

УДК 616.411:616-002-092.9-091.8

С.В. Татарко

Харьковский национальный медицинский университет

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ РАЗНЫХ ПО ТЕЧЕНИЮ И ЭТИОЛОГИИ ВИДАХ ВОСПАЛЕНИЯ

На моделях разных по течению и этиологии видов воспаления (острое инфекционное, вторичное и первично хроническое гранулематозное, хроническое иммунное) у крыс с помощью гистологических, гистохимических и иммуногистохимических методов исследования изучено морфофункциональное состояние селезенки. Ее реакция на воспаление зависит от зоны. В Т-зоне она более выражена при остром воспалении и менее – при хроническом. В В-зоне она сходна по динамике с таковой в Т-зоне, но отличается выраженной гиперплазией при остром воспалении, отсутствием гиперплазии при вторично хроническом процессе и более выраженной гиперплазией при неиммунном хроническом воспалении, чем при иммунном. При остром воспалении увеличивается хелперная активность, а при хроническом – супрессорная. Значительно возрастает количество иммуноглобулинпродуцирующих клеток. При остром процессе увеличивается экспрессия IgG⁺- и IgM⁺-клеток, а при хроническом воспалении выражена также экспрессия IgE⁺-клеток, особенно при вторично хроническом процессе. Макрофагальная реакция возрастает при всех видах воспаления, больше – при остром процессе и меньше – при хроническом.

Ключевые слова: *воспаление, селезенка, гистологическая структура, иммуногистохимический статус лимфоидной популяции.*

Воспаление составляет основу большинства заболеваний человека и является центральной и актуальной проблемой медицины на протяжении всей ее истории. Особое значение имеет проблема затяжного (подострого и хронического) воспаления, поскольку осложнения воспаления и необычные по течению воспалительные процессы, в том числе хронизация воспаления и первично хроническое воспаление, характеризуются утратой воспалительной реакцией своей эволюционно-биологической защитно-приспособительной сущности и превращением ее в самостоятельный патогенный фактор [1–3]. Поиск и понимание причин и механизмов хронизации воспалительных процессов являются ключевыми вопросами в изучении этих заболеваний [2, 4, 5].

С одной стороны, возникновение, развитие, течение и исход воспаления зависят от исходной реактивности организма, с другой – продолжительная и персистирующая антигенная стимуляция флогогеном и компо-

нентами поврежденной ткани, имеющая место при хроническом воспалении, ведет к гиперстимуляции и дисфункции иммунной системы с последующим ее истощением и развитием иммунодефицита [6].

Состояние иммунной системы при воспалении, особенно в клинике, в основном базируется на изменениях иммунологических показателей периферической крови. При этом изучить изменения в органах иммунной системы при воспалении возможно только экспериментально или патоморфологически.

Большой теоретический и практический интерес представляет изучение особенностей морфофункционального состояния селезенки при разных по течению воспалительных процессах.

Цель исследования – изучить морфофункциональное состояние селезенки при разных по течению и этиологии видах воспаления у крыс.

Материал и методы. Опыты поставлены на 246 крысах-самцах линии Вистар массой

© С.В. Татарко, 2014

180–200 г. Острое инфекционное воспаление вызывали введением в область бедра суточной культуры *Staphylococcus aureus*, штамм ATCC-25923, содержащей 2 млрд. микробных тел в 1 мл изотонического раствора хлорида натрия [7]. Вторично хроническое воспаление вызывали подкожным введением в область бедра 5 мг λ -карагинена («Sigma», США) в 1 мл изотонического раствора хлорида натрия [8]. Первично хроническое неиммунное (гранулематозное) воспаление вызывали введением в область бедра сефадекса А-25 в дозе 1 мг в 1 мл изотонического раствора хлорида натрия [9]. Первично хроническое иммунное воспаление типа адьювантного артрита вызывали субплантарным введением полного адьюванта Фрейнда в дозе 0,1 мл [10].

Начиная с 6-го часа и по 28-е сутки воспаления кусочки тканей селезенки фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина, затем подвергали стандартной проводке через спирты возрастающей концентрации, после чего заливали парафином. Из приготовленных таким образом блоков делали серийные срезы толщиной 4–5 мкм. Препараты окрашивали гематоксилином и эозином и использовали в дальнейшем для общей оценки гистоструктуры. Окрашивание препаратов фукселемом на эластические волокна по Вейгерту с докрасиванием пикрофуксином по методу ван Гизон использовали для выявления и дифференцировки соединительнотканых структур, окраску по Маллори – для выявления как склеротических изменений, так и альтерации.

Особенности метаболизма в клетках и тканях селезенки изучали с помощью комплекса гистохимических реакций. ШИК (PAS)-реакцию по Мак-Манусу–Хочкису (контроль с амилазой) использовали для идентификации нейтральных мукополисахаридов, Хейл-реакцию с толудиновым синим – для идентификации гликозаминопротеогликанов (контроль по В.В. Виноградову и Б.Б. Фиксу), реакцию Браше – для идентификации РНК (контроль с кристаллической рибонуклеазой), реакцию Фельгена–Россенбека – для определения ДНК (контроль – гидролиз соляной кислотой). Гистологические и гистохимические методики выполняли по прописям, изложенным в руководствах по гистологической технике и гистохимии [11, 12].

Микропрепараты изучали на микроскопе «Olympus» ВХ-41 (Япония). Количественную

морфометрическую оценку осуществляли с помощью компьютерного цитоанализатора «Olympus», окуляр-микрометра АМ9-2 и сетки Автандилова с использованием программ Olympus DP-Soft (Version 3:1) и Microsoft Excel. Для характеристики компонентов исследуемых органов на препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, с помощью сетки Автандилова определяли средние относительные объемы красной и белой пульпы селезенки [13]. Кроме того, в Т-зоне и светлом центре лимфоидных фолликулов селезенки при $\times 400$ определяли плотность клеток в 1 мм² площади среза.

Иммуногистохимические исследования проводили на парафиновых срезах толщиной 5–6 мкм прямым методом Кунса по методике Brosnan [14]. Иммунные клетки дифференцировали с помощью крысиных моноклональных антител («Serotec», Великобритания) к различным типам клеток. Использовали антитела к CD3 (общие Т-лимфоциты), CD4 (Т-лимфоциты-хелперы), CD8 (Т-лимфоциты-супрессоры), CD45RA (В-лимфоциты), ED1 (макрофаги), а также к клеткам-продуцентам иммуноглобулинов (IgE, G и M). Коллагены типировали моноклональными антителами к коллагенам I, III и IV типов («Novocastra Laboratories Ltd.», Великобритания). В качестве люминесцентной метки использовали F(ab)-2 – фрагменты кроличьих антител против иммуноглобулинов мыши, меченных ФИТЦ. Препараты изучали в люминесцентном микроскопе ЛЮМАМ-2 с использованием светофильтров ФС-1-2, СЗС-24, БС-8-2, УФС-6-3.

Относительные объемы основных клонов иммунных клеток определяли с помощью сетки Автандилова [13]. Подсчитывали иммунорегуляторный индекс (ИРИ) – отношение относительного объема CD4⁺-клеток к относительному объему CD8⁺-клеток (CD4/CD8).

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием компьютерной программы Stadia-6.0 и t-критерия Стьюдента, а также с помощью пакетов прикладных программ для ПЭВМ (S-Plus 2000), Excel [15].

Результаты и их обсуждение. При исследовании селезенки обнаружено, что плотность лимфоцитов в Т-зоне фолликулов до 2-х суток практически не отличается как от контроля, так и между видами воспаления, а

в дальнейшем при остром воспалении клеточность увеличивается до 5-х суток, после чего постепенно снижается с минимумом на 10-е сутки и не восстанавливается к 28-м суткам. В случаях хронического воспаления клеточность возрастает. При этом в меньшей степени она увеличивается при вторично хроническом воспалении, где достигает максимума на 10-е сутки и затем постепенно снижается, но остается повышенной на 28-е сутки. В большей степени клеточность возрастает при первично хроническом воспалении, причем достоверно – с 5-х по 28-е сутки. При иммунном воспалении ее повышение начинается с 3-х суток, а достоверно она увеличивается на 14–28-е сутки. При сравнении иммунного воспаления с неиммунным видно, что в первом случае она повышается позже, однако заметно преобладает на 21–28-е сутки.

При изучении плотности лимфоцитов в светлом центре фолликулов обнаружено, что при остром воспалении она была достоверно выше исходной с 1-х до 5-х суток с максимумом на 2-е сутки, тогда как при хроническом воспалении в эти сроки была близка к контролю. Однако с 7-х суток картина становится иной. При остром воспалении клеточность достоверно меньше контроля с 7-х и до 28-х суток с минимумом на 10-е сутки, при вторично хроническом воспалении – с 10-х и до 28-х суток. В то же время при первично хроническом воспалении плотность лимфоцитов достоверно повышалась с 7-х до 28-х суток, а при иммунном – лишь на 21–28-е сутки и была немного меньше.

Таким образом, в Т-зоне селезенки при остром инфекционном воспалении сначала наблюдается гиперплазия с последующим временным снижением клеточности, по-видимому, обусловленным усиленным выходом клеток в кровь, а при хроническом воспалении в основном наблюдается более поздняя гиперплазия с такой зависимостью: вторично хроническое воспаление < первично хроническое неиммунное < первично хроническое иммунное. В В-зоне, напротив, при вторично хроническом воспалении на 10–28-е сутки клеточность снижается, как и при остром воспалении, а при иммунном первично хроническом воспалении она меньше, чем при неиммунном.

Иными словами, в Т-зоне селезенки при остром воспалении отмечается гиперплазия

на 2–5-е сутки, а снижение клеточности происходит лишь на 7-е сутки. При хроническом воспалении реакция количественно менее и позже выражена. В В-зоне реакция отличается от таковой в Т-зоне, по-видимому, в связи с усиленным выходом клеток в кровь, осуществляющимся с такой зависимостью: острое воспаление > вторично хроническое > первично хроническое иммунное > первично хроническое неиммунное. Кроме того, здесь наблюдается выраженная гиперплазия при остром воспалении в ранние сроки – на 1–5-е сутки.

Возможно, что в В-зоне, в отличие от Т-зоны, пролиферация при иммунном воспалении меньше, чем при неиммунном, поскольку первое является более выраженным Т-клеточным. Все это отражает соответствующую разницу в степени вовлечения Т- и В-систем при разных видах воспаления.

Указанное подтверждается показателями относительных объемов фолликулов и красной пульпы селезенки. При остром воспалении относительный объем фолликулов со 2-х до 7-х суток увеличивается, тогда как при хроническом – возрастает незначительно. Однако с 10-х суток этот показатель при инфекционном воспалении снижается, а при хроническом – продолжает увеличиваться.

Что касается относительного объема красной пульпы, то здесь картина, естественно, была противоположной. До 2-х суток этот показатель был одинаковым для острого и хронического воспаления. В последующем, со 2-х до 7-х суток, при остром воспалении он был значительно ниже, чем при хроническом, тогда как с 10-х и до 28-х – немного выше. В случаях хронического воспаления изменения выражены в такой степени: вторично хроническое воспаление < первично хроническое < иммунное.

При иммуногистохимических исследованиях селезенки установлено, что относительный объем CD3⁺-клеток при остром воспалении постепенно сначала снижается с минимумом на 7-е сутки, а затем восстанавливается к 21-м суткам и немного увеличивается на 28-е сутки, в то время как при хроническом – изменяется менее значительно: при вторично хроническом воспалении – в сторону уменьшения с минимумами на 5-е и 21-е сутки, однако возвращаясь к контролю на 28-е сутки, при первично хроническом – в сторону увеличения, с максимумом на 10–

14-е сутки, при иммунном – в сторону уменьшения вплоть до 28-х суток с минимальным значением на 7-е сутки.

Относительный объем CD4⁺-клеток при остром воспалении немного снижается на 6-й час – 1-е сутки, возвращается к исходному на 2-е–3-и сутки, повышается на 5–7-е сутки и в последующем остается близким к контролю; при вторично хроническом воспалении – снижен во все сроки исследования с минимумом на 7-е сутки; при первично хроническом – до 5-х суток колеблется незначительно и близко к контролю, однако с 7-х суток постепенно снижается до конца исследования; при иммунном – снижается со 2-х и до 28-х суток.

Относительный объем CD8⁺-клеток изменяется в обратном направлении.

Соответственно, ИРИ незначительно увеличивается при остром воспалении (на 1-е и 3-и–10-е сутки), временно снижается при вторично хроническом воспалении (достоверно на 3-и–10-е сутки с минимумом на 7-е), снижается во все сроки исследования при первично хроническом воспалении и заметно снижается при иммунном воспалении (достоверно – с 7-х по 28-е сутки с минимумом на 10-е).

Таким образом, содержание CD3⁺-клеток в селезенке немного уменьшается при остром воспалении, более значительно – при вторично хроническом и хроническом иммунном, увеличивается при первично хроническом воспалении. При изучении содержания CD4⁺- и CD8⁺-клеток можно сделать вывод, что при остром воспалении преобладает хелперная активность, тогда как при хроническом – нарастает супрессорная, причем это нарастание происходит по мере дальнейшей хронизации воспаления. Об этом также свидетельствует повышение ИРИ при остром воспалении и снижение – при хроническом, особенно иммунном.

Относительный объем CD45RA⁺-клеток в селезенке увеличивается при остром воспалении с 1-х до 14-х суток с пиком на 7-е сутки, а при хроническом иммунном – в более поздние сроки, тогда как при вторично и первично хроническом воспалении он остается преимущественно ниже исходного, что свидетельствует о большем вовлечении гуморального иммунитета в первых двух случаях.

Относительный объем ED1⁺-клеток в селезенке при остром воспалении был достоверно повышен с 1-х до 7-х суток с пиком на 7-е сутки, после чего постепенно возвращался к исходному и на 28-е сутки был меньше контроля. При вторично хроническом воспалении их объем достоверно повышался на 7-е сутки и был близок к исходному в остальные сроки. При первично хроническом воспалении он достоверно повышался на 5–14-е сутки с пиком на 5-е, а при хроническом иммунном это повышение отмечалось со 2-х по 21-е сутки с максимумом на 10-е сутки. Как видно, количество ED1⁺-клеток в селезенке возрастает при всех видах воспаления, наиболее – при остром процессе.

Экспрессия IgE⁺-клеток при остром инфекционном воспалении отмечалась на 7–10-е сутки, а на 3-и–5-е и 14–21-е сутки обнаруживались их следы. В случаях хронического воспаления наиболее ранняя экспрессия отмечалась при вторично хроническом – на 1-е сутки, тогда как при хроническом иммунном – на 3-и сутки, а при первично хроническом – на 5-е сутки. При этом наиболее выраженная реакция наблюдалась при вторично хроническом и хроническом иммунном воспалении.

Экспрессия IgG⁺-клеток в контроле и до 2-х суток при всех видах воспаления не различалась. В последующем она при остром воспалении достоверно повышалась на 3-и–10-е сутки с максимумом на 7-е сутки и к 21-м суткам возвращалась к исходной. Менее выраженное повышение количества IgG⁺-клеток наблюдалось при вторично хроническом воспалении, максимално – на 5–7-е сутки; при первично хроническом неиммунном и иммунном воспалении оно было достоверно повышено на 5–14-е и 5–21-е сутки с пиком соответственно на 10-е и 7–10-е. Следует заметить, что при остром воспалении содержание IgG⁺-клеток повышалось раньше, но и раньше возвращалось к исходному, чем при первично хроническом неиммунном и иммунном воспалении.

Относительный объем IgM⁺-клеток повышался с 1-х до 14-х суток, причем достоверно – с 3-х по 10-е сутки с пиком на 7-е сутки, и к 21-м суткам возвращался к исходному. В то же время при вторично хроническом воспалении это повышение

было незначительным и наблюдалось с 3-х по 10-е сутки, достоверно – на 7-е сутки. При первично хроническом воспалении повышение экспрессии IgM было достоверным на 5–14-е сутки с максимумом на 10-е сутки, тогда как при иммунном воспалении повышение наблюдалось с 3-х суток и до конца эксперимента, достоверно – на 7–10-е сутки.

Следовательно, при остром воспалении возрастает преимущественно содержание IgG⁺- и IgM⁺-клеток, а при хроническом – также IgE⁺-клеток. Кроме того, в селезенке заметно более выражена экспрессия IgE⁺-клеток при вторично хроническом воспалении; более выражено увеличение количества IgG⁺- и IgM⁺-клеток при хроническом воспалении в целом (табл. 1).

Таблица 1. Сравнительное содержание иммуноглобулинпродуцирующих клеток в селезенке в процессе хронизации воспаления

Воспаление	Имуноглобулинпродуцирующие клетки		
	Е	G	M
Острое	+	++*	+++*
Вторично хроническое	+++	+	+
Первично хроническое неиммунное	+	++	+++
Первично хроническое иммунное	++	+++	++

* Выше, чем при первично хроническом неиммунном воспалении.

Таким образом, эти изменения, видимо, связаны с нарастанием участия В-клеточного компонента и уменьшением роли Т-клеточного в клеточных реакциях в селезенке (табл. 2).

Таблица 2. Выраженность реакций гуморального и клеточного иммунитета в селезенке и их соотношение в процессе хронизации воспаления

Воспаление	Иммунитет	
	гуморальный	клеточный
Острое	+++ [#]	++
Вторично хроническое	+	+
Первично хроническое неиммунное	+++	+++
Первично хроническое иммунное	++	++*

* Более поздняя активация, чем при остром воспалении; [#] более ранняя активация, чем при первично хроническом неиммунном воспалении.

Как известно, синтез иммуноглобулинов осуществляется клетками плазмочитарного ряда лимфатических узлов, костного мозга, селезенки, аппендикса и др. Функциональными свойствами иммуноглобулинов является их способность идентифицировать антиген, представлять фагоцитам, активи-

ровать систему комплемента, взаимодействовать с мембранами различных типов клеток [16]. Динамика гуморального ответа проявляется в смене синтеза антител различных классов. В начальной фазе иммунного ответа синтезируются IgM со слабым сродством к антигену. Синтез IgM сменяется синтезом IgG и затем IgA [17].

IgM-антитела относятся к «ранним» антителам динамики гуморального иммунного ответа и защищают организм от вирусов и бактерий. Предполагают, что с IgM связана активность противотканевых, антибактериальных и противовирусных антител. Очень важными свойствами IgM являются привлечение ими фагоцитирующих клеток к месту расположения антигена или в очаг инфекции

и активация фагоцитоза. Опсонизируя антигенный раздражитель, в частности микроорганизмы, и усиливая фагоцитоз, IgM снижают антигенную нагрузку на организм. Длительный синтез исключительно (или

преимущественно) IgM – признак нарушения регуляторной функции Т-лимфоцитов-хелперов.

Основная биологическая функция IgG – защита организма от возбудителей инфекции и продуктов их жизнедеятельности за счет активации комплемента, опсонизации и фаго-

цитоза. Являясь тимусзависимыми, IgG вырабатываются лишь при обязательном участии Т-лимфоцитов. Они играют важную роль во вторичном иммунном ответе. Повышение уровня IgG происходит при наличии воспалительных процессов, создающих структурно-функциональные предпосылки для переключения местного иммунного гуморального ответа на системный. IgG считаются второй гуморальной линией защиты, они способствуют формированию комплексов с антигенами микроорганизмов, фиксирующих комплемент, вызывающих альтерацию тканей и повышение сосудистой проницаемости. В связи с этим они имеют провоспалительную направленность, обеспечивая задержку и элиминацию чужеродных агентов механизмами воспаления. Обладая высокой специфичностью, IgG активно участвуют в иммунном ответе и одновременно регулируют его, влияя на активность других механизмов иммунного ответа – клеточных и гуморальных, определяя в конечном итоге полноценность иммунного ответа [18].

Продукция антител класса IgE является широко распространенным феноменом при инфекционных процессах любой этиологии [19, 20]. Появление IgE-антител и усиление поликлонального IgE-ответа считается маркером экспансии Th2. При этом можно ожидать,

что IgE-антитела играют различную роль в патогенезе инфекций, разрешающихся с помощью разных механизмов иммунной защиты и воспаления, контролируемых Th1- или Th2-подобными клонами активированных Т-клеток.

Выводы

1. В селезенке реакция на воспаление зависит от зоны. В Т-зоне она более выражена при остром воспалении и менее – при хроническом. В В-зоне она сходна по динамике с таковой в Т-зоне, но отличается выраженной гиперплазией при остром воспалении, отсутствием гиперплазии при вторично хроническом процессе и более выраженной гиперплазией при неиммунном хроническом воспалении, чем при иммунном. При остром воспалении увеличивается хелперная активность, а при хроническом – супрессорная.

2. При воспалении значительно возрастает количество иммуноглобулинпродуцирующих клеток. При остром процессе увеличивается экспрессия IgG⁺- и IgM⁺-клеток, а при хроническом воспалении выражена также экспрессия IgE⁺-клеток, особенно при вторично хроническом процессе.

3. Макрофагальная реакция в селезенке возрастает при всех видах воспаления, больше – при остром процессе и меньше – при хроническом.

Список литературы

1. *Маянский Д. Н.* Хроническое воспаление / Д. Н. Маянский. – М. : Медицина, 1991. – 272 с.
2. *Воспаление : руководство для врачей / под ред. В. В. Серова, В. С. Паукова.* – М. : Медицина, 1995. – 640 с.
3. *Патогенетические аспекты хронического воспаления / В. С. Пауков, Б. Б. Салтыков, Н. Г. Ермакова, С. В. Шашлов // Архив патологии.* – 1998. – № 1. – С. 34–38.
4. *Окладникова Е. В.* Метаболический статус моноцитов периферической крови при хроническом воспалении / Е. В. Окладникова, Г. В. Булыгин // *Успехи соврем. естествознания.* – 2007. – № 3. – С. 96–97.
5. *Weiss U.* Inflammation / U. Weiss // *Nature.* – 2008. – V. 454, № 7203. – P. 427.
6. *Ярцев М. Н.* Иммунная недостаточность: клинико-лабораторная оценка иммунитета у детей / М. Н. Ярцев, К. П. Яковлева // *Иммунология.* – 2005. – № 1. – С. 36–44.
7. *Чернух А. М.* Инфекционный очаг воспаления / А. М. Чернух. – М. : Медицина, 1965. – 323 с.
8. *Клименко Н. А.* Роль лейкоцитов в реакции тучных клеток очага воспаления / Н. А. Клименко // *Бюл. эксперим. биологии и медицины.* – 1993. – Т. 116, № 9. – С. 249–253.
9. *Экспериментальная модель неинфекционного гранулематоза легких / О. В. Макарова, В. Л. Ковалева, А. С. Сладкопеев [и др.] // Пульмонология.* – 1996. – № 1. – С. 76–79.
10. *Чернух А. М.* Воспаление: очерки патологии и экспериментальной терапии / А. М. Чернух. – М. : Медицина, 1979. – 448 с.
11. *Меркулов Г. А.* Курс патогистологической техники / Г. А. Меркулов. – Л. : Медгиз, 1961. – 340 с.

12. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Р. Лилли. – М. : Мир, 1969. – 648 с.
13. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
14. Brosman M. Immunofluorescence vysetrovanie formalfinovego materialu / M. Brosman // Cs. Patol. – 1979. – V. 15, № 4. – P. 215–220.
15. Кулаичев А. П. Методы и средства анализа данных в среде Windows STADIA / А. П. Кулаичев. – М. : Информатика и компьютеры, 1999. – 341 с.
16. Schroeder H. W. Jr. Structure and function of immunoglobulins / H. W. Jr. Schroeder, L. Cavacini // J. Allergy Clin. Immunol. – 2010. – V. 125, № 2, suppl. 2. – P. S41–S52.
17. Furst D. E. Serum immunoglobulins and risk of infection: how low can you go? / D. E. Furst // Semin. Arthritis Rheum. – 2009. – V. 39, № 1. – P. 18–29.
18. Дранник Г. Н. Специфический приобретенный (адаптивный иммунитет): В-лимфоциты, Т-независимая и Т-зависимая продукция антител, иммуноглобулины, иммунные комплексы. Лекция № 1 / Г. Н. Дранник // Сучас. інфекції. – 2001. – № 1. – С. 99–111.
19. Оценка уровня иммуноглобулина Е у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями и его влияния на течение инфекционного процесса / Т. А. Дружинина, Б. А. Молотиллов, А. С. Иванчев [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2008. – № 6. – С. 40–43.
20. Железникова Г. Ф. Иммуноглобулин Е: биологическая роль при инфекционных заболеваниях / Г. Ф. Железникова // Мед. иммунология. – 2002. – № 4/5. – С. 515–534.

С.В. Татарко

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЕЛЕЗІНКИ ПРИ РІЗНИХ ЗА ПЕРЕБІГОМ ТА ЕТІОЛОГІЄЮ ВИДАХ ЗАПАЛЕННЯ

На моделях різних за перебігом та етіологією видів запалення (гостре інфекційне, вторинно і первинно хронічне грануломатозне, хронічне імунне) у щурів за допомогою гістологічних, гістохімічних та імуногістохімічних методів дослідження вивчено морфофункціональний стан селезінки. Її реакція на запалення залежить від зони. У Т-зоні вона більш виражена при гострому запаленні і менше – при хронічному. У В-зоні вона подібна за динамікою до такої у Т-зоні, але відрізняється вираженою гіперплазією при гострому запаленні, відсутністю гіперплазії при вторинно хронічному процесі і більш вираженою гіперплазією при неімунному хронічному запаленні, ніж при імунному. При гострому запаленні збільшується хелперна активність, а при хронічному – супресорна. Значно зростає кількість імуноглобулінпродукуючих клітин. При гострому процесі збільшується експресія IgG⁺- і IgM⁺-клітин, а при хронічному запаленні виражена також експресія IgE⁺-клітин, особливо при вторинно хронічному процесі. Макрофагальна реакція зростає при всіх видах запалення, більше – при гострому процесі і менше – при хронічному.

Ключові слова: запалення, селезінка, гістологічна структура, імуногістохімічний статус лімфоїдної популяції.

S.V. Tatarko

MORPHOFUNCTIONAL STATE OF SPLEEN AT DIFFERENT TYPES OF INFLAMMATION BY ETIOLOGY AND COURSE

On different models of inflammation by course and etiology, an acute infectious, secondary chronic, primary chronic non-immune and primary chronic immune in rats we studied morphofunctional state of spleen using histological, histochemical and immunohistochemical analysis. Spleen response to inflammation depends on the zone. In the T-zone it is more pronounced at acute inflammation and less at chronic inflammation. In the B-zone dynamics of inflammation is similar to that of the T-zone. However, we observed more pronounced hyperplasia at acute inflammation, absence of hyperplasia at secondary chronic inflammation and more pronounced hyperplasia at non-immune chronic inflammation than in the immune chronic inflammation. At acute inflammation T-helper activity was increased. At chronic inflammation T-suppressor activity was increased. We also noted significantly increased number of Ig-producing cells. IgG⁺- and IgM⁺-cells were increased at acute inflammation and IgE⁺-cells were increased at chronic inflammation, especially at secondary chronic inflammation. Macrophage reaction was increased at all types of inflammation, more pronounced at acute inflammation.

Key words: inflammation, spleen, histological structure, immunohistochemical status of lymphoid population.

Поступила 27.05.14