

*Современные проблемы аллергологии и иммунологии***НАРУШЕНИЯ ИММУННОЙ И  
АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМ ПРИ  
РОЖИСТОМ ВОСПАЛЕНИИ И ИХ КОРРЕКЦИЯ**

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет,  
Краснодар*

Причиной этой патологии является взаимодействие гемолитического стрептококка группы А с кожными покровами человека. При этом недостаточность защитных механизмов, обеспечивающих гомеостаз, является основой развития патологического процесса. Важную роль в обеспечении физиологических механизмов защиты играют мононуклеарные иммунокомпетентные клетки и нейтрофильные гранулоциты. Эти клетки являются центральным звеном в реализации иммунных реакций, от их деятельности зависит фагоцитоз и продукция гуморальных факторов иммунологической защиты.

Цель работы - изучение иммунного статуса, гранулоцитарной и антиоксидантной защиты у больных различными формами рожи, а также обоснование коррекции выявленных нарушений. У больных с рожистым воспалением установлено снижение содержания Т-лимфоцитов, Th-1-хелперов, В-клеток, концентрации иммуноглобулинов (Ig) А, G, незначительное увеличение Ig M по сравнению с нормой. Активность фагоцитоза нейтрофилами в начале заболевания снижалась по сравнению с донорами на 23%, НСТ-тест повышался почти в два раза. Увеличение уровня активных нейтрофилов свидетельствовало о выраженном воспалительном процессе в организме. Каталазная активность у больных рожей снижена в 3 раза, уровень малонового диальдегида (МДА) повышался на 39%. В результате воздействия на мембрану эритроцита стрептолизина О гемолитического стрептококка происходит активация перекисного окисления липидов (ПОЛ), которая сопровождается накоплением активных форм кислорода. Продукты ПОЛ повреждают клеточные мембраны, что приводит к деструктивным изменениям тканей и нарушениям функций органов. Выявлена высокая сорбционная способность эритроцитов у пациентов с различными формами рожистого воспаления, что свидетельствует о значительной степени эндогенной интоксикации. При эритематозно-геморрагической и эритематозно - буллезной роже нарушения в иммунной, гранулоцитарной и антиоксидантной системах были более выражены, чем при первичной и рецидивирующей эритематозной роже.

В условиях базисной терапии (антибактериальные, десенсибилизирующие средства) при всех формах рожи не выявлено восстановление нарушенных показателей иммунной и антиоксидантной систем. Применение мягких иммуномодуляторов (иммунофан, ликолипид) способствовало увеличению абсолютного содержания Т-лимфоцитов в 1,2 раза и их процентного количества в 1,3 раза. Однако, к моменту клинического выздоровления эти показатели оставались несколько ниже контроля.

Базисное лечение привело к повышению абсолютного числа В-лимфоцитов в 1,5 раза, но не изменило их относительного содержания. При сохранении на прежнем низком уровне IgA происходило увеличение концентрации IgG и особенно IgM. Под влиянием базисной терапии сорбционная способность эритроцитов несколько снижалась, но сохранялась почти в 1,5 раза выше, чем контроле, а лейкоцитарный индекс интоксикации при этом нормализовался. Активность каталазы возрастала почти в 5 раз, оставаясь, однако, ко времени выздоровления в 2 - 2,5 раза ниже показателей здоровых лиц, а уровень МДА оставался в 1,5 раза выше контроля в течение всего периода заболевания.

Показано, что включение антиоксидантов в комплексное лечение различных форм рожи является эффективным в борьбе с эндотоксикозом. Использование триовита способствует более выраженному повышению Т-лимфоцитов (в 1,6 раза) до уровня доноров, снижению количества В-клеток, которое всё же оставалось в 1,5 раза выше нормы. Концентрация IgM к периоду клинического выздоровления на фоне применения триовита увеличивается ещё более (в 1,5 раза), IgG - в 1,3 раза, IgA - в 1,5 раза, что почти достигает нормы.

Применение эмоксипина оказалось в 2 раза более эффективным по сравнению с триовитом. Лечение с включением эмоксипина нормализовало показатели иммунного статуса, активность фагоцитоза и показатели НСТ-теста. Эмоксипин повышал индекс неустойчивости нейтрофилов в 4 раза больше, чем обычная терапия, снижал уровень активных нейтрофилов в 3 раза по сравнению с традиционным лечением. При этом активность каталазы плазмы и уровень МДА достигали к концу лечения донорских показателей.

Таким образом, включение в комплексную терапию рожистого воспаления иммуномодуляторов и антиоксидантов является целесообразным. Оно способствует коррекции специфического клеточного и гуморального иммунитета, нормализации естественной резистентности организма. Первичная и рецидивирующая эритематозная рожа развиваются в условиях сниженного антиоксидантного потенциала клеток и сопровождаются увеличением выраженности процессов липопероксидации. В условиях базисной терапии дисфункция антиоксидантной системы (АОС) продолжает возрастать. Это приводит к истощению компенсаторных механизмов, что повышает риск хронизации патологического процесса с угрозой развития рецидивов. При включении в комплексное лечение антиоксидантов (триовит, эмоксипин) происходит нормализация функционирования АОС, прекращение избыточной активации процессов ПОЛ, что препятствует возникновению рецидивов рожистого воспаления.

## АНАЛИЗ ПРИЧИН И ОБЩИХ ЗАКОНОМЕРНОСТЕЙ РАЗВИТИЯ АТОПИИ

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет,  
Краснодар*

Цель работы - оценка атопического процесса с позиций общей патологии. К группе атопических болезней относятся атопический ринит, поллиноз, атопические формы бронхиальной астмы и дерматита, острые аллергические реакции на лекарства и пищу. Важнейшим признаком атопии является наследственная предрасположенность. Реализация предрасположенности в клинические проявления происходит через соответствующие факторы внешней среды (аллергены).

Установлено, что атопия характеризуется расстройствами функций иммунной системы (ИС) и неиммунными нарушениями. К числу иммунных нарушений относятся:

1. Повышенная способность ИС отвечать образованием IgE-антител на слабые антигенные стимулы.
2. Нарушения функций лимфоцитов и фагоцитов.

Показано, что нарушения активности лимфоцитов при атопии проявляются в снижении: количества CD3+, CD8+-клеток, пролиферативного ответа на антигены и митогены, супрессорной активности, продукции интерлейкина-2 (ИЛ). При этом наблюдается увеличение экспрессии CD40+, субпопуляции CD4+, гиперреактивности В-лимфоцитов. Характерно снижение эффективности фагоцитоза, особенно хемотаксиса моноцитов и нейтрофилов; угнетение макрофагально-лимфоцитарной кооперации и антитело-зависимой цитотоксичности. Выявленные изменения свидетельствуют об уменьшении супрессорной активности Т-клеток, активации В-клеток, снижении активности клеточного звена ИС, нарушении презентации антигена макрофагами. Результатом этого является развитие у больных кожных, бронхиальных, инфекционных воспалительных процессов, вызываемых бактериями, вирусами, грибами.

Показано включение и развитие при атопии неспецифических патогенетических механизмов:

1. Нарушение равновесия симпатической и парасимпатической иннервации систем организма, увеличение холинергической реактивности. У больных с атопией отмечается усиление потоотделения, повышение тонуса бронхов. Снижение  $\beta$  - 2 - адренергической реактивности проявляется меньшей степенью гликогенолиза, липолиза и образования цАМФ в лейкоцитах. Увеличение  $\alpha$  - адренореактивности у атопиков проявляется выраженной вазоконстрикцией в виде белого дермографизма, бледного цвета кожи, снижения температуры кожи пальцев.

2. Повышенная способность тучных клеток высвобождать медиаторы. Этот эффект связан с повышенным содержанием в клетках фосфодиэстеразы при снижении концентрации цАМФ.

Атопические заболевания сопровождаются эозинофилией и инфильтрацией слизистых и секретов дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта.

Продукцию эозинофилов в костном мозге стимулируют ИЛ-3 и 5, секретлируемые Т-хелперами при активации антигенами и митогенами. Эозинофильная инфильтрация тканей определяется хемотаксическими факторами тучных клеток и продуктами активации протеолитических систем.

Таким образом, в основе патогенеза различных атопических заболеваний лежат общие специфические и неспецифические механизмы. С различной степенью интенсивности и распространённости эти механизмы выявляются при поллинозе и атопических ринитах, астме и дерматите. Объектом атопической альтерации может быть любая система организма. Наличие общего патогенеза, объединяющего в единое целое причинно-следственные отношения в развитии болезни, даёт основание объединить все перечисленные заболевания в единую нозологическую форму - атопическую, а все вошедшие в эту форму заболевания считать клинико-патогенетическими вариантами атопической болезни. Эта патология на уровне общего имеет и одну специфическую причину - аллерген, как совокупность общих свойств, которые есть в бесчисленном множестве конкретных аллергенов. Практика свидетельствует, что изолированные клинико-патогенетические варианты встречаются реже, чем объединённые. Развитие каждого клинико - патогенетического варианта определяется как природой аллергена и путями его поступления в организм, так и особенностями реактивности больного, определяемыми генетически детерминированными и приобретёнными свойствами. Наличие в патогенезе атопии специфических и неспецифических механизмов развития заболевания, а также наличие разных генов с различной пенетрантностью, определяющих интенсивность и присутствие того или иного признака, относящегося к иммунологическим или неиммунологическим механизмам, даёт основание полагать, что существуют разные клинические варианты атопической болезни, связанные с различным сочетанием патогенетических механизмов в клинической картине атопии.

Итак, в основе патогенеза атопии лежат как генетически детерминированные, так и приобретённые нарушения внутриклеточных передаточных систем. Результатом этого являются изменения функций клеток, их способности реагировать на действующие стимулы, освобождать медиаторы, секретировать цитокины, что ведёт к нарушению функций различных систем организма. Вариации в нарушениях внутриклеточных передаточных систем и активности генов ведут к преимущественному нарушению иммунологических и неиммунологических механизмов, участвующих в развитии атопических заболеваний.

## ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗОВ

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет,  
Краснодар*

Показатели клеточного и гуморального иммунитета при различных дерматозах характеризуют неоднородность иммунопатологических сдвигов, что обу-