Л. Д. Тодоріко, І. В. Єременчук, В. І. Сливка, Ж. В. Сулятицька

ДОСЛІДЖЕННЯ АПОПТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ЕПІТЕЛІОЦИТІВ БРОНХІВ ПРИ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНОМУ ТУБЕРКУЛЬОЗІ ЛЕГЕНЬ

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет»

У хворих на активну форму туберкульозу (ТБ) мають місце прояви системної запальної реакції, частина з яких носить захисний характер, а частина відображає різні аспекти метаболічної декомпенсації. За даними окремих авторів особливістю ТБ є розвиток його маніфестних форм на тлі різного ґенезу неспроможності імунного захисту. Вивчення особливостей патогенезу туберкульозного процесу в сучасних умовах потребує уважного перегляду певних паралелізмів і феноменів запального процесу, щодо яких у фаховій літературі наявні доказові дані, представлені дослідниками та клініцистами. Феномен природної клітинної загибелі (ПКЗ) є одним із компонентів імунореактивності, дисбаланс регуляції процесів якого — прояв системної запальної реакції, порушення рівноваги якої відображається на патоморфозі імунозалежних хвороб, а класичним прикладом цього є ТБ.

Апоптозу (АП) та порушенням його регуляції належить одне з провідних місць у виникненні специфічного туберкульозного запалення, розвитку та прогресуванню імунної недостатності, підтриманні латентної персистенції мікобактерій туберкульозу (МБТ). За допомогою АП здійснюється елімінація аутореактивних Т-клітин, цитоліз клітин-мішеней, які задіяні в розвитку специфічного запального процесу. Зміна активності системи імунітету та активація процесів АП в умовах специфічного туберкульозного запалення є достатньо ранніми й відіграють важливу патогенетичну роль у перебігу, прогресуванні та наслідках захворювання.

Особлива роль у створенні внутрішньоклітинного сигналу, індукованого туберкульозним процесом, належить регуляторним каскадам, які опосередковуються про- та антиапоптичними білками Bax та Bcl-2. Неузгодженість активності сигналів призводить до конформаційних змін в геномі та загибелі клітин.

Мета роботи — дослідити проліферативну активність та визначити інтенсивність апоптозу епітеліоцитів бронхів у хворих на вперше діагностований мультирезистентний туберкульоз легень (МРТБ).

Матеріали та методи

Обстежено 15 пацієнтів із вперше діагностованим туберкульозом легень (ВДТБ) та 15 з МРТБ віком від 20 до 45 років, переважала чоловіча стать. У всіх пацієнтів діагностовано деструктивні форми туберкульозу (ТБ): дисемінований — у 66,4 % хворих та інфільтративний — у 33,6 % випадків. Для прижиттєвого електронно-мікроскопічного морфологічного дослідження епітеліоцитів бронхів проводили браш-біопсію (за стандартною методикою). Провели імуноцитохімічне визначення антигенів Bax, Bcl-2, PCNA- та TUNEL-позитивних ядер.

Результати та обговорення

У хворих з мультирезистентністю інтенсивність апоптозу є вищою за таку при чутливому ТБ, супроводжується нижчою проліферативною активністю епітеліоцитів бронхоальвеолярної вистілки. Інтенсивність апоптозу клітин браш-біоптату хворих на МРТБ відбувається за рахунок зниженого відсотку PCNA-позитивних ядер та підвищення TUNEL-позитивних ядер на тлі підвищеної концентрації в них проапоптотичного протеїну Bax. Активований процес апоптозу з переходом у неконтрольовану природню клітинну загибель характеризує поширеність та прогресування специфічного туберкульозного процесу, клінічну маніфестацію і прогноз щодо формування залишкових змін.

Висновки

Доведено, що у хворих з мультирезистентним туберкульозом легень має місце істотне порушення між процесами апоптозу та проліферації. Методика підрахунку кількості структур (індекси апоптозу та проліферації) може застосовуватися для визначення ранніх проявів апоптичної активності, прогнозу щодо клінічної маніфестації та формування залишкових змін.