

тенсивно синий цвет и демонстрировал плотную укладку крупных рабочих миоцитов. Количественный анализ соединительнотканного компонента рабочего миокарда ПП и ЛЖ проводили на электронограммах при увеличениях электронного микроскопа (в 5000 раз). На каждую точку оценивали не менее 50 полей зрения. Вычисляли относительный объем соединительнотканых клеток, волокон (суммарно коллагеновых и эластических) и основного вещества соединительной ткани (матрикса) в рабочем миокарде ПП и ЛЖ сердца крысы. Данные представляли в виде среднего арифметического и его ошибки и сравнивали межгрупповые отличия с использованием *t* критерия Стьюдента. Показали, что объемные плотности соединительнотканых клеток, волокон и основного вещества различались в ПП и ЛЖ сердца крысы и составляли: $4,0 \pm 0,6\%$ и $2,0 \pm 0,1\%$, $8,2 \pm 0,6\%$ и $0,2 \pm 0,1\%$, а также $27,3 \pm 1,5\%$ и $8,0 \pm 0,1\%$ соответственно от объема рабочего миокарда. В ПП было в 2,0 раза ($p < 0,01$) больше соединительнотканых клеток, в 41,0 раз ($p < 0,001$) больше соединительнотканых волокон и в 3,4 раза ($p < 0,03$) больше основного вещества соединительной ткани соответственно, чем в ЛЖ. Выявленные выше закономерности строения рабочего миокарда позволяют корректно сравнивать его соединительно-тканый компонент в ПП и ЛЖ сердца интактной крысы и могут использоваться в качестве базовых при оценке различных воздействий на животных в экспериментальной кардиологии (например: при создании гипертрофии миокарда либо кобальтовой кардиомиопатии у крыс). В дальнейшем необходимо провести сравнения строения рабочего миокарда одноименных областей сердца интактных животных (правого и левого предсердий и желудочков, а также ушек предсердий и папиллярных мышц желудочков). Это позволит получить целостную картину строения сердца интактных крыс. На подобных же принципах могут строиться сравнительные оценки межвидовых отличий в строении рабочего миокарда разных камер сердца интактных лабораторных животных различных видов (мышь, кролик, собака, свинья, морская свинка и другие).

НЕЙРОИММУННАЯ ПАТОЛОГИЯ: ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет
Краснодар, Россия*

При воздействии различных раздражителей в организме человека происходит формирование адаптационных реакций. Проблема стресса стала актуальной для врачей всех специальностей. Одними из наиболее распространенных симптомов стресса могут быть различные формы психоэмоционального возбуждения, прямыми последствиями

которых являются сердечно-сосудистые, онкологические, желудочно-кишечные заболевания, иммунодефицитные состояния. Иммунологическая недостаточность – неизбежный спутник инвазий, вирусных и бактериальных инфекций, применения иммунодепрессантов, психотропных препаратов, гормонов и многих других негативных воздействий на организм человека. Развитие представлений о нейроиммуноэндокринном взаимодействии привело к формированию нового направления в клинической медицине – психонейроиммунологии.

Цель работы – изучение состояния иммунной (ИС) и нейрогормональной систем у больных соматоневрозами (СН) и разработка новых подходов для диагностики и коррекции стресс-индуцированных дисфункций организма. Для объективной оценки состояния пациентов с СН применен принцип комплексного и динамического исследования состояния ИС и симпатoadреналовой системы, как главных показателей гомеостаза человека. Иммунный статус пациентов исследовали с использованием тестов I и II уровней, нейрогормональный – по типу функционирования симпатoadреналовой системы (САС). Показано, что изменения в ИС могут быть отнесены к этиологическим и нозологическим факторам, а также к нарушениям в других системах организма. При исследовании экскреции катехоламинов с целью определения нейрогормонального статуса выявлено 4 типа функционирования САС: адреналовый и норадреналовый (с гиперсекрецией гормонов), смешанный (с повышенной или пониженной экскрецией адреналина и норадреналина в равных пропорциях) и тип, характеризующийся дисбалансом гормонов и резко выраженной гипofункцией.

Установлена взаимосвязь между частотой выявляемых отклонений в иммунологических показателях от нормы и типа функционирования САС. Получены убедительные подтверждения значения дисрегуляции ЦНС в возникновении синдрома хронической усталости (СХУ), как мультипричинного расстройства нейроиммунных механизмов под действием инфекционных агентов у генетически предрасположенных индивидов. Под воздействием ряда факторов (эмоциональный стресс, неблагоприятные воздействия внешней среды, травмы, интоксикации и др.) эта патология может развиваться более чем у 60% пациентов.

В развитии СХУ можно выделить 4 стадии развития. 1-я стадия наступает внезапно, часто на фоне стресса, имеет острое начало, напоминающее ОРВИ или ОРЗ, с выраженной прогрессирующей слабостью. Неспецифическое начало заболевания объясняет объективные трудности его ранней диагностики и никогда не диагностируется. В отличие от обычных простудных заболеваний, симптомы СХУ постепенно нарастают, и заболевание переходит во 2-ю стадию с чередованием периодов ремиссий и обострений, появлением неврологических и соматических расстройств. Однако при лёгкой и реже средней тяжести течения заболевания может

наблюдаться спонтанное выздоровление. 3-я стадия проявляется сокращением или отсутствием ремиссий, усилением нейроиммунологических и аллергических нарушений, снижением работоспособности, усилением соматических нарушений. 4-я стадия характеризуется утратой трудоспособности и выраженной психоневрологической симптоматикой.

Таким образом, мультифакторность и разнообразие клинических проявлений нейроиммунной патологии обосновывают широкий диапазон комплексного терапевтического воздействия, основные подходы к которому зависят от стадии и вида заболевания.

ИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ НЕРВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет
Краснодар, Россия*

В течение последних лет значительный успех достигнут в изучении иммунопатологических механизмов многих нервно-психических заболеваний, анализ которых позволяет объединить их в четыре группы, имеющие в своём патогенезе различные иммунные нарушения.

Первая группа заболеваний ЦНС связана с нарушением нейроиммунных регуляторных взаимоотношений, что приводит к формированию нейрогенного иммунодефицита. В свою очередь, развитие различных дисфункций иммунной системы (ИС), сопровождающееся гиперпродукцией или дефицитом цитокинов и опиоидов, ведёт к нарушению нейрогуморальной регуляции ЦНС и формированию широкого спектра функциональных расстройств - дисрегуляторной патологии ЦНС. Эти заболевания имеют разнообразные клинические проявления. Их эффективное лечение невозможно без направленного влияния на ИС и восстановления нейроиммунного равновесия. Ко 2-й группе нервных заболеваний, характеризующихся недостаточностью ИС, можно отнести нейроинфекции, патогенетическое лечение которых строится на рациональном сочетании антибактериальных и противовирусных средств с иммунокорректирующими, противовоспалительными и нейротропными препаратами. К 3-й группе иммунозависимых заболеваний нервной системы (НС) относятся болезни, при которых в крови определяются значимые уровни нейроантител, которые являются свидетелями органического поражения определённых клеток НС и способны вызывать иммунную травму мозга, генерировать очаги патологического возбуждения, вызывать иммунокомплексный синдром с микро-циркуляторными сосудистыми нарушениями. К таким заболеваниям можно отнести поли-невропатию, эпилепсию, паркинсонизм, болезнь Альцгеймера, дисрегуляторную энцефалопатию, расстройства церебрального кровообра-

щения и инсульты, ДЦП, последствия черепно-мозговой травмы. В их терапии целесообразно применение методов, направленных на торможение синтеза антител, выведение их из кровотока и предупреждение попадания их в мозг. Наиболее эффективными при этом являются методы гемоплазмо- и иммуносорбции, плазмаферез, применение противовоспалительных средств и стероидных гормонов, энзимотерапия. 4-ю группу иммунозависимых заболеваний НС составляет аутоиммунная патология клеточного или гуморального типа (миастения, рассеянный склероз, демиелинизирующие аутоиммунные процессы), что оправдывает применение в их лечении иммуносупрессивных препаратов.

Показана различная степень вовлечения иммунопатологических реакций в патогенез многих нервно-психических заболеваний и необходимость проведения, наряду с оценкой неврологического статуса, определения иммунных нарушений для дифференцированного проведения иммунокоррекции. Приоритетными могут быть исследования цитокинов, субпопуляций лимфоцитов, иммунных комплексов, интенсивности нейросенсибилизации, неспецифической резистентности.

Проведенное изучение иммунного статуса у больных с нервно-психическими заболеваниями позволило выделить основные виды нейроиммунных нарушений: гиперэргический тип (высокая активность Т- и В-лимфоцитов, ФНО α , цитотоксичность); гипоэргический (иммунодефицитный) при высокой клеточной нейросенсибилизации и снижении цитотоксичности и естественного иммунитета; цитотоксический (аутоиммунный) тип; иммунокомплексный тип с повышенной клеточной цитотоксичностью.

Следовательно, при выборе рациональной тактики терапии необходимо учитывать не только степень иммунозависимости нервно-психических заболеваний, но и особенности нарушений иммунного статуса у конкретного больного.

ПЕПТИДЕРГИЧЕСКАЯ И ЦИТОКИНОВАЯ СИСТЕМА МОЗГА

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет
Краснодар, Россия*

Посредством нейропептидов мозг регулирует не только нервную, эндокринную, но и иммунную систему (ИС). Открытие иммуномодулирующих свойств нейропептидов существенно изменило представление о механизмах передачи сигналов от нервной системы (НС) к иммунной. Обнаружение на клетках ИС рецепторов к нейропептидам доказало их участие в реализации эффекторного звена нейроиммунного взаимодействия. Выявлено афферентное звено иммуно-