

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 киллингицирующих и киллингаактивирующих 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, β-

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-1β 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

модель воспалительного процесса на фоне экспериментального гипотиреоза. Путём внутрибрюшинного введения препарата, относящегося к группе природных цеолитов, у животных вызывали развитие острого асептического перитонита. Воспалительные изменения подтверждались данными гистологических исследований. Материалом для исследования послужили образцы тканей и крови, полученные от крыс-самцов с мерказолил-индуцированным гипотиреозом. Исследования проводились в группах сравнения с интактными животными, животными с экспериментальным гипотиреозом без признаков воспаления и животными с нормальной функцией щитовидной железы, у которых была сформирована модель острого асептического перитонита. Определение концентрации фактора Виллебранда, использовалось в качестве показателя степени деструкции эндотелия.

У животных экспериментальных групп при сравнении показателей концентрации фактора Виллебранда с группой интактных животных, имелись достоверные отличия: в 3-ей группе маркер деструкции превышал показатели контрольной группы в 2,7 раза ( $p < 0,05$ ), в 4-ой группе в 1,6 раза ( $p < 0,05$ ), во 2-ой группе в 2,1 раза ( $p < 0,05$ ). Деструктивные процессы наиболее выражены были в группах животных с экспериментальным гипотиреозом, который послужил причиной эндотелиальной дисфункции, и, как следствие, снижения интенсивности воспалительных реакций.

Проведённая оценка функциональной активности нейтрофилов непосредственно в очаге поражения (мазки - отпечатки перитонеальных оболочек) показала изменения реактивности нейтрофилов во всех группах эксперимента относительно показателей интактных животных. Показатели спонтанного и индуцированного НСТ-теста в группе животных с гипотиреозом без перитонита были достоверно ниже аналогичных показателей в группе интактных животных, соответственно в 3,16 раза (сНСТ) и в 4,52 раза (иНСТ)  $p < 0,05$ . Сравнение показателей НСТ-теста в группах животных с перитонитом подтверждает высказанные предположения: так сНСТ-тест у животных 4-й группы в 1-ые сутки после введения препарата относящегося к группе природных цеолитов, превышал показатели 3-ей группы в 2,56 раза ( $p < 0,05$ ). На 7-ые сутки исследования динамика показателей при сравнении существенно не изменилась. В 3-ей группе иНСТ-тест был ниже показателей контрольной группы в 1,22 раза (недостоверно) и в 3,26 раза ( $p < 0,05$ ) ниже показателей группы животных с перитонитом без признаков гипотиреоза, за 7-ми дневной период динамика показателей соответствовала разнице в 1,07 раза (недостоверно), по сравнению с контрольной группой, и в 2,42 раза ( $p < 0,05$ ), по сравнению с 4-ой группой животных. Индекс стимуляции у животных 3-ей группы был меньше индекса стимуляции нейтрофилов контрольной

группы в 1,44 раза ( $p < 0,05$ ) и меньше показателя стимуляции в 4-й группе в 1,47 раза ( $p < 0,05$ ).

Нарушение механизмов активации эффекторных клеток воспаления при гипотиреозе связано, с одной стороны с нарушением регуляторных механизмов, а с другой с изменением морфологии и функциональной активности эндотелия (эндотелиальная дисфункция), как одного из важнейших звеньев воспалительного ответа.

### ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ “СВИНОГО” ГРИППА

Тарушкин В.Т., Тарушкин П.В., Тарушкина Л.Т.

*Санкт-Петербургский государственный университет*

*Санкт-Петербург, Россия*

Пусть  $t_0$  - конец инкубационного периода, предшествующего появлению у пациента “свиного” гриппа. Задача диагностики этого заболевания (грипп А – Калифорния (H1N1)) состоит в отыскании нечёткого подмножества в универсуме  $\Omega = \{(1, S_1), \dots, (1, S_{10})\}$ , где  $S_1$ : “Высокая температура”,  $S_2$ : “Кашель”,  $S_3$ : “Боль в горле”,  $S_4$ : “Боли во всём теле”,  $S_5$ : “Насморк или заложенность носа”,  $S_6$ : “Головная боль”,  $S_7$ : “Озноб”,  $S_8$ : “Слабость”,  $S_9$ : “Понос”,  $S_{10}$ : “Рвота”. Диагнозы строятся с использованием 3-значной логики [1] истинностных значений  $0 \leq s \leq m = 1$ . Например, пустое множество  $\Theta = \{(0, S_1), \dots, (0, S_{10})\}$  означает отсутствие гриппа или полное выздоровление, а дифференциальное уравнение  $X + DX = Y$  задаёт изменение  $i$ -го симптома ( $i = 1, \dots, 10$ ) на промежутке диагностики  $[t_0, t_1]$  (здесь  $X, Y$  переменные дискретной математики, задающие начальное и конечное состояние симптома,  $DX$  – переменная, задающая изменение состояния симптома, соответствующие режиму профилактики: “Вакцинация вакциной Ваксигрипп, Инфлювак и т.д.”, – это главная интерпретация. Помимо неё могут рассматриваться самостоятельно или к ней присоединяться: “Частое мытьё рук водой с мылом, особенно после кашля или чихания”, “Стремление не прикасаться руками к глазам, носу и рту”, “Стремление избегать близких контактов с больными людьми”, “При появлении признаков гриппоподобного заболевания оставаться дома в течение семи дней”, “Ношение медицинской маски”. После установления диагноза (промежуток времени  $[t_1, t_2]$ ) переменная  $DX$  интерпретируется как медикаментозное лечение, где главной интерпретацией является приём препарата антигриппин. Помимо неё могут рассматриваться самостоятельно или к ней присоединяться рулид (антибиотик), АЦЦ (отхаркивающее) и другие. Установление диагноза и приём лекарств нужно делать под наблюдением врача, помня, что, когда пациенту плохо, он сам у себя найдёт признаки всех известных ему болезней. Кроме того, все лекарства, обычно, обладают