

Федорова Е. А., Кирик О. В., Коржевский Д. Э.

ПРИМЕНЕНИЕ МИКРОГЛИАЛЬНОГО МАРКЕРА IBA1 ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ФАГОЦИТИРУЮЩИХ КЛЕТОК В ТИМУСЕ

*Отдел общей и частной морфологии (руководитель — акад. РАМН В. А. Нагорнев)
Института экспериментальной медицины РАМН, Санкт-Петербург*

Белок Iba1 (AIF-1) кодируется геном, который располагается в области главного комплекса гистосовместимости (класс III) [2]. Этот белок участвует в регуляции процесса фагоцитоза у макрофагов и микроглиоцитов [5]. В последние годы иммуноцитохимическую реакцию на белок Iba1 успешно применяют для маркирования активированной микроглии в ЦНС [3, 4].

Цель настоящего исследования состояла в анализе результатов иммуноцитохимической реакции на белок Iba1, проведенной на срезах вилочковой железы крысы, и морфологической характеристике клеток тимуса, экспрессирующих Iba1.

В работе использован материал, полученный от 5 самок крыс линии «Вистар». При умерщвлении животных руководствовались «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (приложение к приказу МЗ СССР № 755 от 12.08.1977). Тимус фиксировали в цинк-этанол-формальдегиде [1], который обеспечивает лучшее сохранение антигенов в сравнении с другими методами фиксации. Заливку объектов в парафин и изготовление срезов (5 мкм) проводили общепринятым способом. Для выявления белка Iba1 использовали поликлональные антитела фирмы AbCam (Великобритания) и набор вторичных реагентов LSAB+ (Dako, Дания), включающий бензидиновый реагент, обеспечивающий визуализацию продукта иммуноцитохимической реакции. После проведения иммуноцитохимической реакции часть срезов подкрашивали квасцовым гематоксилином.

Микроскопический анализ полученных препаратов показал, что продукт реакции имеет внутриклеточную цитоплазматическую локализацию и позволяет выявить часть популяции клеток как в корковом, так и в мозговом веществе тимуса. Выявленные клетки, судя по сравнительно большим размерам и преимущественно отростчатой форме, не являются лимфоцитами. На подкрашенных гематоксилином срезах у иммунопозитивных клеток определяется крупное ядро с преобладанием эухроматина. В ядре обычно удается разглядеть крупное ядрышко и инвагинацию ядерной оболочки. Нередко ядра Iba-позитивных клеток имеют бобовидную форму. В цитоплазме отдельных клеток, преимущественно в корковом веществе тимуса, определяются группы окрашенных гематоксилином округлых мелких включений, которые, вероятно, являются фагоцитированными фрагментами разрушенных лимфоцитов. Клетки слоистых эпителиальных телец в мозговом веществе тимуса не содержат белок Iba1.

Таким образом, применение антител к белку Iba1 позволяет маркировать фагоцитирующие клетки не только в органах центральной нервной системы, но и в тимусе.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Коржевский Д. Э., Григорьев И. П., Отеллин В. А.* Применение обезвоживающих фиксаторов, содержащих соли цинка, в нейростологических исследованиях // Морфология. 2006. Т. 129. № 1. С. 85–87.

2. Imai Y., Iyata I., Ito D. et al. A novel gene Iba1 in the major histocompatibility complex class III region encoding an EF hand protein expressed in a monocytic lineage // Biochem Biophys Res Commun. 1996. V. 224. № 3. P. 855–862.
3. Ito D., Imai Y., Ohsawa K. et al. Microglia-specific localization of novel calcium binding protein, Iba1 // Brain Res Mol Brain Res. 1998. V. 57. № 1. P. 1–9.
4. Kadowaki T., Nakadate K., Sakakibara S. et al. Expression of Iba1 protein in microglial cells of zitter mutant rat. // Neurosci Lett. 2007. V. 411. № 1. P. 26–31.
5. Ohsawa K., Imai Y., Kanazawa H., Sasaki Y., Kohsaka S. Involvement of Iba1 in membrane ruffling and phagocytosis of macrophages/microglia // J. Cell Sci. 2000. V. 113. Pt. 17. P. 3073–3084.

Федченко Н. Н., Федченко Н. П., Гарец В. И.

ЦИТОМЕРЫ — НОВЫЙ ТИП ИНФОРМОГЕННЫХ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ В ОРГАНИЗМЕ

*Кафедра медицинской биологии (заведующий — проф. В. И. Гарец)
Днепропетровской государственной медицинской академии, Украина*

Сформулирован закон структурогенности информации путем ее перехода во взаимодействие, взаимодействия в связь и связи в элемент. На клеточном уровне наибольшей дистанционной информогенностью обладают фрагменты цитоплазмы клеток, окруженные клеточной мембраной, т. е. цитомеры. Они вырабатываются многими клетками и мигрируют во всех средах организма. Цитомеры играют важную роль в иммунологических реакциях, воспалении, в опухолевых трансформациях, являются предшественниками вирусов, вместе с которыми выполняют функцию «письменности» живого и обеспечивают интеграцию разных уровней организации биосферы в единую систему. Выделен новый механизм межклеточной, межтканевой и межорганной регенерации потоками цитомеров из зон минимальных в зоны максимальных функциональных нагрузок. На основе различных способов блокирования внесосудистых транспортных путей предложен алгоритм патогенеза многих очаговых заболеваний вследствие локального информационного (цитомерного, трофогенного, иммунного и пр.) дефицита, в результате чего формируется «патогенное поле», в пределах которого не может реализоваться адаптационный морфогенез из-за невозможности структурирования ослабленных информационных потоков.

Процессы взаимодействий систем сопровождаются адаптационным морфогенезом в соответствии с информационными потоками по принципу: структура — информогенна, информация — структурогенна. Постулат об информогенности структур не требует специальных доказательств, так как на нем базируются все основные варианты общения человечества с материальным (структурированным) миром. Принцип структурогенности информации реализуется в такой последовательности: диффузная неспецифическая информация приводит к дистанционным взаимодействиям систем-элементов; направленная специализированная информация порождает контактные взаимодействия. Далее взаимодействия переходят в связь с последующим ее структурированием в один из ключевых элементов системы, что можно сформулировать как *закон перехода информации во взаимодействие, взаимодействия в связь и связи в элемент*. Новая структура обладает другими свойствами и генерирует новые информационные потоки, чем запускает следующий виток перераспределения взаимодействий и связей в направлении морфологической адаптации системы к окружающей среде.