

Адреноректорикотропный 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, угнетают 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 нарушение 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, пентраксин, 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 адреноректорикотропного 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