

## ФАКТОР НЕКРОЗА ОПУХОЛЕЙ И ГИБЕЛЬ КЛЕТОК ПЕЧЕНИ

Нурмагомаев М.С., Магомедова З.С., Нурмагомаева З.С.

*Дагестанская государственная медицинская академия*

*Махачкала, Россия*

Детальное рассмотрение механизмов апоптоза в клетках иммунной системы печени и в паренхимальных клетках печени в настоящее время практически не изучено.

В данной работе пытались проанализировать общий иммунный статус больных хроническими гепатитами различной этиологии и сравнить его с локальным иммунным статусом ткани печени, полученной при чрезкожной биопсии. Конечной целью было установление участия клеток иммунной системы в развитии некротического повреждения ткани печени, последующего воспаления и фиброобразования.

Для изучения функциональных особенностей клеток иммунной системы больных использовалась периферическая кровь и материал биоптата печени. Кровь бралась из локтевой вены. Материал биопсии печени получен однократно. Для проведения дополнительного анализа результатов использовали данные морфологического исследования биоптатов печени.

### Результаты и обсуждение

Фактор некроза опухолей TNF- $\alpha$ , продуцируемый клетками Купфера, вызывает некроз и/или апоптоз гепатоцитов и других клеток печени. Сигналы гибели клеток проводятся через рецепторы TNF-R1, -R2, TRAIL и другие рецепторы семейства TNF на мембранах клеток.

Полученные данные указывают на повышение чувствительности клеток печени к TNF-индуцированному апоптозу и некрозу по мере нарастания морфологических изменений в печени. TNF дозо-зависимо повышает число гибнущих клеток. Наибольшая чувствительность к действию фактора некроза опухолей выявлена при циррозе печени, когда под действием 1мМ TNF суммарное число гибнущих клеток достигает 84 %. Эти данные коррелируют с повышением уровня экспрессии рецепторов апоптоза на клетках печени по мере усиления морфологических нарушений в паренхиме органа.

Повышение продукции фактора некроза опухолей при стимуляции лимфоцитов печени приводит к гибели клеток паренхимы путем некроза, что сопровождается повышением активности аланиновой трансаминазы. Соответственно, ингибирование активности фактора некроза опухолей снижает уровень апоптоза гепатоцитов.