

При III ФК ХСН отмечается значительное увеличение плазменного уровня МНУП. Прогрессирование ХСН до IV ФК сопровождается наиболее значительными изменениями содержания в крови МНУП.

Выводы

Хроническая избыточная активность симпатно-адреналовой системы приводит к активации нейрогуморальных систем, в частности, РААС, и инициирует избыточную секрецию предсердного и мозгового натрийуретических гормонов, опосредующих и участвующих в реализации таких долгосрочных эффектов: ремоделирования миокарда, ишемической кардиопатии, парциального и системного апоптоза и фиброза.

Следовательно, синергизм действия РААС и симпатноадреналовой системы представляет одно из активных звеньев нейрогуморальных влияний на сердечно-сосудистую систему. В отличие от этого, изменения МНУП следует рассматривать как фактор, направленный у больных ХСН на увеличение натрийуреза и воды, а также уменьшающий степень гипертрофии, дилатации и фиброза миокарда. Его участие в патогенезе ХСН представляет одно из антагонистических проявлений гормональных изменений, характеризующих последовательность событий, и возникает при усугублении тяжести ХСН.

ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА НА ИММУННУЮ СИСТЕМУ

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет
Краснодар, Россия*

В последние годы получены новые данные о механизмах, обеспечивающих комплексное взаимодействие между нервной, иммунной и эндокринной системами. Предполагается, что интегратором этого взаимодействия является эпифиз, обладающий плейотропной функцией. Изменение продукции мелатонина (МТ) играет в этом процессе ключевую роль.

Цель работы – обоснование антиген-зависимых эффектов МТ на иммунную систему (ИС). В эксперименте установлено, что эпифиз и МТ способны реагировать на аллогенные антигены, инъекцированные животным, путём изменений гипофизарно-половой и гипофизарно-надпочечниковой оси. Выявлено иммунопотенцирующее действие МТ в ответах на Т-зависимые антигены. Отмечено, что МТ увеличивает первичный и вторичный иммунный ответ на эритроциты барана. Важная роль в антиген-зависимых эффектах МТ принадлежит опиоидным пептидам. Опиоидная система опосредует иммуноактивные и антистрессорные эффекты МТ и перекрёстно реагирует с анти-β-эндорфинами и анти-мет-энкефалинами. Результаты указывают на то, что опиоиды – физиологический медиатор

этих эффектов. Показано, что прямое действие МТ на Т-хелперы осуществляется через специфические высокоаффинные рецепторы на этих клетках. Такие рецепторы имеются также на CD8+, CD4+8+, CD72+ -клетках, TCR+ -лимфоцитах. Механизмы антиген-зависимого действия МТ опосредованы также модулированием продукции ряда цитокинов. В ответ на взаимодействие с МТ антиген-активированные Th1-лимфоциты секретируют интерферон-γ (ИФН-γ) и интерлейкин-2 (ИЛ-2). Оба лимфокина способны стимулировать активность цитотоксических клеток и их эффекты зависят от числа антиген-активированных Th1-клеток. Показано, что ИФН-γ способен стимулировать прямо – через пиналоциты, и опосредовано – через невральные механизмы, синтез МТ в эпифизе, который увеличивает выделение ИЛ-6, но не влияет на секрецию ИЛ-4.

При исследованиях в условиях эксперимента показано, что киллерная клеточная активность стимулируется либо ингибируется при введении МТ, тогда как продукция ИЛ-2, антитело-зависимая клеточная цитотоксичность, бластогенез лимфоцитов и соотношение Т-хелперов и Т-супрессоров увеличивается. Посредниками косвенного влияния МТ на цитотоксические клетки являются гормон роста и пролактин, обладающие иммунорегуляторными свойствами и способные нейтрализовать ассоциированные с возрастом инволютивные изменения тимуса, увеличивать функцию фагоцитарных клеток и клеточно-опосредованный иммунитет, которые также изменяются под влиянием МТ. Эти данные подтверждают существование прямой физиологической связи между продуктами активированных иммунокомпетентных клеток и синтезом МТ.

Таким образом, результаты экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют о том, что МТ является адаптационным гормоном, который участвует в координации и синхронизации нейроиммунофизиологических процессов. Действие МТ проявляется в обеспечении нормальной биоэлектрической активности мозга, циркадных ритмах. Он является одним из регуляторов активности гипоталамо-гипофизарной области и ИС. Иммунотропные эффекты МТ различаются в зависимости от наличия или отсутствия антигенной стимуляции. Влияние МТ на иммунный ответ реализуется через опиоидные пептиды и цитокины, он обладает антистрессорными свойствами. Нарушение продукции и рецепции МТ может быть одним из звеньев патогенеза большого круга заболеваний, сопровождающихся нейроиммунологическими нарушениями. Концепция комплексного нейро-эндокрино-иммунологического подхода к патологии человека убедительно доказана на примере эффективности МТ в лечении больных с различными заболеваниями, в основе которых лежат нейроиммунологические нарушения.