

Изменение регуляции иммунитета и метаболизма

А.П. Парахонский

Кубанская медицинская академия, Краснодар

Воздействие экстремальных факторов окружающей среды сопровождается структурно-функциональными изменениями иммунной системы человека, проявляющимися угнетением Т-системы и активацией В-системы иммунитета. Хронический эмоциональный стресс ведет к изменениям активности лимфоцитов. Нарушения метаболизма приводят к изменению постоянства гомеостаза. У пациентов меняется электролитный, углеводный состав крови, газовый состав выдыхаемого воздуха, что способствует снижению иммунной защиты.

Исследованы больные с разной степенью изменения эндоэкологии:

- С острыми воспалительными процессами;
- С изменениями водно-солевого баланса, газового состава крови;
- После длительного медикаментозного лечения.

У больных изучены показатели клеточного иммунитета: количество лейкоцитов, моноцитов, нейтрофильных лейкоцитов, Т- и В-лимфоцитов, регуляторных Т-хелперов и Т-цитотоксических клеток, Ig G, A и M. Проведено биохимическое исследование крови (триглицериды, холестерин, общие липиды, продукты азотистого обмена, гликемический профиль, тиреоидные гормоны и антитела к тиреоглобулину в сыворотке крови).

Установлено, что у больных с острыми воспалительными процессами при нарушении гомеостаза увеличено количество лейкоцитов за счет сегментоядерных нейтрофилов, что не требует вмешательства в регуляторные механизмы. На этой стадии воспалительно-стрессового раздражения регуляторной системы цепь реакций через гипоталамус-гипофиз-кору надпочечников приводит к усилению продукции кортизола и его гранулопоэтическому действию – нейтрофильному лейкоцитозу. У больных этой группы увеличивается содержание Ig, A, G и M.

Показано, что факторы среды малой интенсивности приобретают характер сигнала и стимулируют физиологический ответ организма, происходит активация иммунитета. Эта реакция иммунной системы соответствует первой фазе концепции стресса по Селье. На второй, промежуточной стадии расстройств имеет место снижение иммунных резервов организма. Нарушения метаболизма часто связаны с изменениями белкового и углеводного обмена.

У больных с метаболическим синдромом (нарушение толерантности к глюкозе, патология щитовидной железы) на фоне хронических инфекций отмечался селективный дефицит Ig G и снижение количества лимфоцитов, Т-хелперов, Т-цитотоксических клеток. Иммунорегуляторный индекс снижен по сравнению с контролем, как и количество Т-киллеров.

У всех обследованных пациентов имелись клинические симптомы иммунодефицитного состояния. В третьей фазе дисбаланса факторов иммунитета, когда истощаются резервы организма, выявляются механизмы нарушения антигенного гомеостаза, страдает невосприимчивость к инфекции, снижается контроль синтеза клеточных структур. Выявление различных стадий изменения иммунологической реактивности организма является важным для диагностики степени нарушений и для оценки проведенного лечения.

Патофизиологические закономерности формирования иммунодепрессии

А.П. Парахонский

Кубанская медицинская академия, Краснодар

Диалектическое развитие теоретического уровня знаний, связанного с методологией, является достаточно актуальным, так как может дать новое для понимания особенного в причинах и механизмах патологии, в реакциях организма на повреждение.

Проведена комплексная оценка реакции клеточных структур, ответственных за иммунный ответ и неспецифическую резистентность организма, на действие повреждающих факторов внешней и внутренней среды. Выявлены фазные изменения в системе неспецифических факторов защиты клеточного и гуморального звеньев иммунитета. На первом этапе они выражены повышением числа лейкоцитов, увеличением функциональной метаболической активности нейтрофильных фагоцитов, лизосомально-катионной секреции гранулоцитарных лейкоцитов, лизоцимной и бактерицидной активности крови. Со стороны иммунокомпетентных клеток наблюдали повышение концентрации Т-хелперов/индукторов, снижение содержания Т-супрессоров/цитотоксических клеток и увеличение иммунорегуляторного индекса. В следующую фазу накапливаются продукты протеолиза, происходит деструкция клеток, тканей, истощение бактерицидных свойств крови, снижение внутриклеточного метаболизма с накоплением в крови продуктов низкой и средней молекулярной массы, которые ингибируют фагоцитарную активность нейтрофилов. Интенфицируется перекисное окисление липидов, развивается пе-