

В свою очередь, пептидные гормоны нейроэндокринных структур оказывают модулирующее воздействие на иммунную систему, синтез и реализацию функций тимусных гормонов. К числу важных регуляторов функций центральной нервной системы относят опиоидные пептиды. Обнаружено, что опиоиды (как и лимфокины) обладают полифункциональными свойствами и оказывают влияние на иммунокомпетентность клеток лимфоидной системы. Они стимулируют выработку антител В-лимфоцитами, оказывают влияние на активность клеток NK, стимулируют хемотаксис и выделение серотонина. Наконец, опиоиды и рецепторы к ним синтезируются некоторыми клетками иммунной системы. С другой стороны, иммунокомпетентные клетки служат источником многих медиаторов, секреция которых типична для нервной ткани. Взаимосвязь иммунной и нейроэндокринной систем проявляется в том, что клетки этих систем способны продуцировать одни и те же интерлейкины, простагландины, гормоны, нейропептиды и другие медиаторы.

Можно сделать вывод, что иммунная, эндокринная и нервная системы действуют взаимосвязанно, обеспечивая гомеостаз и нормальную жизнедеятельность организма в целом. Нарушения иммунной системы – иммунодефициты – неизбежно влекут за собой изменения функций эндокринной, нервной и других систем, которые нельзя не учитывать при оценке формы и степени заболевания иммунной системы и путей её лечения.

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРО-ИММУННОЙ РЕГУЛЯЦИИ

Лопатина А.Е., Макарова Н.А.

ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения и социального развития России, Пермь, e-mail: Lebedinska@mail.ru

Иммунная система (ИС) связана с нервной системой (НС) двумя путями: через вегетативную НС и нейроэндокринную, в основном посредством её гипоталамических механизмов последней. Эта связь осуществляется с помощью биологически активных молекул, способных взаимодействовать с клетками ИС через химически специализированные нервные волокна, представленные в первичных и вторичных лимфоидных органах и тканях. Таким образом, НС может непосредственно влиять на иммунную систему при помощи сети нервных волокон в тимусе, селезенке, лимфатических узлах и костном мозге. Посредством нервных волокон нейротрансмиттеры проникают в отдаленные места организма, взаимодействуя затем с моноцитами (макрофагами), лимфоцитами и гранулоцитами, содержащими специфические для них рецепторы. Показана роль норадреналина (НА) и субстанции P в качестве нейротрансмиттеров. Установлено, что норадреналин замедляет разрушительное воздействие макрофагов на опухоли и клетки, зараженные, например, вирусом простого герпеса.

Для двух основных регуляторных систем характерно наличие общих черт организации. Нервная система обеспечивает поступление и переработку сенсорных сигналов, иммунная система – генетически чужеродной информации. В этой ситуации иммунный антигенный гомеостаз является компонентом в системе поддержания гомеостаза целостного организма. Поддержание гомеостаза нервной и иммунной системами осуществляется сопоставимым количеством клеточных элементов. Интеграция в нервной системе осуществляется за счёт отростков нейронов, развитого рецепторного аппарата и с помо-

щью нейромедиаторов, а в иммунной – при помощи высокомолекулярных клеточных элементов и системы цитокинов. Подобная организация нервной и иммунной систем позволяет им получать, перерабатывать и сохранять полученную информацию. В нервной системе полученная информация закодирована в последовательности электрических импульсов и в архитектонике взаимодействия нейронов, в иммунной – в стереохимической конфигурации молекул и рецепторов, а также в сетевых динамических взаимодействиях лимфоцитов.

ИММУННЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ОБОЛОЧЕК СЕРДЦА

Макарова Н.А., Лопатина А.Е.

ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения и социального развития России, Пермь, e-mail: Lebedinska@mail.ru

Сердечно-сосудистые заболевания справедливо называются эпидемией XX и XXI веков. В течение многих лет они являются ведущей причиной смертности населения и составляют 55% от общей смертности в России и во многих экономически развитых странах. Сердечно-сосудистые заболевания вызываются различными факторами, которые приводят к воспалительным процессам во внутренней (эндокардиты), средней (миокардиты) и наружной (перикардиты) оболочках сердца.

Причинами эндокардитов являются бактериемии, травмы эндокарда, снижение резистентности организма. Персистирующая инфекция в организме, сопровождающаяся бактериемией, стимулирует одни и угнетает другие иммунные реакции. Это проявляется гипофункцией Т-лимфоцитов, но гиперфункцией В-лимфоцитов. Образуются многочисленные клоны В-лимфоцитов, за счёт которых происходит поликлональная продукция аутоантител. Нарушаются механизмы активации комплемента, возникают циркулирующие иммунные комплексы, значительная патогенетическая роль увеличения концентрации которых (с отложением в органах-мишенях) подтверждается современными исследованиями. Кроме того происходит увеличение концентрации интерлейкинов 1, 6 и 8, а также фактора некроза опухоли, провоспалительная активность которых, наряду с индукцией острофазового ответа, приводит к развитию системных проявлений инфекционных эндокардитов.

Миокардиты, как правило, возникают в результате инфекционных или инфекционно-токсических заболеваний, а также иммунопатологических (аутоиммунных) процессов, развивающихся в результате вирусных инфекций. Повреждающее действие различных этиологических факторов, вызывающих развитие воспаления в миокарде, реализуется с помощью нескольких механизмов: прямое цитолитическое действие инфекционных агентов, внедряющихся в сердечную мышцу; повреждение кардиомиоцитов и других клеток циркулирующими токсинами при системной инфекции – дифтерийный или скарлатинозный миокардиты; неспецифическое повреждение клеток вследствие распространённых системных иммунопатологических реакций. При системных заболеваниях соединительной ткани, при лекарственной или сывороточной болезни сердце повреждается в результате реакции антиген-антитело, являясь одним из органов-мишеней генерализованного аутоиммунного процесса. В этом случае происходит специфическое повреждение кардиомиоцитов факторами клеточного (Т-лимфоцитами) и гуморального иммунитета (анти-