

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 β - 2 - адренергической реактивности проявляется меньшей степенью гликогенолиза, липолиза и образования цАМФ в лейкоцитах. Увеличение α - 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-

словлено многообразием этиологических и патологических факторов. У больных пиодермитами, особенно при хроническом течении, выявляется недостаточность специфических механизмов защиты, которая выражается в уменьшении количества Т-лимфоцитов и Th-клеток. Снижены показатели реакции бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ) на специфический антиген (АГ) и митогены (ФГА), а также реакция торможения миграции лимфоцитов на стафилококковую вакцину. Отмечены: угнетение фагоцитарной активности нейтрофильных лейкоцитов (НЛ), снижение уровня С3 и С5 фракций комплемента, резкое падение бактерицидной активности крови.

У пациентов с хроническим кандидозом и микозами стоп установлено снижение количества лимфоцитов (CD3+), Th-клеток (CD4+) и супрессоров/цитотоксических лимфоцитов (CD8+). Резко угнетены показатели РБТЛ на стимуляцию *Candida albicans*.

Анализ результатов собственных исследований и данных литературы свидетельствует о разнонаправленности изменений показателей иммунитета при различных клинических проявлениях аллергодерматозов. У больных атопическим дерматитом (АД) обнаружено повышение содержания иммуноглобулинов (Ig) Е и G, снижение уровня CD3+, CD4+ и CD8+ лимфоцитов при увеличении количества В-клеток. Выявлено угнетение функциональной активности лимфоцитов по результатам РБТЛ на микробные АГ и митогены (ФГА, КонА). У таких больных, наряду с типичными проявлениями АД существовали и упорно рецидивировали стрепто-стафилококковые элементы типа импетиго, фолликулитов, угревой сыпи или фурункулов. У пациентов установлено снижение способности НЛ к фагоцитозу. Уменьшение функциональной активности НЛ при использовании бактериальных АГ особенно часто выявлялось у больных АД с очагами хронической инфекции. Иммунодепрессия как фактор, поддерживающий хроническое аллергическое воспаление кожи у больных экземой и АД, проявляется также дисиммуноглобулинемией с повышением концентрации преимущественно Ig Е и G, снижением Ig А и М, иногда в зависимости от формы и стадии дерматоза.

В патогенезе псориаза ведущую роль также имеют иммунопатологические механизмы. У больных псориазом выявлен дефицит Т-системы иммунитета, который проявляется нарушениями всех субпопуляций Т-лимфоцитов. Снижение количества В-клеток менее выражено, а иногда при тяжёлых формах болезни, выявлялось их повышенное содержание. Дисбаланс Т-субпопуляций проявлялся уменьшением количества CD4+ и CD8+-лимфоцитов. Установлено достоверное угнетение киллерной активности с увеличением содержания нулевых лимфоцитов. Наиболее существенное снижение показателей клеточного и гуморального (сывороточные Ig, ЦИК) иммунитета наблюдается у больных тяжёлыми формами псориаза, а при вульгарном псориазе показатели иммунного статуса могут быть в пределах нормы или изменения наблюдаются у 30-40% больных. При псориазе НЛ определяются в увеличенном количестве в крови и в поражённых участках кожи. Их функциональное со-

стояние резко нарушается, проявляясь изменением продукции провоспалительных цитокинов, лейкотриенов. Объяснением патологической активации НЛ на фоне недостаточности факторов Т-системы в патогенезе псориаза является концепция формирования хронического септического состояния с участием аутоиммунного конфликта.

Частым дерматозом в группе аутоиммунных заболеваний является красная волчанка (КВ). Однотипные изменения метаболических процессов, показателей иммунитета, нейроэндокринных расстройств, выявленные при всех разновидностях КВ, свидетельствуют о патогенетическом единстве её различных форм. Установлено, что тканевая деструкция аутоиммунного генеза при этой патологии сопровождается повышенным синтезом антител и Ig. Образующиеся при этом в большом количестве ЦИК вовлекают в реакцию АГ-АТ лейкоциты, комплемент, тромбоциты, ферменты, медиаторы, вызывая воспаление, повреждение эндотелия сосудов и соединительной ткани органов. Каскад иммунопатологических реакций у больных развёртывается на фоне уменьшения ингибирующего влияния Т-супрессоров на В-систему клеток, реактивность которых возрастает; и они продуцируют избыточное количество аутоАТ. Показано, что при КВ дифференцировка Т-лимфоцитов нарушается в связи с изменением функций тимуса и активности интерлейкинов 2,4,6.

Итак, изменения состояния иммунитета у больных хроническими дерматозами касаются в основном Т-системы. Содержание сывороточных Ig снижено, при дисбалансе их отдельных классов. Показана целесообразность применения в процессе лечения больных хроническими дерматозами левамизола, тактивина, тимогена, арбидола, иммунофана, ликопида и препаратов интерферона. Иммуномодуляторы увеличивают длительность ремиссии и оказывают положительное влияние на иммунологические показатели. При выборе препаратов важно согласование индивидуальной чувствительности с силой и механизмом их действия, клиническим вариантом болезни, динамикой иммунологических тестов.

ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА

Парахонский А.П., Шмалько Н.М.

Кубанский медицинский университет,

Медицинский центр «Здоровье»,

Краснодар

Цель работы - изучение лечебного эффекта комбинированного воздействия препаратов лейкоцитарного интерферона человека (ИФ) и молочнокислых бактерий из рода лактобацилл (ЛБ) при воспалительных процессах пародонта. Лечение проводили на фоне обычной симптоматической и антибиотикотерапии. Под наблюдением находились больные, страдающие гингивитом и пародонтитом, получавшие на фоне традиционной терапии препараты ИФ и ЛБ, и пациенты, которым проводили только традиционное лечение. Эффективность комплексной терапии пародон-