



# АПОПТОЗ КАК ИНСТРУМЕНТ ВЗАИМНОЙ АДАПТАЦИИ ПАРАЗИТА И ХОЗЯИНА



*Адоева Е.Я. к.б.н., доцент, доцент кафедры биологии ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ, г. Санкт-Петербург, Россия.*

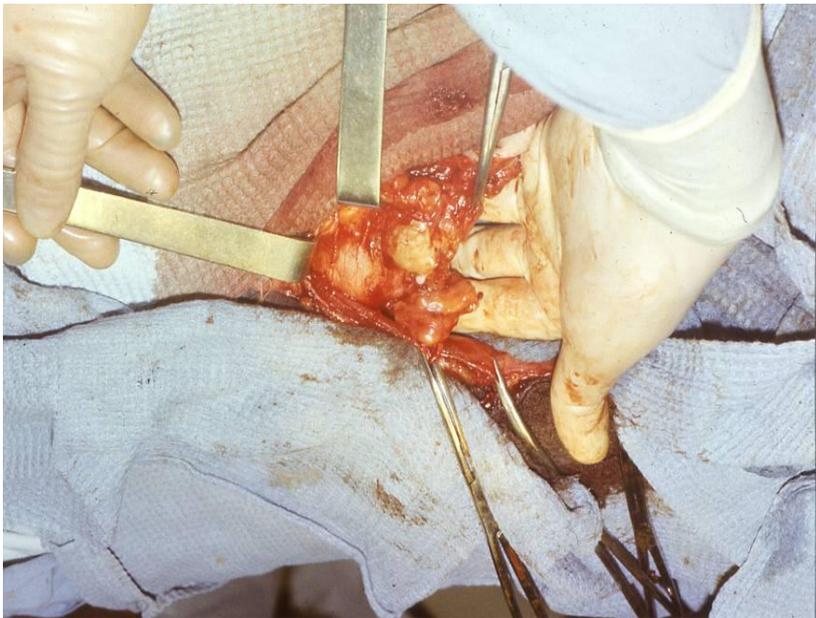
---

*Перевозчикова Н.Г. к.б.н., доцент, доцент кафедры медицинской биологии Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова МЗ РФ, г. Санкт-Петербург, Россия.*

# Введение

---

Паразит и хозяин являются составной частью сложной экологической системы, саморегуляция которой реализуется с помощью адаптивных механизмов. Наиболее тесные взаимоотношения складываются при тканевом паразитизме, например, при тканевых гельминтозах, к которым относится эхинококкоз. Эхинококкоз в России остается актуальной проблемой медицинской паразитологии. Его частота в последние годы составляет около 1,1 случаев на 100 тысяч населения. В природных очагах на территории Западной Сибири и Дальнего Востока заболеваемость населения эхинококкозом достигает 10%, а зараженность собак в эндемичных регионах превышает 30%.



Эхинококкозы характеризуются деструктивными поражениями различных органов и тяжелыми осложнениями, часто приводящими к инвалидности и смерти. Наиболее часто встречается эхинококкоз печени, частота поражений этого органа составляет более 80% всех локализаций паразита. Внимание клиницистов обращает на себя продолжительный период сохранения функции печени при поражении паразитом значительной части органа. В печени развиваются компенсаторно-приспособительные реакции, что является морфологической основой продолжительной функциональной стабильности пораженного органа. Известно, что гомеостаз клеточного состава тканей поддерживается двумя разнонаправленными процессами: ткань плюс и ткань минус. Разрушение гомеостатических механизмов поддержания равновесия между стимуляторами и ингибиторами роста способствует развитию патологических проявлений и декомпенсации течения.

# Цель

Изучение реактивных изменений в тканях печени при эхинококкозе и выявление роли апоптоза как компенсаторно-приспособительной реакции, направленной на сохранение функциональной активности органа.

# Материалы и методы

Объектом исследования служила печень пациентов, оперированных по поводу эхинококкоза печени. Кусочки органа фиксировали 10%-ным нейтральным формалином, заливали в парафин. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Для электронно-микроскопических исследований материал обрабатывали по общепринятым методикам.

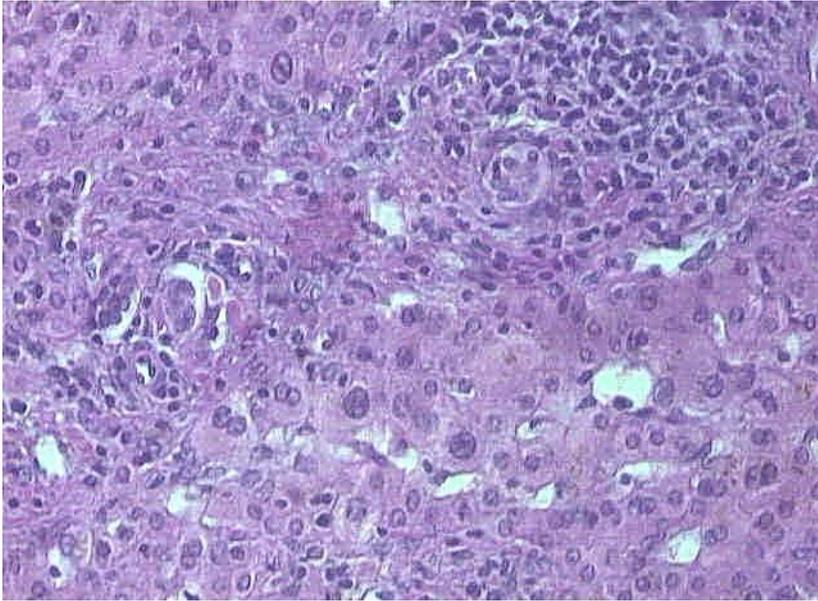
# Результаты и обсуждение

---

Гистологические изменения в печени, при поражении ее эхинококком, характеризовались неравномерным распределением участков альтеративных изменений и регенерационных процессов, как со стороны паренхимы, так и стромы. Наблюдалась атрофия печеночных долек, с одновременным разрастанием соединительной ткани. В некоторых гепатоцитах выявлялись признаки регенераторной гиперплазии с увеличением их размеров, появлением крупных ядер, отмечалось появление двуядерных клеток. Регистрировались митозы в гепатоцитах. Содержание двуядерных гепатоцитов в большинстве препаратов колебалось в пределах  $14,89 \pm 0,48\%$ . При электронно-микроскопическом исследовании в цитоплазме большинства гепатоцитов были видны многочисленные канальцы зернистой эндоплазматической сети и много свободных рибосом. Ядерная мембрана имела многочисленные впячивания, увеличивающие поверхность ядра, что характерно для активации ядерно-цитоплазматических взаимодействий в процессе внутриклеточной регенерации. В ядрах гепатоцитов наблюдались крупные ядрышки.

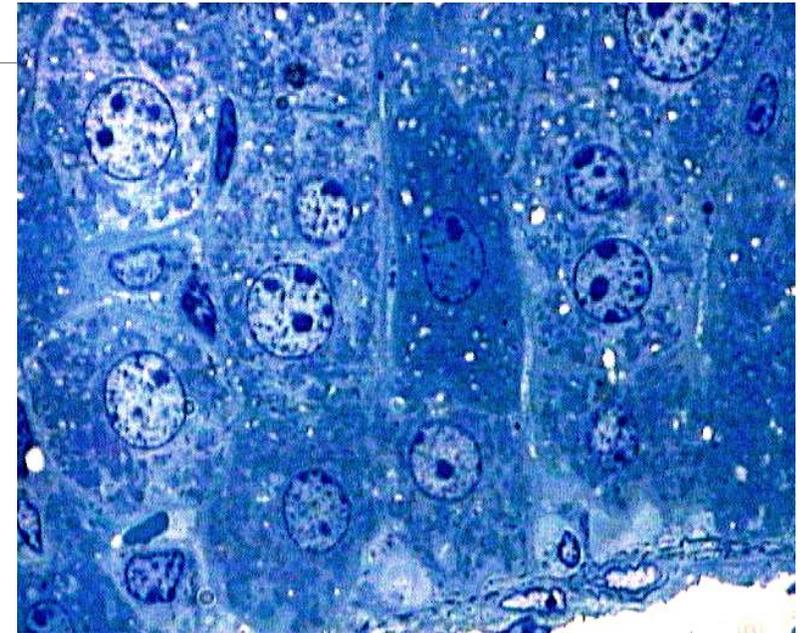
Наряду с усилением пролиферативных процессов, отмечались признаки усиления гибели клеток. Отсутствие классической реакции на воспаление и некроз, проявляющейся лейкоцитарной инфильтрацией, расстройством кровообращения в виде кровенаполнения портальных вен, позволяет расценивать данный вид клеточной деструкции, как апоптоз. При этом были видны мозаично расположенные округлые клеточные образования с гомогенной цитоплазмой, отмечались многочисленные инвагинации плазмалеммы в межклеточные пространства. Это явление носит название блеббинга и является маркером апоптоза. Клетки, подвергающиеся апоптозу, сокращаются и отсоединяются от общего пула клеток. Отмечались просветление и вакуализация цитоплазмы, она приобретала тонкозернистую гомогенную структуру, возникал эффект «бурлящей цитоплазмы». Изменялась структура ядер. Их содержимое распадалось на крупные фрагменты, наблюдался кариорексис. Образовывались так называемые тельца Каунсильмена или апоптозные тельца.

# Морфология печени, инвазированной эхинококком

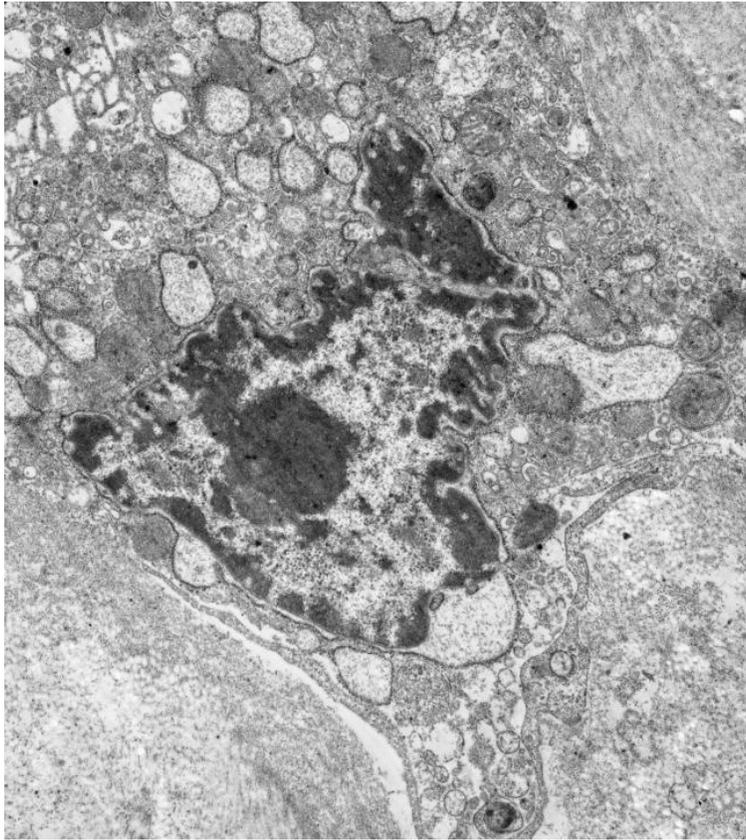


1. Гепатоциты с увеличенными ядрами, двуядерные гепатоциты  
Окраска гематоксилином и эозином  
Ув. х 400

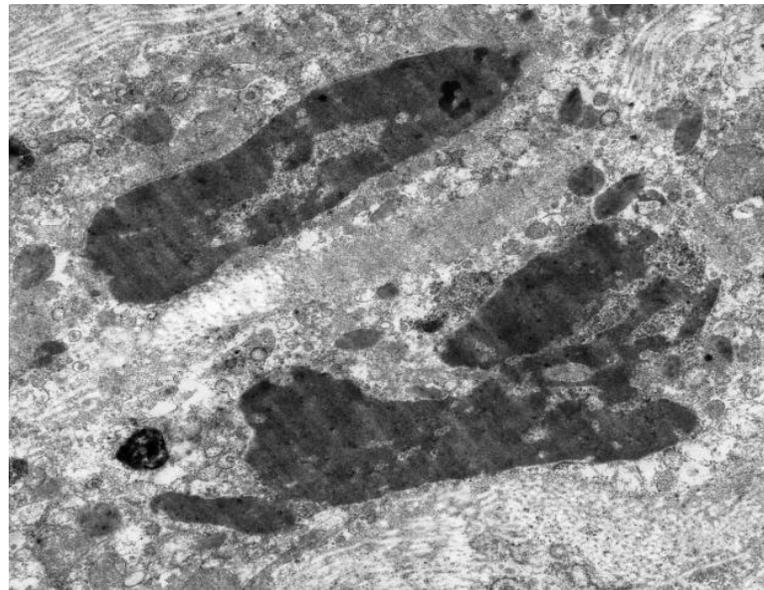
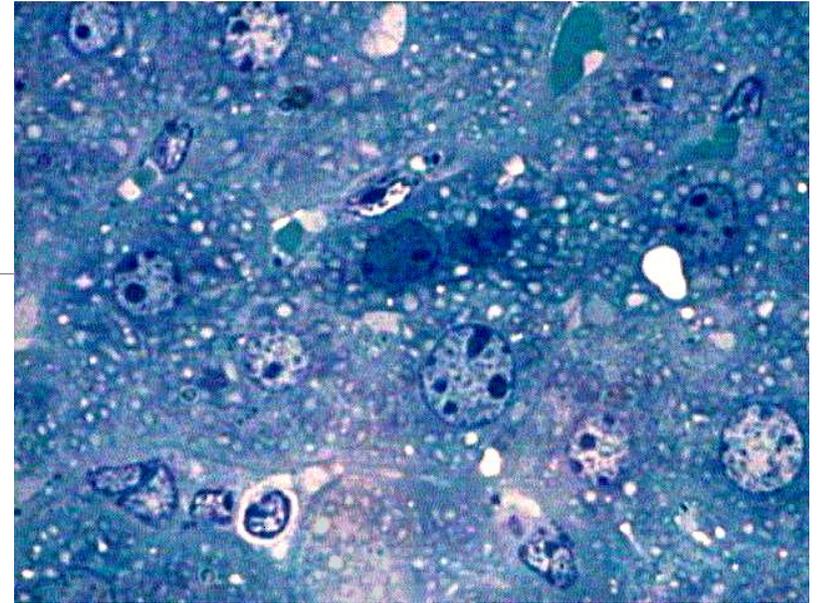
Полутонкие срезы печени  
(2 и 3).  
Окраска толуидиновым синим.  
Ув. X 1000  
2. Митоз в гепатоците



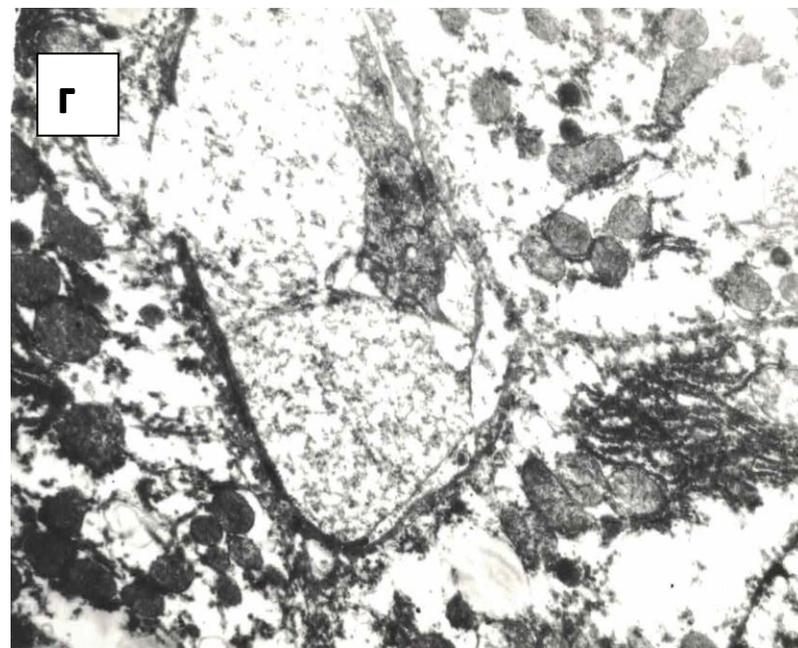
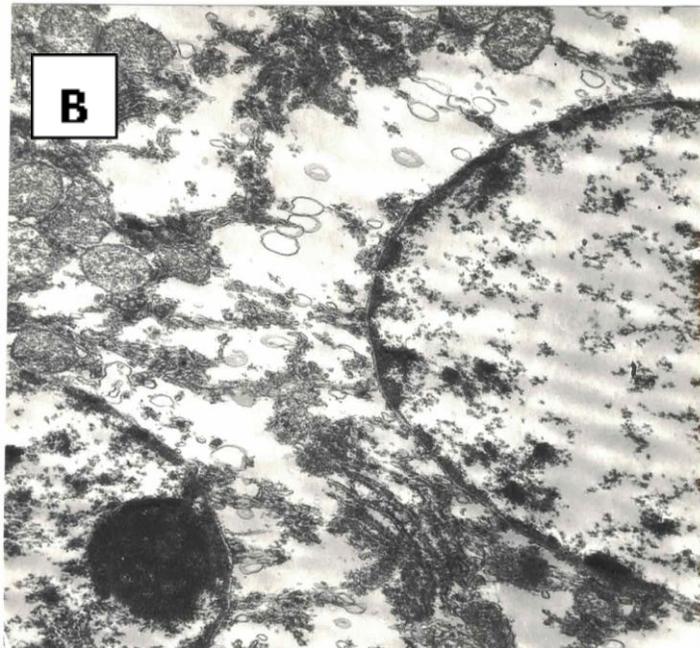
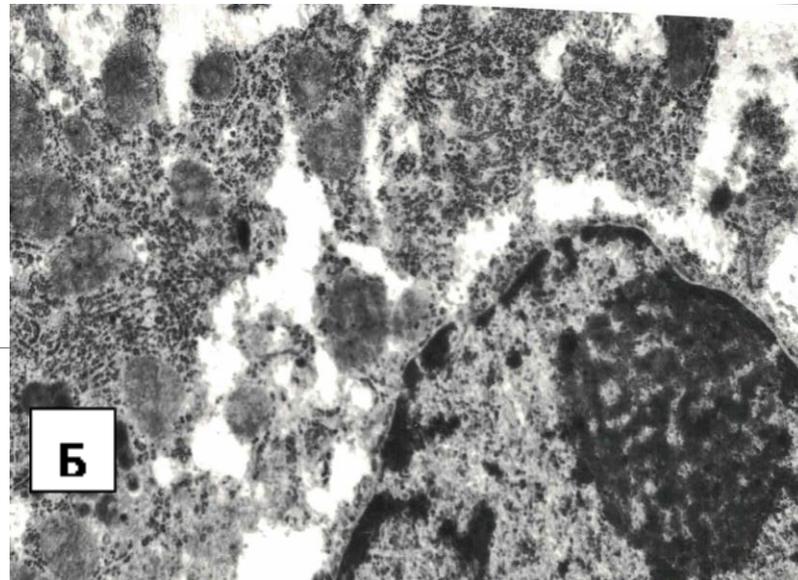
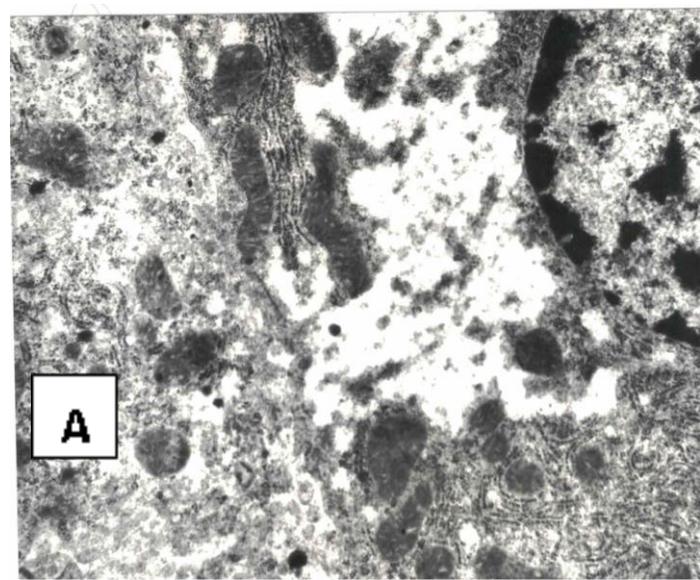
3. Гепатоциты с увеличенными ядрами и двуядерные гепатоциты. В цитоплазме клеток видны многочисленные митохондрии.



Электроннограммы гепатоцитов (1 и 2.)  
Ув.: x10 000.  
1 - расширение перинуклеарного пространства, конденсация хроматина в околоядерной зоне, вакуолизация цитоплазмы;  
2 – распад ядер и образование электронноплотных структур.



Полутонкий срез печени.  
Окраска толуидиновым синим.  
Ув.: x1000.  
В центре виден гепатоцит, в котором наблюдается уплотнение ядра, уплотнение и сжатие цитоплазмы.



## Электроннограммы гепатоцитов.

Ув.: x18 000.

А – просветление и вакуализация цитоплазмы в околядерной зоне, электронноплотные глыбки хроматина в ядре;

Б - краевое расположение ядрышка с разрушением поверхностного аппарата ядра, разрушение структуры митохондрий с дезорганизацией крист;

В – оптически пустое ядро гепатоцита содержит мелкодисперсный хроматин, в цитоплазме выявляются осмиофильные структуры, содержащие фрагменты эндоплазматической сети;

Г- фрагментация и распад клеток печени с образованием апоптозных тел.

Апоптотозные тельца округлой формы, окруженные мембраной, содержат глыбки дезорганизованного хроматина, остатки разрушенных митохондрий и гранулярной эндоплазматической сети. Фрагменты ядра выявляются в виде электронноплотных образований, в ряде случаев отмечается полная фрагментация и распад ядра, так называемая «ядерная катастрофа». На заключительных этапах апоптоза происходит полное вычленение и отторжение клеток, с последующей их фрагментацией и распадом во внеклеточных пространствах.

# Заключение

Таким образом, на примере печени, инвазированной эхинококком, было показано, что в условиях длительной стимуляции пролиферативных процессов и усиления митотической активности, апоптоз сохраняет баланс клеточных структур путем эффективного удаления избытка ткани, препятствуя неконтролируемому росту популяции и выполняя функцию гомеостатической регуляции оптимального объема ткани.

Апоптоз - это общебиологический сложный и многогранный процесс, который в данном случае является частью идеально созданного эволюцией механизма саморегуляции системы «паразит-хозяин». Поскольку апоптоз является эволюционным системным процессом, обеспечивающим поддержание тканевого гомеостаза, показатель апоптогенной активности можно рассматривать как интегральный биомаркер, отражающий уровень взаимной адаптации паразита и хозяина.