ЕСТЕСТВЕННЫЙ ИМУНИТЕТ ПРИ АУТОАЛЛЕРГИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ

Венглинская Е.А., Парахонский А.П.

Кубанский медицинский университет,

Краснодарский медицинский институт высшего сестринского образования

Краснодар, Россия

Цель работы – изучение роли нейтрофильных лейкоцитов (НЛ) в механизмах иммунитета при развитии аллергического воспаления. Клинические наблюдения проведены на 46 больных ревматоидным артритом (РА) и 58 больных ювенильным ревматоидным артритом (ЮРА).

Установлено, что у больных РА и ЮРА значительно подавлена фагоцитарная активность НЛ и особенно их киллерная способность. В фагоцитах снижены содержание дифенсинов, гликогена, титры компонентов системы комплемента (С'), повышена активность щелочной и кислой фосфатаз. Выраженность изменений изученных показателей соответствовала активности воспалительного процесса в суставах. При РА происходят нарушения внутрилейкоцитарной координации энзиматических и неферментных систем, в результате чего снижаются бактериолитическая активность НЛ и их защитные свойства.

Показано, что гуморальный специфический ответ в динамике формирования ревматоидного воспаления характеризуется продукцией иммуноглобулинов и выработкой ревматоидных факторов. В результате образуются иммунные комплексы, активирующие систему С'. Это обеспечивает ряд биологических эффектов, способствующих длительному поддержанию воспалительного процесса: активацию калликреин-кининовой системы, агрегацию тромбоцитов, ведущих к нарушению гемостаза, образованию хемотаксических факторов, приводящих к накоплению НЛ в очаге воспаления и стимулирующих фагоцитоз иммунных комплексов. Это инициирует выход лизосомальных ферментов во внешнюю среду и способствует альтерации синовиальной ткани. Повреждение тканей приводит к образованию аутоантител, а это способствует появлению иммунных комплексов, поддержанию воспалительного процесса. Одновременно возникает и ряд неспецифических реакций, направленных на ограничение иммунной травмы. В сенсибилизированном организме происходит активация базофильных лейкоцитов, сопровождающаяся высвобождением биологически активных веществ. Появление избыточной концентрации гепарина возникает, видимо, в результате нарушения механизма обратной связи по принципу сигнализации дефекта, что способствует блокированию системы С'. Сопоставление наших данных об уменьшении содержания катионных белков (КБ) в микрофагах в процессе развития аутоаллергического воспаления в суставе с данными об антикомплементарном действии этих белков и их способности вызывать активацию тканевых и кровяных базофилов даёт основание предполагать как прямое, так и косвенное участие КБ в механизмах подавления активности системы С' и фагоцитоза.

Видимо, снижение содержания дифенсинов в НЛ, выявленное уже на ранних стадиях сенсибилизации, имеет для организма двойственное значение: участвуя в инактивации системы С', эти белки тем самым ограничивают возможность образования иммунных комплексов, поскольку этот процесс осуществляется при участии С'. С другой стороны, потеря лейкоцитами КБ снижает их бактерицидную функцию, что неизбежно приводит к угнетению естественного защитного потенциала клеток и организма. Это является благоприятным фоном для развития рецидивов аутоаллергического воспаления и способствует переходу болезни в хроническую форму.

Особого внимания заслуживает выявленный нами в период ликвидации воспалительного процесса разрыв в темпах и степени восстановления активности гуморальных и клеточных показателей естественного иммунитета, последние остаются подавленными. Не восстанавливается и цитохимический профиль НЛ, также сохраняется высокий уровень активности базофильных лейкоцитов. Многосторонний математический анализ полученных результатов показал, что обнаруженные изменения в изучаемых системах не являются случайными и высоко надёжны. Доказано, между исходным уровнем активности внутрилейкоцитарных энзиматических и неферментных систем и выраженностью фагоцитарной активности НЛ существует тесная корреляционная зависимость ($r = +0,99$), приближающаяся к функциональной зависимости ($R = 0,97$). Развитие аутоаллергического ревматоидного воспаления приводит к изменению активности цитохимических показателей и нарушению этой зависимости, что, видимо, является одним из условий, лежащих в основе выявленной депрессии фагоцитоза. Это обосновывает в практической деятельности необходимость проведения лечебных мероприятий, направленных на повышение защитных сил организма, несмотря на клиническое улучшение состояния больных.

Итак, проведенное клинико-иммунологическое исследование позволило выявить особенности изменения естественной защиты в процессе развития РА и ЮРА на разных уровнях систем, обеспечивающих неспецифические механизмы аутоиммунных реакций; по-новому оценить значимость изменений внутрилейкоцитарных энзиматических и неферментных систем фагоцитов в общем

иммунном ответе организма, установить роль этих изменений в подавлении фагоцитарной функции НЛ, расширить и углубить представления о характере изменений и состояния естественного иммунитета при ревматоидном воспалении