

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

очередь, у пациентов со смертельным сдавлением мозга наблюдался волнообразный характер изменений концентрации обоих гормонов, что позволяет предположить в этой группе наличие источника

и срыва регуляционных нейроэндокринных систем. Таким образом, изменения концентрации глюкокортикоидных и тропных гормонов находятся в зависимости от формы и исхода ТЧМТ.

**Секция «Эффекторы врождённого иммунитета»,
научный руководитель – Лебединская О.В., док. мед. наук**

**ЗАСЛУГИ ЛАУРЕАТОВ НОБЕЛЕВСКОЙ ПРЕМИИ
2011 ГОДА В РАЗВИТИИ ИММУНОЛОГИИ**

Выдрина А.Э.

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

Нобелевская премия по физиологии и медицине является высшей наградой за научные достижения в этой области знаний, ежегодно присуждаемой Нобелевским комитетом в Стокгольме. Нобелевская премия 2011 года была вручена за открытия в области активации врождённого иммунитета Б. Бётлеру и Ж. Хоффману и за изучение роли дендритных клеток в приобретённом иммунитете – Р. Штейнману. В заявлении Нобелевского комитета сообщается, что лауреаты 2011 года «произвели революцию в понимании систем иммунитета, раскрыв ключевые принципы их активации». Эти достижения не только дали возможность уяснить, как слаженная работа врождённого и адаптивного иммунитета защищает организм, но и открыли новые перспективы в лечении инфекций, рака и воспалительных заболеваний. Б. Бётлер и Ж. Хоффман внесли вклад в изучение первого этапа иммунного ответа организма на инфекцию, открыв протеины, которые распознают патогенные микроорганизмы (инфекционные агенты) и активируют работу иммунной системы.

Ж. Хоффман, родившийся в Люксембурге в 1941 году, окончил университет Страсбурга. С середины 90-х годов Жюль Хоффман работал с дрозофилами – очень популярными у биологов модельными организмами. Так как у насекомых отсутствует приобретённый иммунитет, плодовые мушки – это практически идеальный объект для исследования «чистых» принципов функционирования врождённого иммунитета. Хоффман и его коллеги получали линии мух-мутантов, у некоторых из которых не работал ген Toll: на тот момент было известно, что этот ген очень важен для нормального развития эмбрионов. Учёный инфицировал дрозофил с «выключенным» геном различными бактериями и грибами, и неожиданно оказалось, что насекомые-мутанты погибают, хотя обычно для мух заражение этими патогенами несмертельно.

Б. Бётлер, родившийся в 1957 году в Чикаго, после окончания университета работал в Рокфеллеровском университете Нью-Йорка и в университете Техаса в Далласе. Брюс Бётлер занимался изучением иного аспекта работы иммунной системы: его интересовало, как именно иммунная система узнаёт опасные для организма бактерии. Учёный показал, что реакцию иммунной системы вызывают определённые молекулы сложного строения, расположенные на поверхности бактериальных клеток. Эти компоненты, представляющие собой «сшитые» вместе молекулы углеводов и липидов, называются липополисахаридами (LPS). В 1998 году Бётлер и его коллеги выяснили, что мыши, не реагирующие на LPS, имеют мутацию в гене, родственном гену Toll у мух. Данное открытие указывает на то, что первая линия иммунной защиты и у мух, и у млекопитающих одна и та же.

Нобелевский лауреат 2011 года – Р. Штейнман родился 14 января 1943 года в Монреале (Канада). Окончил канадский университет Макгилла, степень доктора медицины получил в медицинском колледже Гарварда (США). С 1988 года Штейнман занимал пост профессора иммунологии в Рокфеллеровском университете в Нью-Йорке (США). В 1998 году он был назначен директором Центра по исследованию иммунологии и иммунопатологии имени Кристофера Брауна. Ральф Штейнман исследовал взаимодействие систем врождённого и приобретённого иммунитета. Ещё в 1973 году учёный обнаружил новый тип клеток иммунной системы – дендритные клетки. Дендритные клетки (Dendritic cells) — это гетерогенная популяция антигенпрезентирующих клеток костномозгового происхождения. Штейнман занимался изучением роли дендритных клеток иммунной системы и их уникальной способности активировать и регулировать работу механизмов приобретённого иммунитета на последнем этапе работы системы, когда патогенные микроорганизмы выводятся из организма. Учёный провёл с клеточными культурами серию экспериментов, в которых показал, что после встречи с патогеном дендритные клетки начинают стимулировать Т-лимфоциты и побуждать их к активным действиям против инфекционных агентов. В более поздних работах было выяснено, что дендритные клетки «показывают» Т-лимфоцитам их врагов: они захватывают из окружающей среды фрагменты бактерий и выносят их на свою поверхность так, что Т-клетки могут «пощупать» представленные кусочки и определить, представляют ли они опасность для организма.

Работы Ж. Хоффмана, Б. Бётлера и Р. Штейнмана в совокупности с исследованиями других учёных позволили понять, как работает иммунная система, и с учётом этого знания разрабатывать более эффективные стратегии вакцинации. Кроме того, медики приблизились к пониманию природы аутоиммунных заболеваний и научились ослаблять их интенсивность.

**ПРОБЛЕМА РЕЗИСТЕНТНОСТИ
К АНТИРЕТРОВИРУСНЫМ ПРЕПАРАТАМ
В ТЕРАПИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ**

Галимзянова А.Р.

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

Резистентность ВИЧ к антиретровирусным препаратам наиболее часто возникает при неадекватной схеме лечения, а также при неполном соблюдении пациентом рекомендаций врача по применению курса лечения. К некоторым группам препаратов, например, к нуклеозидным ингибиторам обратной транскриптазы (НИОТ), резистентность развивается достаточно быстро. Это связано с тем, что при приёме данных препаратов достаточно единственной точечной мутации в геноме вируса для формирования высокой устойчивости возбудителя заболевания. Напротив, для развития высокой устойчивости к препаратам других групп, таких как ингибиторы протеазы, необ-