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 гипофизарных 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, селезёнке, лимфатических узлах и костном мозге. Посредством нервных волокон нейротрансмиттеры проникают в отдалённые места организма, взаимодействуя затем с моноцитами (макрофагами), лимфоцитами и гранулоцитами, содержащими специфичные для них рецепторы. Показана роль норадреналина (НА) и субстанции Р в качестве нейротрансмиттеров. Установлено, что норадреналин замедляет разрушительное воздействие макрофагов на опухоли и клетки, заражённые, 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 помонетем обществляется и с помоней системе.

щью нейромедиаторов, а в иммунной — при помощи высокомобильных 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 называют 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 (антителами), которые вырабатываются в ответ на относительно кратковременное внедрение возбудителя (например, вируса Коксаки типа В или гриппа) либо реактивированы первичной инфекцией, длительное время персистировавшей в различных органах (цитомегаловирусом, вирусами гепатита).

При перикардитах наиболее часто повреждается висцеральный листок перикарда. При этом воспалительный процесс возникает как осложнение различных заболеваний, так и как самостоятельная болезнь. По этиологии выделяют инфекционные, аутоиммунные, травматические и идиопатические перикардиты. Наиболее часто встречающимся видом перикардита является вирусный перикардит. В его развитии имеет значение не только непосредственное внедрение и репликация вируса в тканях перикарда, но и аутоиммунные реакции. В перикарде и миокарде в течение многих лет могут обнаруживаться вирусоспецифические антитела класса М, часто — IgG и значительно реже — IgA.

Таким образом, выявлена прямая связь между иммунной системой и работой сердца. Обнаружено, что хронический воспалительный процесс нарушает работу сердца. Инфекционные агенты могут оказывать прямое повреждающее действие на оболочки сердца или вызывать определённые негативные изменения, приводящие к нарушению функций иммунной системы. Следовательно, иммунная система играет как бы двойную роль при поражениях сердца. С одной стороны, она защищает сердце от различных инфекционных агентов, действующих на него, обеспечивая иммунный ответ. С другой стороны, при длительном действии инфекционных агентов, внедряющихся в ткани сердца, иммунная система формирует ауто-иммунные процессы.

ИЗМЕНЕНИЯ В СТРУКТУРЕ ТИМУСА ПРИ ВРОЖДЁННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

Овсянникова А.В., Коровина А.А., Петрачёв А.С., Чередников С.М.

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

Тимус является главным органом иммуногенеза, определяющим состояние иммунной системы, особенно в детском возрасте. На основании морфологических сдвигов в структуре тимуса имеется возможность установить степень дефекта иммунной системы.

Цель исследования – провести сравнительный анализ изменений в структуре тимуса при врождённых пороках сердца разной сложности.

Тимус для исследования получали от детей первого года жизни во время операций по поводу врождённого порока сердца. Были выделены две группы. В первой группе (n = 18), с белыми пороками, наблюдались слабый отёк стромы и полнокровие сосудов. В корковом веществе дольки тимуса формировалась картина «звёздного неба» как результат увеличения количества макрофагов, которые плотно окружены лимфоцитами. В коре выявлялись зоны умеренного опустошения. В мозговом веществе (по всей его площади) обнаруживались мелкие тельца Гассаля.

У детей второй группы (n = 15), с синими пороками, реакция со стороны сосудов была более выраженной. Все сосуды расширены и заполнены кровью. В структуре стромального компонента отмечались образование кист и частичное опустошение коркового вещества. Вокруг сосудов формировались грубые коллагеновые волокна. В корковой зоне наблюдались участки гибели лимфоцитов и появление тимических телец. Между дольками отмечались широкие соединительнотканные прослойки с толстыми коллагеновыми волокнами.

В тимусе, благодаря специализированному микроокружению, Т-лимфоциты проходят этапы созревания и дифференцировки. Изменения в структуре органа отражаются на процессе дифференцировки Т-лимфоцитов. Таким образом, у детей с врождённым пороком сердца разной степени сложности в тимусе отмечались выраженные морфологические изменения инволютивного характера, влияющие на дифференцировку Т-лимфоцитов и нарушающие их субпопуляционное соотношение.

НЕЙРОЭНДОКРИННАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ИММУННОГО ОТВЕТА

Осадчий Н.П.

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

Иммунный ответ организма — процесс высокоспецифический, однако его интенсивность регулируется нейрогуморальным способом не столь специфично. Нейромедиаторы и нейропептиды достигают органов иммунной системы с помощью аксоплазматического транспорта, т.е. по аксонам симпатических и парасимпатических нервов, которыми снабжена как строма, так и паренхима лимфоидных органов. Гормоны же выделяются эндокринными железами непосредственно в кровь и доставляются к органам иммунной системы. Действие гормонов, нейромедиаторов и пептидов на клетки происходит при связывании с их с рецепторами на мембране, в цитоплазме или в ядре.

Большой интерес вызывают исследования роли нейропептидов в регуляции иммунного ответа. В последние годы были получены данные о выделении нейропептидов из гипофиза, надпочечников, щитовидной железы в кровь при стрессовых состояниях, а также из периферической нервной системы в иннервируемые ткани (в том числе в лимфоидные); о продуцировании пептидов клетками APUDсистемы. Наличие рецепторов, наряду со способностью самих иммунокомпетентных клеток продуцировать нейропептиды, создаёт вероятность их участия в межклеточных кооперативных процессах. По аналогии с данными о влиянии гормонов и нейромедиаторов можно предположить, что нейропептиды воздействуют на иммунные клетки через специфические рецепторы при помощи циклических нуклеотидов. Выявление методов направленного влияния на главные регуляторные клетки даст возможность клинической медицине регулировать иммунные процессы.

ВЛИЯНИЕ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ

Пудилова Э.В., Русскова А.Н.

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

Иммунная система — саморегулирующаяся организация, состоящая из различных популяций и субпопуляций лимфоидных клеток, постоянно вза-имодействующих между собой. Однако их жизнедеятельность, активация, пролиферация и дифференцировка во многом зависят от других систем организма