

ВЛИЯНИЕ БАКЛОФЕНА НА УРОВЕНЬ АНТИЭРИТРОЦИТАРНЫХ АНТИТЕЛ ПРИ ИММУНОПАТОЛОГИИ

Овчарова А.Н.

*Астраханская государственная
медицинская академия,
Астраханский базовый медицинский
колледж
Астрахань, Россия*

Целью нашей работы явилось изучение влияния баклофена на показатели гуморально-го звена иммунного ответа животных с экспериментальной иммунодепрессией и иммунным стрессом.

Исследование выполнено на 32 мышах линии СВА 3-4-х месячного возраста обоего пола весом 18-20г при стандартных условиях содержания. Животные были разделены на группы: контроль - 1 (физиологический раствор); контроль - 2 (индукторы иммунопатологии: иммунодепрессия - циклофосфамид в дозе 125 мг/кг, внутривенно, иммунный стресс - липополисахарид *Pseudomonas aeruginosa* в дозе 100мкг/кг, внутривенно); опыт - баклофен на фоне иммунопатологии. Препараты вводили в день иммунизации эритроцитами барана (10^7 на мышь). На 7 сутки после иммунизации мышей забивали быстрой декапитацией. Забирали кровь, в сыворотке которой ставили реакцию пассивной гемагглютинации. Все манипуляции с животными велись согласно международным правилам GLP. Полученные данные обрабатывали статистически с применением t - критерия Стьюдента.

Проведенные исследования показали, что введение баклофена мышам без иммуносупрессии приводит к некоторому нарастанию титра эритроцитарных антител. У животных с моделью иммунодепрессии, получавших баклофен, выявили достоверный рост данного показателя в сравнении с контролем № 2 ($p < 0,05$). Уровень антител в этой группе был сопоставим с таковым у мышей, которые получали только фи-

зиологический раствор. У животных опытной группы из серии липополисахаридного стресса отмечено отсутствие корректирующего влияния баклофена на гуморальную иммунореактивность ($p > 0,05$).

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют о способности баклофена проявлять иммуномодулирующие свойства в условиях экспериментальной иммунодепрессии и является перспективным для дальнейшего изучения для патогенетически обоснованных методов лечения иммунной патологии.

МОДУЛЯЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ЛИМФОЦИТОВ

Парахонский А.П., Цыганок С.С.

*Медицинский институт высшего
сестринского образования
Медицинский центр «Здоровье»
Краснодар, Россия*

Иммунная система человека и высших животных имеет две специфические системы распознавания чужеродного. Первая, более общая - это система сигнальных образораспознающих рецепторов (ОР), вторая, более точная - глобулиновая система. Система ОР запускает и контролирует функционирование глобулиновой системы. Сигнальная система ОР специфически контролирует и регулирует все процессы, осуществляемые клетками врожденного и адаптивного иммунитета через активацию синтеза различных цитокинов. Исследования свидетельствуют о многоуровневых взаимосвязях в системе цитокинов.

Важнейший из цитокинов - интерлейкин-2 (ИЛ-2) является основным аутокринным индуктором дифференцировки и пролиферации антиген-примированных лимфоцитов, поэтому продукция этого цитокина играет решающую роль для формирования иммунного ответа. ИЛ-2 индуцирует секрецию целого ряда цитокинов, являясь важнейшим регулятором функционирования Т-лимфоцитов, Т-регуляторных

клеток (Treg), натуральных киллеров (NK-клеток) и Т-клеток с функциями естественных киллеров (НКТ-клетки). Большая часть эффектов ИЛ-2 изучена на уровне регуляции антигенпримированных клеток.

Цель исследования - комплексное изучение эффектов ИЛ-2 на трансформацию фенотипа и функциональную активность нативных лимфоцитов доноров *in vitro*. В работе использовали фракционированные лимфоциты периферической крови здоровых доноров, которую получали центрифугированием в градиенте плотности фиколл-верографина (1.077 г/см³). Выделенные клетки инкубировали в полной питательной среде в течение суток при 37°C в условиях 5% CO² с рекомбинантным ИЛ-1 ("Sigma", США) в физиологической дозе 100 МЕ/мл, соответствующей его уровню при формировании иммунного ответа. Методом проточной цитофлуориметрии определяли следующие популяции и субпопуляции лимфоцитов: NK-клетки по фенотипу CD3-CD16+CD56+, НКТ-клетки - CD3+CD16+CD56+, активированные Th-лимфоциты-хелперы - CD3+CD4+CD25dim, CD3+CD4+CD25bright, которые относят к Treg-клеткам.

Показано, что суточная инкубация лимфоцитов с ИЛ-2 более чем в два раза увеличивает количество CD3-CD16+CD56+ клеток, не влияя на уровень CD3+CD16+CD56+ лимфоцитов. Усиление экспрессии молекулы CD16 только на NK-клетках предполагает, что ИЛ-2 усиливает дифференцировку данной популяции, поскольку CD16+CD56+ клетки являются более зрелыми и обладают выраженной цитолитической активностью. Одновременно ИЛ-2 статистически значимо усиливает экспрессию молекул CD25 на CD4+ и CD8+ Т-лимфоцитах, увеличивая процент как CD4+CD25bright (Treg), так и CD4+CD25dim (активированные Th) клеток. Важно отметить, что соотношение между Th и Treg после воздействия ИЛ-2 смещается в сторону супрессорной популяции.

Таким образом, ИЛ-2 приводит к изменению фенотипа нативных популяций лимфоцитов, подразумевающего усиление функциональной активности CD8+ Т-лимфоцитов, NK-клеток, а также регуляторных Treg-лимфоцитов как потенциально компенсаторных супрессоров предполагаемой активации. Анализируя данные можно заключить, что ИЛ-2 эффективно модулирует не только антигенпримированные клетки иммунной системы, но и нативные, не испытывавшие антигенной стимуляции. Система сигнальных ОР расширяет задачи иммунитета от контроля антигенного постоянства состава организма до контроля всего биоценоза организма с его микрофлорой.

КЛЕТОЧНАЯ ГИБЕЛЬ И ХРОНИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕРДЦА

Парахонский А.П.

*Медицинский институт высшего
сестринского образования
Краснодар, Россия*

На протяжении последних лет теория патогенеза хронической сердечной недостаточности (ХСН) претерпевала многократные изменения. Однако пока не возможно объяснить все нарушения и решить проблемы, имеющие место у больных с ХСН. В этом аспекте актуальным является изучение апоптоза – программируемой клеточной гибели (ПКГ). С патофизиологической точки зрения в основе причин развития ХСН находятся факторы, оказывающие прямое повреждающее воздействие на миокард, либо функциональная перегрузка камер сердца.

Главной причиной индукции основного митохондриального пути развития ПКГ кардиомиоцитов является повышение концентрации свободного кальция (Ca²⁺) в саркоплазматическом ретикулуме, что способствует появлению транзитных пор в мембране митохондрий, а это приводит к изменению её энергетического потенциала (Москалёва Е.Ю., Севрин С.Е.,