

ЭОЗИНОФИЛЬНАЯ ПЕРОКСИДАЗА, КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ЭФФЕКТОРНОЙ АКТИВНОСТИ ЭОЗИНОФИЛОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРОГО ВОСПАЛЕНИЯ

Шутова Н.А., Ковальцова М.В., Иващенко А.И.

Известно, что все последовательно возникающие явления при воспалении, регулируются медиаторами-модуляторами воспаления, источником которых, в первую очередь, являются тучные клетки (ТК), лейкоциты (нейтрофилы, моноциты, эозинофилы), фибробласты, эндотелиоциты и др. По активности медиаторов воспаления судят об эффекторно-регуляторной роли компонентов воспаления в развертывании процесса. Считается, что эозинофилы вовлекаются в основном в патогенез иммунных реакций, где за счет синтеза гистаминазы они регулируют конечный уровень гистамина, вырабатываемого ТК и базофилами в очаге и крови. Вместе с тем, активное высвобождение эозинофилами ряда цитотоксических ферментов (эозинофильной пероксидазы (ЭПО), главного основного белка, эозинофильного катионного белка), активных форм кислорода, предполагает активное участие этих клеток в острых неиммунных воспалительных процессах, также как ТК и других клеток.

Цель исследования: изучить активность ЭПО эозинофилов очага и периферической крови.

Работа выполнена на 52 крысах-самцах линии Вистар массой 180-200 г. Моделью воспаления служил острый асептический перитонит, воспроизводимый внутрибрюшинным введением 5 мг λ -карагинена в 1 мл NaCl. Активность ЭПО определяли цитохимическим методом (Zabuschi G., Menegazzi R. 1990).

Показано, что активность ЭПО в эозинофилах экссудата заметно возрастала на 5–30-ю мин, 12-й ч и 10-е сут, и снижалась к 3-у ч и 2-м сут. Первый пик повышения активности ЭПО наблюдался на фоне уменьшения количества эозинофилов в очаге и связан с активацией эозинофилов. Дальнейшие изменения активности ЭПО экссудата не совпадали с изменениями притока эозинофилов в очаг, зависящего, по-видимому, от способности эозинофилов синтезировать и высвободить ферменты даже в период пребывания их в очаге, в отличие от нейтрофилов. Активность ЭПО в эозинофилах периферической крови падала на 5–30-ю мин, затем восстанавливалась и имела тенденцию к повышению к 3-у, 12-у ч и 1-м сут, повторно снижалась на 3-и и возрастала на 7-е сут, что также не совпадало с выходом самих клеток из костного мозга в кровь. Следовательно, активность ЭПО в эозинофилах очага и периферической крови не корректирует с динамикой количества эозинофилов при естественном течении воспаления, что свидетельствует об усилении дегрануляции эозинофилов в ранние сроки воспаления, а также усилении синтеза гранул эозинофилов в более поздние сроки. Усиленная дегрануляция эозинофилов на ранних сроках воспаления может свидетельствовать об активном их участии в элиминации флогогена,

т.е. самостоятельной роли эозинофилов во вторичной альтерации. Последующее привлечение эозинофилов в очаг, осуществляемое в первую очередь хемотаксическими факторами ТК, возможно, объясняет эффекторную функцию эозинофилов в поздние сроки воспаления. Активность ЭПО и других цитотоксических ферментов, входящих в состав гранул эозинофилов, на более поздних сроках развития воспалительной реакции указывает на способность эозинофилов к нейтрализации или взаимной регуляции синтеза и секреции ряда медиаторов воспаления продуцируемых ТК, что приводит, в конечном итоге, к снижению тяжести воспалительных явлений в целом.