

ЗНАЧЕНИЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ПОЛИ- И МОНОНУКЛЕАРНЫХ ФАГОЦИТОВ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Парахонский А.П., Цыганок С.С.

Кубанский медицинский университет, Медицинский центр «Здоровье», Краснодар

E-mail: para.path@mail.ru

Фагоциты во многом ответственны за развитие, течение и исход воспалительных реакций различного типа. Показано, что между этими клетками существует межклеточные взаимодействия, которые способны регулировать различные свойства этих клеток. Установление кооперативных отношений между поли- и мононуклеарными фагоцитами через продуцируемые ими цитокины позволило с помощью последних воздействовать на течение ряда патологических процессов воспалительного генеза и иммунодефицитных состояний в экспериментальных процессах.

Целью настоящей работы явилось изучение взаимодействия нейтрофильных лейкоцитов (НЛ) и моноцитов (М), а также определение роли этого процесса при перитоните, экземе и псориазе, в течение которых наблюдаются различные типы воспаления. В ходе работы были обследованы 26 доноров, 34 больных гнойным перитонитом, 27 больных экземой и 32 больных псориазом. Больные были взяты на исследование при поступлении в стационар, и после лечения. Из венозной крови обследуемых НЛ и М получали путём центрифугирования на разных градиентах плотности фиколла-верографина.

Взаимодействие НЛ и М изучалось в реакции миграции лейкоцитов (РМЛ) по способности М стимулировать миграционную активность НЛ. В части исследований было изучено влияние различных веществ на такое регуляторное действие М на функциональную активность НЛ. Были применены супероксиддисмутаза (СОД), индометацин (ИН) и пропранолол (ПР). Клетки обрабатывали ИН или ПР и затем выполняли РМЛ. В исследованиях с СОД препарат вносили в клеточную смесь, состоящую из НЛ и М, и затем выполняли РМЛ. В дополнительных исследованиях показано, что СОД, ИН и ПР в используемых концентрациях не оказывали существенного влияния на миграцию НЛ.

У здоровых людей наблюдается стимуляция миграции НЛ под влиянием М, что свидетельствует о взаимодействии этих клеток между собой по типу регуляторного действия М на функциональную активность НЛ. Такое действие М на миграцию НЛ снижается после обработки М ингибитором синтеза простагландинов индометацином или НЛ пропранололом, ингибитором синтеза цАМФ. Супероксиддисмутаза не оказала влияния на стимуляцию миграции НЛ под влиянием М. Эти данные свидетельствуют об участии простагландинов М и цАМФ НЛ в процессах взаимодействия этих клеток между собой, по крайней мере, на уровне регуляции миграционной активности НЛ под влиянием М. Дальнейшие исследования показали, что в острый период перитонита и экземы достоверно снижается стимуляция миграции НЛ под влиянием М соответственно на 45 и 42% по сравнению с данными, полученными у здоровых людей, в то время как у больных псориазом в стадии обострения заболевания наблюдается усиление стимуляции миграции НЛ под действием М в 1,4 раза по сравнению с данными, полученными в контроле. После лечения у всех обследуемых больных нормализуется способность М стимулировать миграцию НЛ.

В связи с полученными данными представлялось интересным изучить, с чем связаны нарушения стимуляции миграции НЛ под влиянием М у обследуемых больных в острый период заболевания. Можно предположить, что одна из причин этого заключается в состоянии внутриклеточных медиаторов этих клеток, в частности простагландинов,

метаболизм кислородного обмена и цАМФ. Исходя из этого, исследовали влияние этих медиаторов в клетках, на способность М регулировать миграционную активность НЛ у обследуемых больных.

В присутствии супероксиддисмутазы отменяется сниженная стимуляция миграции НЛ под влиянием М у больных перитонитом и экземой в острый период заболевания, в то время как у больных псориазом этот препарат не оказывал существенного влияния на усиленную стимуляцию НЛ, индуцированную М. У больных перитонитом и экземой в острый период заболевания индометацин и пропранолол не действовали на сниженную стимуляцию миграции НЛ под влиянием М. Однако, при псориазе, в стадии обострения заболевания под действием индометацина, но не пропранолола, нормализует способность М стимулировать миграцию НЛ. Обращает на себя внимание то, что в стадии выздоровления у всех больных испытываемые вещества действовали на взаимодействие НЛ и М, также как у здоровых людей.

Таким образом, в острый период перитонита, экземы и псориаза наблюдаются характерные для каждого заболевания отклонения во взаимодействии между НЛ и М, что при перитоните и экземе проявляется снижением, а при псориазе – усилением стимуляции миграции НЛ под влиянием М. Связь между течением заболевания и обнаруженными дефектами взаимодействия между НЛ и М свидетельствуют о том, что последние могут быть одним из слагаемых иммунопатологического процесса при этих заболеваниях, что даёт возможность использовать это для диагностических целей. Обнаруженные дефекты взаимодействия НЛ и М крови при перитоните, экземе и псориазе поддавались дифференцированной коррекции с помощью ряда веществ, регулирующих некоторые метаболические процессы в этих клетках. Это открывает перспективу для целенаправленной коррекции этих отклонений, что может найти клиническое применение при лечении заболевания человека.