

МЕХАНИЗМЫ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

УГМА, Екатеринбургский филиал института экологии и генетики
микроорганизмов УрО РАН

Иммунологические реакции следует рассматривать как адаптивные, развивающиеся в ответ на изменившиеся условия внешней и внутренней среды. Одной из закономерностей этих реакций является их компенсаторно-приспособительный характер, когда при усилении одной из функций происходит торможение другой.

Целью нашей работы явилось выявление особенностей механизмов иммунологической адаптации в условиях постоянной антигенной нагрузки у практически здоровых и больных детей.

Под наблюдением находилось 75 детей в возрасте от 4 до 8 лет, из них 56 человек – практически здоровые дети и 19 – больные хроническими гастроэнтерологическими заболеваниями в фазе обострения. Обследование включало следующие методы: иммунологический (определение в периферической крови абсолютного содержания В- и Т-лимфоцитов, а также субпопуляций Т-клеток методами розеткообразования и моноклональных антител, определение концентрации иммуноглобулинов G, M, A, E, ЦИК, содержания комплемента и его фракций, уровня ФАЛ и НСТ-теста) и биохимический (определение концентрации в сыворотке крови АЛТ, АСТ, ЛДГ и щелочной фосфатазы). Вышеперечисленные тесты выполнены сотрудниками городского Центра лабораторной диагностики болезней матери и ребенка г. Екатеринбурга (главный врач – проф. Бейкин Я.Б.). Полученные данные обрабатывались с помощью программного пакета MS Office 97.

Анализ полученных результатов показал, что у практически здоровых детей наблюдается большое количество разнонаправленных коррелятивных связей между факторами гуморальной и клеточной защиты, что, вероятно, отражает увеличение количества функционально активных элементов как

реализацию компенсаторно-приспособительных реакций, направленных на сохранение гомеостаза в ответ на постоянное антигенное воздействие. При этом у практически здоровых детей отмечались явления синергизма иммунологических реакций экстренного и отсроченного действия (r между ЦИК и гранулоцитами $+ 0,29$; $p < 0,02$; r между ЦИК и НСТ-тестом $+ 0,35$; $p < 0,001$). Нарастание окислительно-восстановительных процессов в нейтрофилах и эффективности фагоцитоза сопровождается повышением индукции лизосомальных ферментов (r между АФ, ФЧ, ФИ, ЭФ и щелочной фосфатазой соответственно $+ 0,33$; $p < 0,001$; $+ 0,49$; $p < 0,001$; $+ 0,5$; $p < 0,001$). Таким образом, кооперация эффекторных механизмов дистантного (ЦИК) и контактного действия (фагоцитоз) способствует элиминации антигена и препятствует развитию болезни.

Напротив, при возникновении патологического процесса в фазу обострения хронических заболеваний явления синергизма иммунологических реакций экстренного и отсроченного порядка отступают, вероятно, на второй план, при этом отмечается усиление эффекторного звена специфических и неспецифических факторов иммунологической защиты: получены прямые взаимосвязи между малорецепторными Т-лимфоцитами и ФЧ, ФИ, ЭФ, ЦИК, фракциями комплемента С1 и С3, а также обратные – с Т-гфр-клетками и IgE ($p < 0,02$). Активация эффекторных механизмов приводит к альтерации клеток, что сопровождается выходом цитоплазматических ферментов АЛТ, АСТ, ЛДГ: регистрируются обратные взаимосвязи концентрации АЛТ и АСТ с С3- и С5-фракциями комплемента ($p < 0,001$), ЛДГ с С3 ($p < 0,001$). Однако уровень данных энзимов в сыворотке крови у больных не отличался от такового у практически здоровых детей ($p > 0,05$). Поэтому взаимосвязи между содержанием АЛТ, АСТ, ДГ и уровнем С3-, С5-фракций комплемента, вероятно, в большей степени свидетельствуют об усилении метаболических внутриклеточных процессов в условиях нарастания фагоцитарной активности (r между С3 и ЗФ $+ 0,49$; $p < 0,01$; r между С5 и ЗФ $+ 0,39$; $p < 0,02$) и воспаления. Развитию воспалительной реакции в поврежденной ткани способствует

также индукция лизосомальных ферментов, сопряженная с активацией фагоцитоза и системы комплемента (гмежду уровнем щелочной фосфатазы и С3- фракцией комплемента $-0,4$; $p < 0,02$).

Таким образом, у практически здоровых детей адаптивно-приспособительные реакции на фоне постоянной антигенной нагрузки представлены реализацией эффекторных механизмов дистантного и контактного действия, что способствует адекватной элиминации антигена и предотвращает развитие заболевания. При нарастании антигенного стимула адаптивные иммунные механизмы приобретают патологические черты, что приводит к развитию тканевой альтерации и воспаления.

В.В. Фомиц, Е.Б. Сабурова, И.Ю. Горельшева, С.Н. Зыкова

АДАПТАЦИОННО-КОМПЕНСАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ

УГМА, Екатеринбургский филиал института экологии и генетики микроорганизмов УрО РАН, МУ «Детская инфекционная больница»

Инфекционный мононуклеоз – болезнь иммунной системы. Способность Эпштейн-Барр вируса поражать В- лимфоциты приводит к развитию иммунопатологических реакций.

Одной из адаптационных реакций макроорганизма является образование иммунных комплексов. При инфекционном мононуклеозе наблюдается резкое повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов и отмечаются характерные гематологические и иммунологические изменения в периферической крови. Клинически это проявляется лимфаденопатией, ангиной, гепатолиенальным синдромом.

Мы сопоставили тяжесть болезни и наблюдающиеся при этом иммунологические сдвиги. Объективная оценка формы тяжести заболевания позволяет прогнозировать исход и выбирать оптимальную тактику лечения.

Проведено исследование показателей гемо- и иммунограммы у 44 детей с диагнозом инфекционный мононуклеоз при среднетяжелой и тяжелой