

мунном ответе и воспалении. Основные продуценты TNF- $\alpha$  – моноциты и макрофаги. Но есть и другие продуценты: лимфоциты крови, ЕК, гранулоциты крови, Т - лимфоцитарные клеточные линии. Главными индукторами синтеза TNF- $\alpha$  считаются ЛПС и другие компоненты микроорганизмов. Кроме того, роль индукторов могут взять на себя другие цитокины: IL-1, IL-2, IFN  $\alpha/\beta$ , GM-CSF. Основные проявления биологической активности TNF- $\alpha$  – избирательная цитотоксичность в отношении некоторых опухолевых клеток, угнетение синтеза ключевого фермента липогенеза - липопроотеинкиназы, участие в регуляции иммунного ответа и воспаления. Этот цитокин входит в группу провоспалительных цитокинов и выполняет важнейшие функции в период запуска воспаления. TNF- $\alpha$  участвует не только в защитных реакциях, но и в процессах деструкции и репарации, сопутствующих воспалению. Роль TNF- $\alpha$  в патологии может быть также связана с его способностью индуцировать пролиферацию фибробластов и депозицию коллагена.

Цель: нашего исследования явилось определение уровня TNF- $\alpha$  в сыворотке крови у больных угревой болезнью.

Материалы и методы: обследовано 36 пациентов. Уровень TNF -  $\alpha$  определяли иммуноферментным методом с использованием реактивов “R & D diagnostics Inc” (США). Оценивали также, клинико - лабораторные данные состояния пациентов.

Результаты: в результате исследования установлен достаточно высокий уровень TNF- $\alpha$  в сыворотке крови у больных акне. Отмечается существенный разброс показателей и нелинейное их распределение. Содержание TNF- $\alpha$  варьировало от 3,34 пг/мл до 1462,64 пг/мл и составило в среднем  $172,64 \pm 47,14$  пг/мл против  $4,23 \pm 0,4$  пг/мл у здоровых людей ( $p < 0,001$ ). Учитывая выраженный разброс показателей, мы распределили пациентов на 2 подгруппы - с высокими (более 100 пг/мл) и низкими (менее 97,72 пг/мл). Установлено, что высокие показатели чаще фиксировались 34,3% ( $447,24 \pm 102,31$ ) при папуло – пустулезной форме, средней тяжести и тяжелом течении заболевания. Тогда как более низкие значения TNF- $\alpha$  65,7% ( $35,33 \pm 5,21$ ) преимущественно регистрировались при легком течении болезни.

Выводы: полученные результаты свидетельствуют о существенной патогенетической роли TNF -  $\alpha$  при угревой болезни, особенно при тяжелом течении.

### **ВЗАИМОСВЯЗЬ ИЗМЕНЕНИЙ ОТНОСИТЕЛЬНЫХ РАЗМЕРОВ МОЗГОВОГО ЧЕРЕПА И МАССЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА С РЕПРОДУКТИВНЫМ ПЕРИОДОМ**

Павлов А.В.

В процессе онтогенетического развития масса головного мозга изменяется и вместе с ней изменяется размер мозгового черепа. В своем исследовании нами предпринята попытка обнаружить взаимосвязь между относительными размерами черепа (индексами мозгового черепа) и массой головного мозга человека.

При проведении антропометрических измерений были исследованы головы 144 живых людей разных возрастов (70 мужчин и 74 женщины). В своем исследовании мы опирались на классификацию, по которой все черепа по длинно-широкому показателю разделены на долихоцефалические, мезоцефалические и брахицефалические (R Martin, 1928г). Все исследуемые делились на шесть возрастных групп: от шестнадцати до двадцати (16-20), от двадцати до тридцати (20-30), от тридцати до сорока (30-40), от сорока до пятидесяти (40-50), от пятидесяти до шестидесяти (50-60).

Для отражения динамики массы головного мозга использовались данные литературы. Описано, что масса головного мозга имеет тенденцию к увеличению до периода среднего возраста, а затем постепенно уменьшается.

В «биологических таблицах»- *Tabulae biologicae* (1941) приводятся данные по варибельности веса мозга с возрастом. Следует отметить, что относительный вес мозга у мужчин и женщин в онтогенезе практически не отличается. Однако в динамике массы мозга в онтогенезе существует ряд особенностей в зависимости от пола.

По нашим данным таким показателям массы головного мозга в разных возрастных группах наиболее соответствует кривая динамики удельного веса брахицефалов в аналогичных группах. При изучении данной кривой обнаруживается соответствие колебаний удельного веса брахицефалов и динамики массы головного мозга в онтогенезе.

Так у женщин от рождения до двадцати - двадцати-пяти лет наблюдается интенсивный рост массы головного мозга до 1255 г (Чернышев С.П., 1911). К возрастному периоду 20-30 лет удельный вес брахицефалов среди женщин имеет свое максимальное значение: 82%, в последующем отмечается уменьшение его значения до 47% в возрастной группе 50-60 лет, в этот период масса составляет 1209 г (А.А. Юргутис, 1957). В четвертой возрастной группе (40-50 лет) у женщин отмечается изменение массы головного мозга до 1241 г, в среднем, что находит свое отражение в увеличении удельного веса брахицефалов до значения 56%.

У мужчин динамика массы головного мозга и относительных размеров черепа характеризуется сглаженным ростом до периода 30-40 лет (1383 г). После чего масса мозга постепенно снижается до среднего значения в возрасте 50-60 лет 1341 г. Доля брахицефалов среди мужчин увеличивается до 70% в третьей возрастной группе (30-40 лет), затем постепенно снижается к шестидесяти годам до значения 42%.

Динамическая кривая удельного веса мезоцефалов среди женщин имеет общую тенденцию к увеличению с возрастом и в группе 50 - 60 лет его значение достигает 53%. По своей форме данная кривая представляет собой зеркальное отражение кривой брахицефалов. Так в возрасте 16-20 лет удельный вес мезоцефалов равен 38%, затем резко уменьшается до 18 % (20-30 лет), после чего, постепенно увеличивается до значения 53% в возрастной группе 50-60 лет.

Доля долихоцефалов среди женщин с 16-ти до 60-ти лет находится в пределах 1-6%, за исключением возрастной группы 30-40 лет, когда ее значение достигает 15%. Именно в этом периоде резко падает значение удельного веса брахицефалов с 82% (20-30 лет) до 54%.

Динамические кривые удельного веса брахицефалов и мезоцефалов у мужчин имеют схожее соотношение. В возрастной группе 16-20 лет доля мезоцефалов составляет 43%, затем она резко уменьшается до 23% в группе 20-30 лет, в этот возрастной период доля брахицефалов составляет 62%. В возрастных группах 20-30 лет, 30-40 лет и 40-50 лет удельный вес мезоцефалов в среднем 22,6%. В последней возрастной группе 50-60 лет наблюдается рост данного показателя до 58%. Это изменение соответствует уменьшению доли брахицефалов с 67% в группе 40-50 лет до 42% в последней возрастной группе. Удельный вес долихоцефалов среди мужчин во всех возрастных группах в среднем имеет значение в пределах 11% и изменяется в соответствии с динамикой мезоцефалов.

Соответствие изменений массы головного мозга и брахицефалов в онтогенезе возможно объясняется в преобладании данного индекса относительных размеров черепа в большинстве возрастных групп. Это может свидетельствовать о том, что изменение размеров мозгового черепа в онтогенезе идет в сторону брахицефализации. Этот факт позволяет предположить, что в процессе своего онтогенетического развития головной мозг человека увеличивается в значительной степени за счет структур теменно-височной области.

## **РОЛЬ ЦИТОКИНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Парахонский А.П.

*Кубанская медицинская академия,  
Краснодар*

Цитокины – белковые продукты активированных клеток иммунной системы (ИС), не обладающие специфичностью по отношению к антигенам и являющиеся медиаторами межклеточных коммуникаций при иммунном ответе (ИО), гемопоэзе, воспалении, а также межсистемных взаимодействиях. Цитокины, синтезируемые стромальными соединительнотканными клетками, влияют на гемопоэз; моноциты-макрофаги продуцируют медиаторы воспаления. Лимфоциты вырабатывают лимфокины, обеспечивающие развитие специфического ИО. Исследования свидетельствуют о многоуровневых взаимосвязях в системе цитокинов. Воздействие на любое звено системы приводит к нарушению её баланса и отражается на всех её функциях. В норме существенным и закономерным является участие цитокинов в процессах кроветворения и ИО, а при развитии патологии – в нарушении этих процессов, а также в динамике воспаления и канцерогенеза.

Результаты исследований характеризуют роль цитокинов в развитии ревматических, аутоиммунных процессах, патологических синдромов при инфекционных заболеваниях. Выявлено повышение синтеза,

содержания в крови и особенно в синовиальной жидкости интерлейкинов- 1, 6 (ИЛ-1, 6) и фактора некроза опухоли (ФНО- $\alpha$ ) у больных ревматоидным артритом. Установлена корреляция концентрации ИЛ-6 в крови и синовиальной жидкости с активностью аутоиммунного процесса, выраженностью клинической симптоматики и рядом лабораторных показателей.

От баланса цитокинов зависит течение локального воспалительного процесса. Повышение уровня ИЛ-1, 6 характерно также для системной красной волчанки, аутоиммунного гломерулонефрита, псориаза, рассеянного склероза и других аутоиммунных заболеваний, сопровождающихся воспалением. Показана роль ИЛ-1 в повышении проницаемости капилляров бронхов. При аутоиммунной патологии щитовидной железы происходит продукция ИЛ-1, 6 в ткани этого органа. Синтез аутоантител В-лимфоцитами усиливают ИЛ-5, 10. В развитии реакций гиперчувствительности замедленного типа при разных заболеваниях важное значение принадлежит ИЛ-12. Установлено, что ИЛ-1 и ФНО- $\alpha$  играют ключевую патогенетическую роль при септическом шоке. Антитела к этим цитокинам значительно снижают выраженность клинической симптоматики. Эти же цитокины и ИЛ-6 участвуют в патогенезе развития кахексии. Показано, что содержание ИЛ-1, 6 и ФНО- $\alpha$  повышается при различных травмах, а также после хирургических операций. Выявлено, что развитие аллергических реакций связано с повышенной выработкой ИЛ-4, усиливающего продукцию иммуноглобулина Е, а также ИЛ-3 как фактора роста тучных клеток и ИЛ-5, способствующего росту и дифференцировке эозинофилов.

Цитокины могут служить ростовым фактором для клеток некоторых опухолей. Иногда опухолевые клетки сами продуцируют цитокины, являющиеся аутокринными факторами роста. Но цитокины являются и важными противоопухолевыми факторами, что активно используется при лечении злокачественных новообразований. Так интерферон (ИФН) и ФНО оказывают цитотоксическое действие на опухолевые клетки, индуцируя их апоптоз. Многие цитокины реализуют противоопухолевое действие через ИС. Так ИФН $\gamma$  усиливает противоопухолевую активность макрофагов; ИЛ-2 активирует естественные киллеры, стимулирует функцию цитотоксических Т - лимфоцитов.

Патология, обусловленная недостаточной продукцией цитокинов, относится к группе иммунодефицитов. При Т-клеточных иммунодефицитах полностью подавлена или ослаблена выработка лимфокинов – ИЛ-2, 4, ИФН $\gamma$  и других. Установлено, что важную роль в патогенезе многих заболеваний, особенно инфекционных, играет нарушение нормального баланса между цитокинами, синтезируемыми Th-1 и Th-2-лимфоцитами-хелперами. Неблагоприятное течение таких заболеваний связана с преобладанием Th-2-ответа и ингибированием реагирования Th-1-клеток. Стимуляция последнего приводит к благоприятному исходу заболевания при туберкулезе, кандидозе, столбняке, инфицировании плазмодиями, хламидиями, листериями. Однако, при гельминтозах протективным является Th-2-ответ. Комплекс цитокинов, продуцируемых Th-1, в значительной степени обу-