

Н.А. Клименко, Н.А. Шутова

Роль эозинофилов в реакциях системы крови при воспалении

Харьковський національний медичинський університет, кафедра патологічної фізіології

Ключевые слова: воспаление, эозинофилия, система крови •

Известно, что эозинофилы, будучи источником гистаминазы, при воспалении являются регуляторными клетками, контролирующими конечный уровень гистамина, высвобождаемого тучными клетками и базофилами, в очаге и крови. Вместе с тем за счет образования активных форм кислорода, высвобождения цитотоксических ферментов (таких как главный основной белок, эозинофильный катионный белок, эозинофильная пероксидаза, и др.) и путем фагоцитоза они могут участвовать в элиминации флоггена и поврежденной ткани, а также во вторичной альтерации.

Цель исследования – выяснение роли эозинофилов в патогенезе воспаления. Для этого изучали их влияние на клеточные реакции очага и взаимосвязанные с ними изменения в костном мозге и периферической крови, которые являются главным параметром воспаления, при воспалении, вызванном на фоне предварительно воспроизведенной эозинофилии.

Материалы и методы. Работа выполнена на 156 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. В экссудате и периферической крови исследовали общее количество лейкоцитов (ОКЛ) и состав их клеточных популяций, в костном мозге определяли общее количество кариоцитов и миелограмму. Экссудат получали промыванием брюшной полости 5 мл охлажденного раствора Тироде. Эозинофилию вызывали путем внутривенного введения сефадекса G-200 в дозе 0,5 мг в 1 мл NaCl. Воспаление вызывали на 4-е сутки после введения сефадекса, т.е. на пике эозинофилии.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что при воспалении на фоне эозинофилии ОКЛ в экссудате постепенно нарастало. По сравнению с таковым при естественном течении воспаления оно было достоверно больше в контроле и на 1-е и 2-е сут. При этом пик ОКЛ сдвигался с 6-го ч на 1-е сут. Количество нейтрофилов по сравнению с естественным течением воспаления было выше. При этом первый пик содержания нейтрофилов сдвигался с 6-го ч на 1-е сут. и был значительно больше, как и максимум ОКЛ. Количество эозинофилов в очаге было выражено больше, со сдвигом пиков на более ранние сроки: первый пик – с 6-го ч на 3-й ч, а второй – с 3-х сут. на 1-е. Аккумуляция моноцитов в очаге была ниже, снижение количества лимфоцитов было выражено меньше.

Количество сегментоядерных нейтрофилов, моноцитов и лимфоцитов в костном мозге при воспалении на фоне эозинофилии было снижено, палочкоядерных нейтрофилов на 3-й и 6-й ч было меньше, а затем больше. Количество эозинофилов было снижено к 12-му ч, затем увеличивалось на 1-е сут.; повторное снижение

числа эозинофилов наблюдалось к 3-м сут, а повторное увеличение – к 7-м сут. При этом первый пик повышения сдвигался со 2-х сут на 1-е.

В периферической крови содержание нейтрофилов в ранние сроки воспаления (к 3-6-му ч) было несколько меньше, а к 12-му ч, 1-м и 2-м сут – имело заметную тенденцию к увеличению. Количество эозинофилов и моноцитов было больше, лимфоцитов – меньше.

Результаты свидетельствуют о том, что при воспалении на фоне эозинофилии усиливается аккумуляция нейтрофилов и эозинофилов и уменьшается накопление моноцитов в очаге; снижение содержания лимфоцитов в очаге выражено меньше; меньше возрастает количество всех лейкоцитарных форм в костном мозге; больше выражены нейтрофилия, эозинофилия и моноцитоз и меньше – лимфоцитоз. Иными словами, при воспалении на фоне эозинофилии происходит нарушение обычной для воспаления интенсивности и динамики клеточных реакций очага и системы крови в целом. Можно считать, что усиление нейтрофильной и эозинофильной реакций при воспалении на фоне эозинофилии выражается в усилении альтеративных явлений, более бурном течении процесса. Снижение эмиграции моноцитов-макрофагов в очаг, а также нарастание их количества, по сравнению с контролем, к 10-м сут при воспалении на фоне эозинофилии, в то время как при естественном течении процесса оно уже не отличается от исходного и свидетельствует об ослаблении их роли в раневом очищении очага, и указывает на задержку разрешения процесса. Усиление эмиграции лимфоцитов в очаг может быть компенсаторной реакцией на нарушение обычной для острого воспаления интенсивности и динамики нейтрофильной и моноцитарно-макрофагальной реакций. Кроме того, повышенная аккумуляция лимфоцитов в очаге при воспалении на фоне эозинофилии может отражать хронизацию процесса. Таким образом, при воспалении на фоне эозинофилии создаются предпосылки, с одной стороны, для усиления остроты процесса, альтеративных явлений, с другой стороны – для задержки разрешения, хронизации процесса.

Вывод. При карагиненовом остром асептическом воспалении, вызванном на фоне эозинофилии, нарушаются интенсивность и динамика клеточных реакций очага и системы крови в целом: усиливается аккумуляция нейтрофилов, эозинофилов и уменьшается накопление моноцитов в очаге; снижение содержания лимфоцитов в очаге выражено меньше; меньше возрастает количество всех лейкоцитарных форм в костном мозге; больше выражены нейтрофилия, эозинофилия и моноцитоз и меньше – лимфоцитоз, что указывает на существенное значение эозинофилов в развитии и течении острого неимунного воспаления.