

прессии рецептора CD94 достоверно выше у женщин, по возрасту минимум экспрессии NKG2D регистрировался у лиц старше 45 лет.

Таким образом, методические возможности проточной цитофлуориметрии позволяют оценить функциональные потенции ЕК в периферической крови людей по экспрессии киллингилирующих и киллингактивирующих рецепторов, специфичных к МНС-I, которая у клинически здоровых лиц зависит от пола и возраста обследуемых.

### **НЕЙРОИММУНОЭНДОКРИННАЯ ДИЗРЕГУЛЯЦИЯ ПРИ АТОПИИ**

Парахонский А.П., Тертышная Г.В.  
*Кубанский медицинский университет,  
Госпиталь ветеранов войн  
Краснодар, Россия*

На основании многолетних исследований предложена концепция синдрома нейрогуморальной дизрегуляции, который формируется у больных атопическим дерматитом и характеризуется неустойчивостью процессов «возбуждение-торможение» (преобладает охранительное торможение) в коре головного мозга, наличием функциональных расстройств в подкорковых структурах (возникает индуцированное возбуждение подкорковых центров), разнонаправленностью вегетативных реакций (на фоне длительного торможения в корковых структурах возникают явления десинхроноза), нарушением обмена нейромедиаторов, афферентной и эфферентной иннервации кожи, дисфункцией нейрогормональной регуляции. Эти изменения, суммируясь, приводят к возникновению хронического системного воспаления и появлению характерных признаков атопии. Постоянная сенсibilизация при этой патологии ведёт к поражению сосудов головного мозга, развитию функциональных нарушений ЦНС и церебральной гемодинамики.

Энцефалографические исследования показывают наличие дезорганизации основных корковых ритмов, симметричные всплески параксимальной синхронной активности (как следствие дисфункции мезоэнцефальных образований мозга); данные реоэнцефалографии свидетельствуют о неустойчивости сосудистого тонуса со склонностью к его повышению и явлениями ангиоспазма. Переактивация систем афферентного синтеза приводит к гиперсекреции из кожных афферентных терминалей субстанции P (маркера ноцицепции), уровень которой повышается (в крови в 3,3 раза; в видимо здоровой коже, но с наличием зуда – в 2,3 раза; в очагах поражения – в 5,6 раза). Неполноценная работа компенсаторной системы эндорфинов (маркеров антиноцицепции) ещё в большей степени способствует формированию патологического круга молекулярных изменений в организме больных: уровень в крови мет-энкефалина увеличен в 2,3 раза,  $\beta$ -

эндорфина – в 1,7 раза. Это способствует у больных атопическим дерматитом формированию синдрома нейрогуморальной дизрегуляции, имеющего пусковой характер, и развивающегося по типу замкнутых порочных кругов с вовлечением нервной, эндокринной и иммунной систем.

В последние годы всё больший интерес вызывают иммунные механизмы различных заболеваний. Особое место занимает синдром патологической боли, которая обусловлена иммунными процессами на уровне частично совпадающих периферических и центральных структур нервной и иммунной регуляции болевой чувствительности. Проведенное измерение аверсивных порогов у пациентов с диагнозом - бронхиальная астма показало наличие корреляционных связей между содержанием основных иммуноглобулинов сыворотки крови и болевой чувствительностью. В экспериментальных исследованиях установлено, что предварительное введение иммуномодулятора имунофана снижает ноцицептивные пороги. При исследовании центральных механизмов ноцицептивной сенситизации выявлено участие основных антиноцицептивных структур мозга. Показано вовлечение иммунных факторов регуляции ноцицепции некоторыми лимбическими структурами мозга. Инъекции интерлейкина-1 $\beta$  повышали пороги эмоциональной реакции на ноцицептивные воздействия. Системное введение имунофана предотвращало анальгезию, вызванную локальным повреждением поясного пучка.

Таким образом, изменение иммунного статуса или различные воздействия на иммунные процессы могут быть самостоятельным, первичным фактором регуляции ноцицепции. Мы полагаем, что изучение вовлечения центральных структур в иммунные реакции способствует пониманию механизмов нейроиммуноэндокринного взаимодействия.

### **ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ АСЕПТИЧЕСКИМ ПЕРИТОНИТОМ НА ФОНЕ МЕРКАЗОЛИЛ- ИНДУЦИРОВАННОГО ГИПОТИРЕОЗА**

Рожнова О.М.

*Новосибирский государственный медицинский  
университет Федерального агентства  
по здравоохранению и социальному развитию РФ  
Новосибирск, Россия*

Воспалительный процесс, протекающий на фоне гипотиреоза, как системный ответ организма, имеет определённые особенности формирования и течения. Подобные изменения обусловлены снижением функциональной активности клеток участвующих в формировании воспалительного ответа. С целью изучения метаболизма клеток-эффекторов нами была сформирована