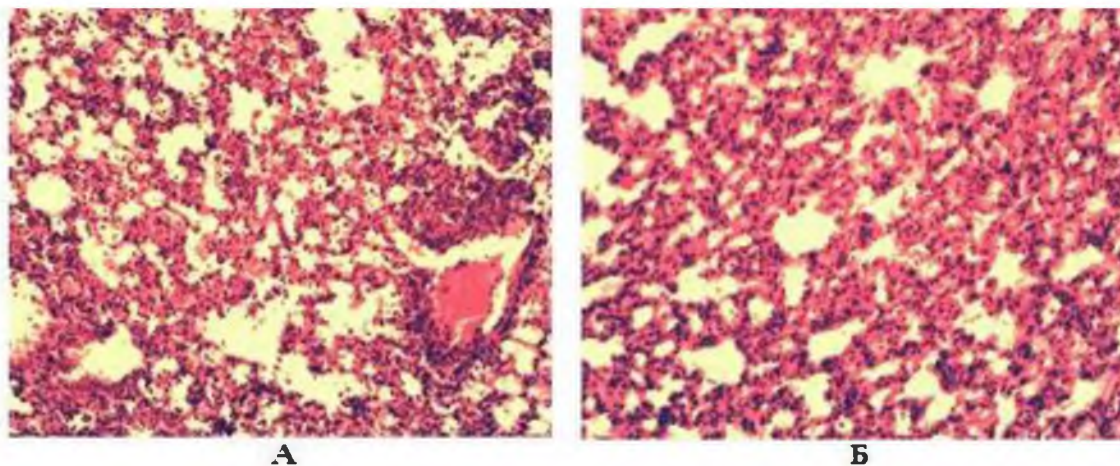


Рис. 3. Паренхима легких мышей группы 3: а) на 7-е сутки после инфицирования: губчатое строение, небольшие участки «опеченения» с моноцито-лимфоцитарной инфильтрацией, разрывы альвеолярных стенок, стазы кровеносных сосудов, $\times 200$; б) на 14-е сутки после инфицирования: умеренная моноцито-лимфоцитарная инфильтрация, альвеолярные макрофаги, $\times 200$. Окраска гематоксилином и эозином.

Во внутрилегочных бронхах и бронхиолах обнаруживалась десквамация эпителия, истончение стенок бронхиальных артерий и вен, стазы кровеносных сосудов. В паренхиме легких определялась моноцито-лимфоцитарная инфильтрация.

При гистологическом анализе в паренхиме легких животных группы 3 на 14-е сутки после инфицирования вирусом гриппа А выявлялось губчатое строение, перемежающееся небольшими участками «опеченения» (рис. 3б). При этом альвеолы были и растянуты, и сжаты, в некоторых местах наблюдались разрывы их стенок. Эндотелий альвеолярных капилляров был преимущественно сохранен. В альвеолярных ходах иногда наблюдались эритроциты. В паренхиме легких определялась умеренная моноцито-лимфоцитарная инфильтрация. На внутренней поверхности альвеол и в их полости встречались альвеолярные макрофаги. Стенки кровеносных сосудов были несколько истончены, в некоторых из них наблюдались стазы.

При исследовании паренхимы лёгких животных группы 4 на 7-е сутки после начала гриппозной инфекции обнаруживалось более или менее губчатое ее строение (рис. 4а). Альвеолярные мешочки местами были сужены, местами – растянуты. Эндотелий альвеолярных капилляров сохранен. Однако при этом выявлялись участки паренхимы с «опеченением», где наблюдалась моноцито-лимфоцитарная инфильтрация. Дилатированные кровеносные сосуды с истонченной стенкой часто были заполнены эритроцитами. На внутренней поверхности альвеол встречалось большое количество альвеолярных макрофагов. Эпителий терминальных

бронхиол в некоторых местах был слущен, но в большинстве случаев сохранял свою целостность.

При гистологическом анализе паренхимы легких животных группы 4 на 14-е сутки после инфицирования летальной дозой гриппа выявлялось ее губчатое строение (рис. 4б). Структура органа мало отличалась от интактного контроля.

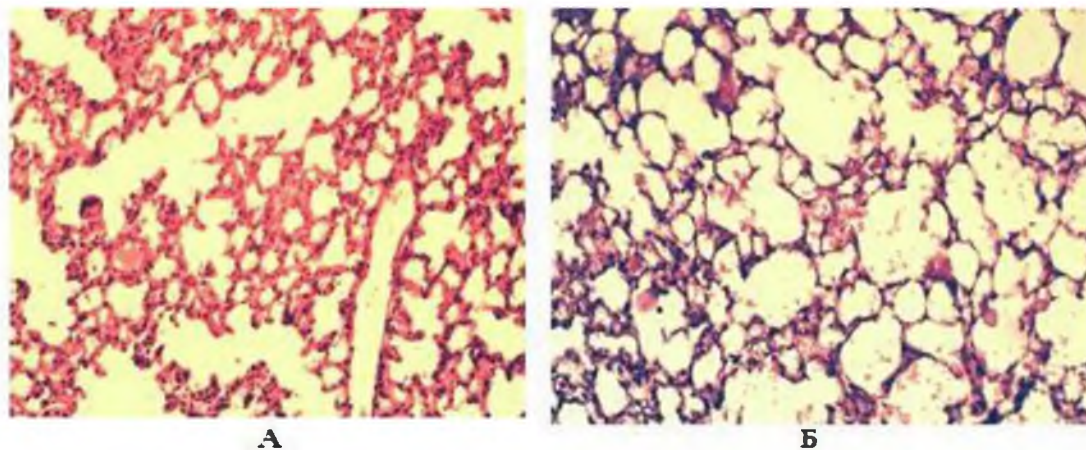


Рис. 4. Паренхима легких мышей группы 4: а) на 7-е сутки после инфицирования: растянутые и суженные альвеолы, небольшие участки «опеченения» с моноцито-лимфоцитарной инфильтрацией, $\times 200$; б) на 14-е сутки после инфицирования: растянутые и суженные альвеолы, небольшие скопления эритроцитов в альвеолярных ходах, умеренная моноцито-лимфоцитарная инфильтрация, $\times 200$.

Окраска гематоксилином и эозином

В паренхиме легких у мышей групп 5 и 6 через 7 суток только на небольших участках по краям легких было сохранено губчатое строение, однако альвеолы были растянуты, а местами имели разрывы стенок. Непрерывный эндотелий альвеолярных капилляров только в некоторых местах был сохранен (рис. 5).

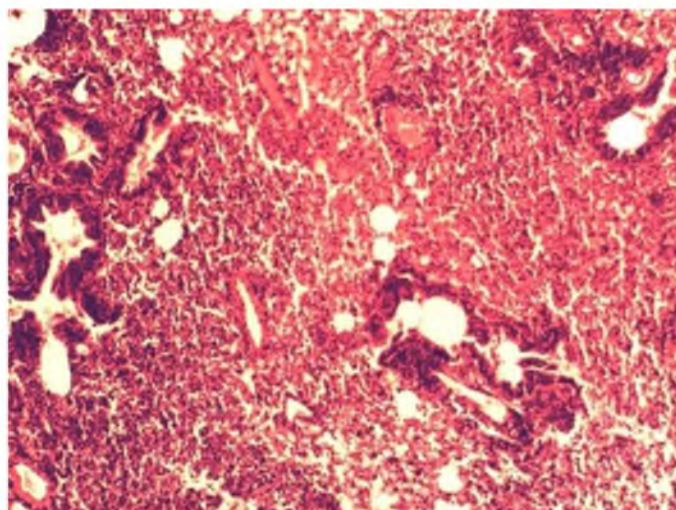


Рис. 5. Паренхима легких мышей 5 и 6 групп на 7-е сутки после инфицирования летальной дозой вируса гриппа: деструкция альвеол в центральных отделах легких и их «опеченение», стазы кровеносных сосудов, десквамация эпителия внутрилегочных бронхов, $\times 100$. Окраска гематоксилином и эозином

В большинстве случаев он слущивался, был плохо выражен, в результате чего наблюдались множественные кровоизлияния и заполнение альвеол кровью. Определялась деструкция альвеол в центральных отделах легких и их «опеченение» (геморрагическая пневмония). Во внутрилегочных бронхах разного калибра и бронхиолах также обнаруживалась десквамация эпителия, истончение стенок бронхиальных артерий и вен, стазы кровеносных сосудов. В паренхиме легких имела место моноцито-лимфоцитарная инфильтрация.

Таким образом, анализ морфологического состояния легких экспериментальных животных показал, что на фоне прогрессирования вирусной экспансии происходит развитие ге-



моррагического отёка–пневмонии. Развитие данного осложнения явилось основной причиной гибели мышей в эксперименте.

В работах авторов [17, 18] было показано, что предварительное введение кЛККЧ способствовало повышению реактивности организма за счет активации факторов неспецифической защиты. Полученные в данной работе результаты исследований также свидетельствуют о наличии профилактического действие кЛККЧ, что гистологически выражается в восстановлении губчатого строения паренхимы легких за счет сохранения целостности альвеолярных стенок и эндотелия альвеолярных капилляров и кровеносных сосудов, а также в снижении воспалительной реакции в легких животных, инфицированных летальной дозой вируса гриппа, через 6 месяцев после предварительного интраназального введения кЛККЧ. Однако присутствие возбудителя в ткани легких на 14-е сутки развития инфекционного процесса в свидетельствует о том, что профилактическое введение кЛККЧ или его компонентов не предотвращает вирусную экспансию, но способствует повышению регенераторных свойств организма.

Выводы:

1. Предварительное интраназальное введение криоконсервированного лейкоконцентрата кордовой крови человека повышает реактивность организма в ответ на развитие гриппозной инфекции.
2. Показано, что нефракционированный кЛККЧ оказывает более выраженное протективное действие, чем его компоненты, что проявляется в более быстрой элиминации патогена из легочной ткани без существенных изменений ее структуры.

Литература

1. Маркова, Т.П. Профилактика и лечение респираторных инфекций / Т.П. Маркова // Российский медицинский журнал. – 2010. – № 2. – С. 77-78.
2. Кареткина, Г.Н. Грипп: новое в лечении и профилактике / Г.Н. Кареткина // Лечащий врач. – 2009. – №1. – С. 34-38.
3. Возианова, Ж.И. Инфекционные и паразитарные болезни : в 3 т. / под ред. Ж.И. Возиановой. – К.: Здоров'я, – 2000. – Т. 1. – 904 с.
4. Del Giudice G. What are the limits of adjuvanticity? / G. Del Giudice, A. Podda, R. Rappuoli // Vaccine. – 2001. – № 15 (20 Suppl 1). – P. 38-41.
5. Ушкалова, А.В. Противовирусные средства для профилактики гриппа и других респираторных инфекций / А.В.Ушкалова // Трудный пациент. – 2006. – №1. – С. 15-23.
6. Цуцаева, А.А. Опыт клинического применения препарата «Гемокорд» / А.А.Цуцаева, В.И. Грищенко, А.Я. Цыганенко [и др.] // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2005. – № 3. – С. 104-107.
7. Гладких, Ю.В. Клеточные и тканевые препараты в регенерационной медицине (лечение ожоговой болезни) / Ю.В. Гладких, Г.С. Лобынцева, А.В. Ельская [и др.] // Проблемы криобиологии. – 2005. – Т. 15, № 3. – С. 409.
8. Гольцев, К.А. Применение криоконсервированной кордовой крови в комплексной терапии острого гнойного перитонита у крыс / К.А. Гольцев, И.А. Криворучко, К.А. Ачгибесов [и др.] // Медицина сегодня и завтра. – 2011. – № 1-2 (50-51). – С. 24-30.
9. Sravan, K. Vanamala. Effect of human umbilical cordblood cells on Ang-II-induced hypertrophy in mice / Sravan K. Vanamala, Sreelatha Gopinath, Christopher S. Gondi, Jasti S. Rao // Biochemical and Biophysical Research Communications. – 2009. – Vol. 386, Issue 2. – P. 386-391.
10. Цуцаева, А.А. Гемокорд – новый препарат для профилактики респираторных и вирусных инфекций / А.А. Цуцаева, Т.А. Глушко, Е.С. Онасенко [и др.] // Аллергология и иммунология. – 2005. – Т. 6, № 2. – С. 193-194.
11. Копча, В.С. Грипп: пневмония или отек легких? Особенности патогенеза и лечения / В.С. Копча, А.Н. Бондаренко // Здоровоохранение. – 2011. – № 2. – С. 44-49.
12. Wun-Ju Shieh 2009 Pandemic Influenza A (H1N1) / Wun-Ju Shieh, Dianna M. Blau, Amy M. Denison [et al.] // The American Journal of Pathology. – 2010. – № 177(1). – P. 166-175.
13. Патент №31847А, Украина, МПК А01N01/02. Спосіб криоконсервування кровотворних клітин кордової крові / А.О. Цуцаева, В.І. Грищенко [та ін.]; заявитель и патентообладатель Институт проблем криобиологии и криомедицины. - заявл. 05.11.98; опубл. 15.12.2000, бюл. №7.
14. Цуцаева, А.А. Заготовка, криоконсервирование и клиническое применение гемопоэтических клеток кордовой крови человека [методические рекомендации] / А.А. Цуцаева, В.И. Грищенко, О.С. Прокопчук [и др.] – Харьков, 2000г. – 20 с.
15. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования / под ред. М.О. Биргера. – М. : Медицина, 1982. – 461 с.
16. Коржевский, Д.Э. Основы гистологической техники / Д.Э.Коржевский, А.В. Гиляров. – СПб. : СпецЛит, 2010. – 96 с.
17. Волина, В.В. Инфицирование животных вирусом гриппа после предварительного введения препарата «Криоцелл-гемокорд» / В.В. Волина, Е.В. Бровко, Е.С. Онасенко, Л.В. Пономарева // Проблемы криобиологии. – 2010. – Т. 20, № 2. – С. 159-169.
18. Кожина, О.Ю. Роль моноцитарно-фагоцитарной системы в формировании противовирусной резистентности у мышей после предварительного введения криоконсервированной кордовой крови» /



О.Ю. Кожина, Л.В. Останкова, М.В. Останков [и др.] // *Анналы мечниковского института*. – 2013. – № 1. – С. 44-51.

MORPHOLOGICAL CONDITION OF LUNG IN MICE, INFECTED BY A VIRUS OF INFLUENZA AFTER INJECTION OF CRYOPRESERVED CORD BLOOD

O.YU. KOZHINA
V.V. VOLINA
A.N. GOLTSEV

Institute for Problems of Cryobiology and Cryomedicine of the National Academy of Sciences of Ukraine, Kharkov

e-mail: cryopato@rambler.ru

Early revealed in experiments antiviral activity of cryopreserved leucoconcentrate of human cord blood (cHCB) enables to assume, that cHCB promotes the increase of mice lung resistance to the virus of influenza A. The research aim was to study histological changes in lungs and to determine contents in them of influenza virus in mice, which were infected by influenza virus A in 6 months after preventive intranasal injection of cHCB or its components. We have established, that the basic reason of destruction of animals at infection by the virus of influenza A is hemorrhagic pneumonia of a different degree of severity. In animals receiving previously cHCB, the damage of lung tissue was minimal and the titer of virus was 1:32 to the 7th day after infection and 1:4 to the 14th day. In groups of comparison the damage of a lung tissue was more significant and correlated with preserved virus carriage. Thus, preventive injection of cHCB in the greater degree, than its components, raises of resistance of organism to virus of influenza, that is shown in faster elimination of pathogen from lung tissue without essential changes of its structure.

Keywords: cryopreserved cord blood, morphology of lung in mice, профилактика flu prevention