

Сравнительная оценка процессов апоптоза, некроза и дистрофии одноядерных и многоядерных макрофагов в культурах перитонеальных клеток

Ильин Д.А., Архипов С.А., Михайлова Л.П., Игнатович Н.В., Ахроменко Е.С.
*Научный центр клинической и экспериментальной медицины СО РАМН
 Новосибирск, Россия*

Известна большая группа так называемых гранулематозных болезней, которые морфологически проявляются гранулемами с гигантскими многоядерными клетками (МК), составляющими существенную часть этих структур. Получены данные, свидетельствующие о возможности индукции апоптоза МК в очаге гранулематозного воспаления. В связи с этим возникают следующие вопросы: влияет ли феномен «многоядерности» на резистентность клеток к апоптозу, существует ли взаимосвязь между динамикой образования МК, сокращением численности и динамикой их апоптоза.

Нами были исследованы некоторые закономерности апоптоза, некроза одноядерных и многоядерных макрофагов в их ассоциации с дистрофическими процессами.

Изучали морфофункциональное состояние клеток в культурах перитонеальных макрофагов, выделенных из брюшной полости мышей линий BALB/c, C57BL/6, CBA и DBA. Определяли численность макрофагов в состоянии некроза, апоптоза, и количество фагоцитов, имевших признаки дистрофии. Оценку результатов проводили на 2, 24, 48 и 72 часа экспозиции. Контрольные культуры инкубировали в течение 2 часов.

Результаты исследования свидетельствуют о том, что наиболее часто фрагментации цитоплазмы были подвержены МК, при общем преобладании фагоцитов с фрагментированным ядром. МК часто имели дистрофические повреждения на 2 часа инкубации, а одноядерные через 72 часа экспозиции. Одноядерные клетки с признаками некроза встречались на все сроки инкубации, достигая максимальной концентрации на 48 и 72 часа наблюдения, а МК подвергались некрозу в единичных случаях, начиная с 48 часов инкубации. Фрагментация ядра, подвергшихся апоптозу фагоцитов наблюдалась значительно чаще, чем фрагментация их цитоплазмы. Во всех группах культур чаще всего апоптозные тельца встречались на 48 часов инкубации, что вполне объяснимо, так как большая часть клеток подвергалась апоптозу на ранние сроки культивирования. Количество апоптозных телец, фагоцитированных макрофагами, уменьшалось к 72 часам инкубации, что было связано с истощением к этому времени фагоцитарной функции клеток. В целом можно утверждать, что МК вступали в апоптоз чаще (судя по

относительным показателям), чем одноядерные. Полиядерные лишь в единичных случаях подвергались некрозу и значительно реже имели дистрофические повреждения, чем одноядерные клетки, что может объясняться большими потенциальными возможностями к субклеточной регенерации.

Обнаружено, что существуют общие для всех линий животных закономерности в динамике образования МК и их апоптоза в культурах клеток. Выраженные межлинейные различия были выявлены на все сроки инкубации только при исследовании одноядерных макрофагов. Полученные данные свидетельствуют о «фазности» процессов индукции образования МК и апоптоза, что указывает на существование каких-то общих генетически обусловленных факторов или условий, определяющих очередность процессов индукции формирования МК и индукции апоптоза.

Гемодинамические изменения у больных анкилозирующим спондилартритом и возможности коррекции

Камалова Р.Г., Рахматуллина Л.Н., Мингазетдинова Л.Н.

*Башкирский государственный медицинский университет
 Уфа, Россия*

Анкилозирующий спондилартрит (АС) является представителем серонегативных артритов и привлекает внимание как в диагностике, так и в лечении. Предрасполагающая роль генетических факторов очевидна, что подтверждается результатами семейных и генетических исследований, а частота выявляемости антигена HLA-B27 составила 80-90% (Mc Clusky, 1974). По данным Feltkamp место молекулы при АС расположено в той её части, которая одинакова для всех субъектов В27, но отличается от других типов по худшей способности распознавания бактериальных пептидов по сравнению с другими классами HLA-I. это ведет к нарушению Т-клеточного ответа и возможности резистентности бактериальных антигенов. Отмечена определенная роль провоспалительных цитокинов, где ключевое место отводится ФНО-а (фактору некроза опухоли), выявленного в синовиальной жидкости, суставной ткани и крестцово-подвздошных сочленениях (Braun J., Sieper J., 2002). Социальная значимость проблемы АС обусловлена прежде всего заболеванием более молодого возраста, длительной потерей трудоспособности, инвалидизацией. Кроме того, АС нередко характеризуется высоким темпом прогрессирования патологического процесса у мужского населения, поражением многих систем, которые значительно осложняют течение заболевания и его прогноз. Для АС характерна клиническая