

ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ, ПЕРИНАТОЛОГИИ И ПЕДИАТРИИ

Медицинские науки

НАРУШЕНИЕ АПОПТОЗА – КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ ИММУННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В УСЛОВИЯХ ВРЕДНОГО ПРОИЗВОДСТВА

О.В. Долгих, Н.В. Зайцева,

Д.Г. Дианова, А.В. Кривцов,

Т.С. Лыхина, А.М. Гугович

*ФГУН «Федеральный научный центр
медико-профилактических технологий
управления рисками здоровью
населения»
Пермь, Россия*

Численность популяции клеток в организме связана с двумя противоположно направленными процессами: митотическим размножением и гибелью клеток. На сегодняшний день установлено, что нарушение контроля клеточной гибели – апоптоза – ведет к сдвигам гомеостаза и является одним из множества факторов, который способствует развитию различных заболеваний внутренних органов.

Цель – оценить изменение уровня аннексин-зависимого апоптоза у рабочих в условиях производственной среды.

Материалы и методы. Всего, включая группу контроля, обследовано 58 человек в возрасте от 23 до 58 лет (средний возраст $40,63 \pm 4,40$ года), мужчин – 27 человека (47%), женщин – 31 человек (53%). Основную группу составили 19 человека, которые при осуществлении профессиональной деятельности подвергаются воздействию вредных факторов рабочей среды. В процессе производства в рабочую зону выделяются:

углерода пыль, углерода оксид, фенолы, медь, аммиак, пыль каменноугольная. Возраст обследуемых основной группы от 23 до 58 лет (средний возраст $41,42 \pm 2,49$ года), мужчин – 12 человек (63%), женщин – 7 человек (37%). Рабочие были поделены на 2 подгруппы в зависимости от стажа в условиях вредного производства. Первую подгруппу составили 11 человек (средний возраст $34,77 \pm 6,72$ года, мужчин – 8, женщин – 3), их стаж работы в условиях вредного производства был до 1 года (средний стаж $0,34 \pm 0,11$ года). Во вторую подгруппу вошли 8 человек (средний возраст $40,41 \pm 3,92$ года, мужчин – 4, женщин – 4), имеющих производственный стаж более 1,1 года (средний стаж $3,45 \pm 1,15$ года). Контрольную группу составили 39 человек в возрасте от 20 до 54 лет (средний возраст $39,83 \pm 2,90$ года), мужчин – 15 (51,72%), женщин – 14 (48,28%), не имеющих контакта с производственными вредностями.

Уровень апоптоза лимфоцитов определяли с помощью окрашивания Аннексин V-FITC (Annexin V-FITC, FITC (Fluorescein Isothiocyanate)) и пропидиум йодид (PI (Propidium Iodide)). Для определения количества апоптотических клеток использовали суспензию мононуклеарных клеток периферической крови, выделенных центрифугированием в градиенте плотности фиколл-верографина. Анализ результатов проводили на проточном цитометре FACSCalibur фирмы «Becton Dickinson» («BD», USA) с использованием программы CellQuestPro, при этом регистрировали суммарно не менее 10.000 событий, положитель-

ные события отражали относительное содержание нежизнеспособных клеток в анализируемом образце. Достоверность различий между группами считали значимыми при $p < 0,05$.

Обсуждение результатов. Изучение уровня запрограммированной гибели лимфоцитов выявило достоверное снижение процентного содержания апоптотических клеток в основной группе ($1,93 \pm 0,30$) по сравнению с контрольной группой ($4,78 \pm 0,42$). Данные изменения отмечены у лиц, имеющих рабочий стаж до 1 года. Однако уровень детерминированной клеточной гибели при трудовом стаже более 1,1 год

($3,33 \pm 0,87$) не отличался от контрольных значений. Замедление апоптоза эффекторных клеток в условиях хронической повышенной антигенной нагрузки оказывает негативное влияние на редукцию возможного патологического процесса, нарушая систему контроля гомеостаза и способствуя возникновению дисбаланса иммунного ответа.

Таким образом, аннексин-зависимому апоптозу принадлежит важная роль в развитии иммунных нарушений, ввиду того, что и подавление, и неадекватное усиление апоптоза ведет к патологическим изменениям органов и тканей.