

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.

АСФ проявляется артериальными или венозными тромбозами в сосудах различного калибра: гангреной и язвами конечностей, инфарктами органов, неврологической симптоматикой (инсультами, парезами и параличами, 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 pH 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.

Адренокортикотропный гормон (АКТГ) оказывает влияние на функцию всех типов иммунокомпетентных клеток, особенно выражено действие гормона на рост и дифференцировку В-лимфоцитов. Тиреотропный гормон (ТТГ) в физиологических концентрациях усиливает антителообразование к тимус-зависимым антигенам (для реализации эффекта необходимо присутствие Т-лимфоцитов). При развитии Т-клеточного иммунодефицита соматотропный гормон (СТГ) стимулирует пролиферацию и дифференцировку Т-эффекторов. Наблюдается усиленная генерация цитотоксических

Т- лимфоцитов под влиянием СТГ. Глюкокортикоидные гормоны в присутствии антигенов вызывают спонтанную продукцию иммуноглобулинов, в больших дозах оказывают тормозящее влияние на клеточный и гуморальный иммунитет, угнетая процессы пролиферации лимфоцитов. Фармакологические дозы эстрогенов и андрогенов вызывают снижение массы тимуса и активность лимфоцитов, эстрогены стимулируют фагоцитарную активность макрофагов. Во время беременности половые гормоны действуют иммунодепрессивно и предотвращают иммунный конфликт между матерью и плодом. Гормоны щитовидной и паращитовидной желез оказывают стимулирующее влияние на фагоцитарную активность лейкоцитов, проявляют активирующее действие на цитотоксическую функцию лимфоцитов периферической крови. При повышении функции щитовидной железы наблюдается увеличение количества лимфоцитов, при понижении – деградация лимфоидной ткани. Опиоидные гормоны регулируют синтез супероксидных анионов макрофагами и тимоцитами, оказывают моделирующее влияние на пролиферацию Т-клеток эффекторов, на хемотаксис моноцитов, полиморфноядерных лейкоцитов и Т-лимфоцитов.

Итак, гормоны обладают способностью поддержания гомеостаза и реализации генетической программы различных клеток, в том числе иммунных.

ПОКАЗАТЕЛИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Тройнич Я.Н.

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

Заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС) лидируют по частоте встречаемости. У пациентов с заболеваниями ССС обнаружена закономерность – наличие у многих из них острой или хронической сопутствующей патологии, чаще всего имеющей в своей основе воспалительный процесс.

Цели и задачи работы – проанализировать историю болезней пациентов с патологией ССС и установить сопутствующие заболевания, определить состояние их иммунной системы.

Проанализированы данные 31 истории болезни пациентов Нытвенской ЦРБ, находившихся на лечении в отделении терапии. При проведении анализа историй болезни пациентов с заболеваниями ССС у них выявлено увеличение СОЭ, что указывает на наличие воспалительного процесса. Также обнаружен относительный моноцитоз.

Патология ССС неуклонно влечёт за собой нарушения в виде недостатка кислорода, что приводит к тканевому распаду и активации воспалительной реакции в очаге гипоксии. При этом наблюдается из-

менение показателей реактантов острой фазы, к которым относятся особые белки плазмы. Воспалительная реакция оценивается по таким показателям, как СОЭ, с-реактивный белок, пентаксины, цитокины. Воспалительные реакции у пациентов с сердечно-сосудистой патологией происходят преимущественно с участием макрофагов, на что указывает моноцитоз. Это обусловлено тем, что хемоаттрактантом для моноцитов является фактор активации тромбоцитов. Активация макрофагов при вирусных инфекциях, возникающих как сопутствующая патология у сердечно-сосудистых больных, может быть объяснена простой логической цепочкой: вирус, повреждая клеточные структуры, вызывает воспаление, что в свою очередь приводит к активации макрофагов.

Таким образом у пациентов, имеющих в анамнезе патологию ССС, наблюдается относительный моноцитоз и увеличение СОЭ, что объясняется активацией воспалительного процесса в ткани и сопутствующими ему реакциями организма.

ГОРМОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЁЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Шевченко К.В., Пудилова Э.В.

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

В настоящее время изучение патогенеза тяжёлых черепно-мозговых травм (ТЧМТ) является актуальной проблемой медицины, однако вклад различных факторов в развитие патофизиологических сдвигов при ТЧМТ изучен недостаточно. Например, отсутствуют сведения о взаимоотношениях основных клинических проявления ТЧМТ и показателей глюкокортикоидной функции надпочечников.

Цель исследования – изучение глюкокортикоидной функции надпочечников при ТЧМТ. Были обследованы 39 пациентов с ТЧМТ, из них 19 человек умерли, а 20 – выписаны после стационарного лечения. Контрольную группу составили 10 практически здоровых доноров. Концентрацию адренокортикотропного гормона (АКТГ) и кортизола определяли методом радиоиммунного анализа.

У всех пациентов с первых дней наблюдалось развитие гиперкортикостеронемии, что, очевидно, необходимо для мобилизации энергетического материала за счет активации процессов глюконеогенеза и катаболизма белка (Семченко В.В. и соавт., 2008). При смертельной ТЧМТ установлено особенно значительное повышение уровня кортизола в первые сутки, что может способствовать развитию отрицательного азотистого баланса, приводящего к эндотоксикозу. К концу первой недели посттравматического периода у пациентов с ушибом мозга, вне зависимости от исхода травмы, выявлялось снижение концентрации кортизола и АКТГ, в то время как у больных со сдавлением мозга концентрация АКТГ увеличивалась. Это указывает, возможно, на нарушение регулирующего влияния центральных нейроэндокринных механизмов в условиях компрессии головного мозга. В последующие сутки у пострадавших с благоприятным исходом гормональный баланс был стабилен. В течение двух недель содержание кортизола и АКТГ у них снижалось. Особенностью динамики гормональных сдвигов у пациентов со смертельным исходом тяжёлого ушиба головного мозга явился волнообразный характер изменений концентрации кортизола на фоне неуклонного уменьшения содержания АКТГ. В свою