

телами), 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 вирусспецифические 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 аутоиммунные 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 Гассала.

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 соединительнотканые 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 АРУД-системы. 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 взаимодействующих между собой. Однако их жизнедеятельность, активация, пролиферация и дифференцировка во многом зависят от других систем организма

и, в первую очередь, от эндокринной и нервной. Интеграция иммунной, эндокринной и нервной систем обеспечивает существование организма как единого целого. Связь между иммунной и эндокринной системами находит своё отражение в следующем. Тимус, являясь одним из центральных органов иммунитета, способствует формированию нейроэндокринных структур на ранних этапах развития организма, благодаря чему в последующем осуществляется их нормальная деятельность и создаются необходимые условия для функционирования самой иммунной системы. Пептидные гормоны тимуса участвуют в двусторонних связях между клетками иммунной и нейроэндокринной систем. Многие другие медиаторы, синтезируемые иммунокомпетентными клетками – лимфокины, интерфероны, интерлейкины – обладают свойствами гормонов. Активное участие в общих механизмах регуляции иммунного ответа играют различные интерлейкины, интерфероны, фактор некроза опухоли и другие цитокины. В свою очередь, пептидные гормоны нейроэндокринных структур оказывают модулирующее воздействие на иммунную систему, синтез и реализацию функций тимусных гормонов. Цитокины обладают полифункциональными свойствами и оказывают влияние на иммунокомпетентные клетки лимфоидной системы. Они стимулируют выработку антител В-лимфоцитами, оказывают влияние на активность натуральных киллеров, стимулируют хемотаксис и «окислительный взрыв» фагоцитов. Следовательно, 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. Таким образом, иммунная и эндокринная системы действуют взаимосвязанно, обеспечивая генетический гомеостаз и нормальную жизнедеятельность организма в целом.

**АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ – ОДИН ИЗ ВАРИАНТОВ НАРУШЕНИЯ ВЗАИМОСВЯЗИ РЕГУЛЯТОРНЫХ СИСТЕМ**

Русскова А.Н., Косынкина Т.М.

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

Антифосфолипидный синдром (АФС) относится к клинико-лабораторному симптомокомплексу, характеризующемуся образованием аутоантител к фосфолипидам (аФЛ): кардиолипину (аКЛ), фосфатидилхолину, фосфатидилсерину, фосфатидилинозитолу, фосфатидилэтаноламину, фосфатидилглицеролу, фосфатидиловой кислоте и к связанным с ними гликопротеинам – 2-гликопротеину-1 (β-2ГП1), аннексину V, протромбину, протеинам С и S, плацентарному антикоагулянтному протеину PAF-1-мембран различных клеток.

АФС проявляется артериальными или венозными тромбозами в сосудах различного калибра: гангреной и язвами конечностей, инфарктами органов, неврологической симптоматикой (инсультами, парезами и парезами), рассеянным склерозом, судорожным синдромом), патологией беременности, некоторыми психическими заболеваниями и прочими симптомами. Эти заболевания подтверждаются серологическими методами: определением аФЛ, реакцией Вассермана, тестами на волчаночный антикоагулянт (ВА), определением АТ против β-2ГП1. Реакция Вассермана (РВ) может быть положительной – биологическая ложноположительная реакция РВ (Б-ЛПРВ) – при АФС в связи

с её чувствительностью к кардиолипину, который имеется и у бледной трепонемы – возбудителя сифилиса. Б-ЛПРВ бывает острой и хронической. Острая появляется в процессе или после инфекционного заболевания (не сифилитического) и исчезает в течение шести месяцев после болезни. Хроническая сохраняется в течение многих лет при отсутствии очевидного причинного фактора; наиболее часто она выявляется при аутоиммунных заболеваниях, особенно при системной красной волчанке, частота которой может достигать 30–44%, и при неопластических процессах. Таким образом, положительная реакция на РВ не всегда говорит о сифилитическом поражении организма.

Антитела к фосфолипидам выявляются во время и после перенесённых инфекционных заболеваний, на фоне приёма гормональных контрацептивов, антиаритмических и психотропных средств, новокаиновой блокады, хинидина, быстрой отмены антагонистов витамина К, при действии токсических веществ, на фоне проведения заместительной терапии, при аутоиммунных заболеваниях, при онкологических заболеваниях (особенно лимфопролиферативных), после хирургических вмешательств, а также при артериальной гипертензии, гипергомоцистеинемии, гиперлипидемии, аллергических реакциях, при малоподвижном образе жизни, стрессовых ситуациях, курении, беременности.

Клинические проявления АФС наблюдаются у 30% больных с положительным ВА и у 30–50% больных, имеющих умеренный или высокий уровень IgG аКЛ, антитела к β-2-ГП1 IgG и/или IgM. аКЛ IgG обнаруживаются у 6,5% и аКЛ IgM – у 9,4% здоровых людей, количество антител увеличивается с возрастом. Таким образом, аФЛ не являются причиной АФС, они лишь – следствие изменений, ведущих к их неограниченной продукции.

Считается, что аФЛ, присутствующие в сыворотке больных АФС, распознают антигенные детерминанты не анионных фосфолипидов, а конформационных эпитопов («неоантигенов»), формирующихся в процессе взаимодействия с естественным антикоагулянтом β-2ГП1, присутствующим в нормальной плазме в концентрации примерно 200 мкг/мл и циркулирующим в ассоциации с липопротеинами и фосфолипидами. Установлено, что именно синтез антител к β-2ГП1 ассоциируется с развитием тромботических нарушений в рамках АФС и лучше коррелирует с развитием тромбозов, чем обнаружение аКЛ. Возможно, аФЛ образуются при изменении рН гомеостаза вследствие перечисленных причин, когда нарушаются «комфортные» условия для адекватного функционирования клеток иммунонейроэндокринной системы и их цитокинов.

**ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ**

Субботин М.О.

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

Эндокринная система моделирует функции иммунной системы посредством центрально обусловленных изменений уровня различных гормонов в крови. Выделяемые в кровь гормоны контактируют практически с любой клеткой организма, но действуют только на клетки-мишени, обладающие генетической детерминированной способностью узнавания отдельных химических веществ с помощью соответствующих рецепторов. Таким путём они достигают органов иммунной системы.