

лено, что расстройства функций нейроиммунорегуляторного вегетативного аппарата приводят к гиперактивации или депрессии иммунного ответа. При внедрении экзоантигенов в организм структуры ЦНС получают оперативную информацию о внедрении чужеродных белков. Иммуннокомпетентные клетки вступают в непосредственные контакты с рецепторами нервных клеток. В регуляции ИС участвуют гипоталамус, гиппокамп, миндалина, базальные ядра, лимбическая, стриарная и др. структуры, дисфункции которых приводит к дисрегуляциям функций ИС. Показано, что в кровотоке синтезируются и циркулируют аутоантитела к регуляторным нейротрансмиттерам, легко проникающие через гематоэнцефалический барьер, имеются рецепторы для цитокинов. Изменения иммунного статуса при тяжёлых поражениях головного мозга свидетельствуют о развитии иммунных дисрегуляций. Церебральные расстройства при ЦИ обуславливают дисрегуляции клеточного и гуморального звеньев ИС, одним из первых клинико-лабораторных симптомов которых является системная воспалительная реакция (СВР). Она проявляется лихорадкой, лейкоцитозом, повышением СОЭ, лимфопенией, нарушением ритма дыхания и сердечной деятельности. Выявлено, что структурно-функциональные расстройства при ЦИ являются пусковым механизмом для системного и местного воспаления, возникающего в зонах ишемии или кровоизлияния и ведущего к углублению очаговой патологии. Дисрегуляция системной и локальной иммунореактивности служит одним из звеньев патогенеза ЦИ и провоцирует ухудшение состояния пациентов. Для нормализации функционирования ИС рационально использовать комплекс мер: коррекцию гормонального статуса и недостаточности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, метаболическую нейрорепротекцию антигипоксантами и антиоксидантами, иммунокоррекцию индивидуально подобранными иммунопрепаратами. Иммунологические дисрегуляции у больных с ЦИ патогенетически обосновывают применение иммуномодуляторов для лечения и профилактики гнойно-воспалительных осложнений. Основанием для их назначения является клиническая картина, свидетельствующая о наличии или возможности развития СВР или воспалительных осложнений, что делает иммуномодуляторы средством терапии и профилактики. Среди иммунорегуляторных препаратов особое значение имеют интерфероны, защищающие организм от инфицирования вирусами, бактериями и простейшими. Индукция их синтеза осуществляется  $CD8^+$ -лимфоцитами, фагоцитарными и дендритными клетками, и служит пусковым звеном формирования иммунных реакций. Точкой применения интерферониндуцирующих иммуномодуляторов являются ранние этапы расстройств иммунитета. Продукцию эндогенных интерферонов в организме способны ак-

тивировать индукторы синтеза интерферона, тем самым, способствуя повышению иммунорезистентности. Показано, что индуктор синтеза интерферона- $\alpha$  – циклоферон обладает высокой модулирующей активностью и рядом клинико-фармакологических преимуществ. Он проявляет комплексное действие, сочетающее высокую интерферониндуцирующую, иммунокорректирующую, противовоспалительную и противовирусную активность. Действие циклоферона связано с нормализацией функций Т-клеток различной фенотипической направленности и повышением уровня субпопуляций лимфоцитов и иммуноглобулинов всех классов. Его применение для лечения и профилактики воспалительных и септических расстройств у больных с ЦИ является патогенетически направленной терапией.

#### ДИСБАЛАНС ИММУНОРЕГУЛЯТОРНЫХ ТН1/ТН2 ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Рязанцева Н.В., Мельников А.П., Агарков А.П., Зима А.П., Жукова О.Б.

*ГОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет Росздрава»  
Томск, Россия*

В настоящее время в поле зрения исследований патогенеза шизофрении оказались ключевые аспекты дисрегуляции иммунной системы. Баланс клеточного и гуморального звеньев иммунного ответа является важным показателем функционального состояния системы иммунитета и зависит от способности Т-лимфоцитов продуцировать цитокины.

**Целью** исследования явилась оценка продукции и рецепции Th1/Th2 цитокинов при формировании иммунологической дисфункции у больных шизофренией.

**Материал и методы** Обследовано 60 мужчин больных параноидной шизофренией (по МКБ-10 рубрика F20.00). Среди них 25 больных с непрерывным течением заболевания (F 20.00), 35 больных - с эпизодическим (F20.01-03). Обследование 37 больных проводилось на фоне клинически выраженного обострения заболевания до назначения психофармакокоррекции и через 1,5 месяца при регрессии психопатологической симптоматики в состоянии неполной терапевтической ремиссии. Исключались соматические заболевания в стадии обострения, инфекционно-аллергические заболевания, наркомания и алкоголизм. Контрольную группу составили 20 здоровых доноров. Продукция мононуклеарными лейкоцитами ИЛ-2, ИЛ-4, оценивалась методом ИФА («Procon», Россия), количество лимфоцитов, презентующих рецепторы (ИЛ-2R, ИЛ-4R) - методом проточной цитофлуориметрии («Caltag», США) на проточном цитометре Epics XL («Beckman Coulter», Франция).

**Результаты и обсуждение** Одним из ключевых цитокинов, секретируемых Th1-лимфоцитами, является IL2. Результаты проведенного нами исследования свидетельствуют о выраженном дисбалансе продукции и рецепции IL2 мононуклеарными лейкоцитами у больных параноидной шизофренией. Это проявляется возрастанием содержания IL2 в супернатантах интактных культур лейкоцитов при одновременном снижении количества IL2-R+-лимфоцитов в интактных и стимулированных культурах мононуклеарных лейкоцитов по отношению к аналогичному показателю у здоровых доноров во все периоды заболевания независимо от типа течения шизофрении.

Th-лимфоциты 2-го типа являются стимуляторами гуморального ответа и вырабатывают комплекс цитокинов, в том числе и IL4. Установлено, что базальная и митогенстимулированная продукция IL4 мононуклеарными лейкоцитами периферической крови у больных параноидной шизофренией снижалась относительно аналогичного показателя у здоровых людей вне зависимости от периода и типа течения заболевания, причем максимально выражено у пациентов с непрерывным течением шизофрении. Верификация показателей, отражающих относительное количество IL4-R+-позитивных лимфоцитов в культуре мононуклеарных лейкоцитов у больных параноидной шизофренией не установила достоверных различий между исследованными параметрами в зависимости от периода и типа течения.

Поскольку конечный результат биологического эффекта цитокинов определяется количественным содержанием цитокинов и экспрессией специфических рецепторов, на основании полученных результатов мы можем говорить о наличии у больных параноидной шизофренией модуляции межклеточной кооперации клеток, выражающейся в нарушении Th1/Th2 равновесия, угнетении T-клеточного звена иммунной системы.

#### **ПРО- И АНТИОКСИДАНТНАЯ АКТИВНОСТЬ И ЖЕЛЕЗО КРОВИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

Чернякин Ю.Д., Васькина Е.А., Антонов А.Р.  
*Новосибирский государственный медицинский университет  
Новосибирск, Россия*

**Цель:** исследовать железо (Fe) и про- и антиоксидантную активность (ПОА, АОА) плазмы крови у больных артериальной гипертензией (АГ), а также проанализировать зависимость этих показателей от тяжести АГ.

**Материалы и методы:** обследовано 48 больных (30 мужчин и 18 женщин), которые находились на лечении в кардиологическом отделении. Возраст от 19 до 64 лет (в среднем 41±5,3

года). Давность заболевания от 2 до 38 лет. Все пациенты разделены на 3 группы согласно степеням тяжести АГ по классификации ВОЗ. В группе сравнения было 30 здоровых доноров в возрасте от 24 до 46 лет (в среднем 33,7±2,7 лет).

Fe в плазме крови определяли атомно-абсорбционным методом на спектрофотометре «Unicum-939». Результаты выражали в мг/л. ПОА оценивали по действию тестируемых сывороток на биофлуоресценцию нейтрофилов по методике Д.Н.Маянского. Результаты выражали в виде индекса стимуляции (ИС). АОА определяли биофлуоресцентным методом с перекисью водорода по методике А.И. Журавлевой. Результаты выражались как в условных единицах (уе АОА).

**Результаты исследования:** уровень АД по группам составил: 1 степень тяжести АГ (6 больных) - систолическое 141±1,7 мм рт. ст., диастолическое 1,2±0,8 мм рт. ст.; 2 степень тяжести АГ (32 больных) - систолическое 165±1,2 мм рт. ст., диастолическое 01±0,8 мм рт. ст.; 3 степень тяжести АГ (10 больных) - систолическое 181±1,4 мм рт. ст., диастолическое 112±0,7 мм рт. ст.

Концентрация Fe в группе здоровых доноров составила 10,4±2,18 мг/л, при I степени тяжести АГ 15,8±2,14 мг/л, что достоверно выше, чем в контроле (p<0,05). При II степени тяжести АГ 18,3±3,21 мг/л т.е. уровень Fe в 1,8 раз был выше чем у доноров (p<0,05). При III степени АГ повышение концентрации Fe были наиболее значимы, составили 21,4±2,46 мг/л, что выше показателей в контроле в 2 раза (p<0,01).

АОА в контрольной группе составила 3,28±0,13 уе и во всех 3 группах АГ достоверно не отличалась от контроля (p>0,05). ИС прооксидантной активности в контрольной группе составил 0,50±0,06, и был повышенным во всех группах АГ. Особенно выраженное повышение ИС ПОА выявлено при III степени АГ, где он составил 1,85±0,14, что в 3 раза превышает показатели контрольной группы (p<0,01).

При корреляционном анализе выявлена положительная связь Fe средней силы с ПОА-г=+0,54 (p<0,05). Корреляционная связь с АОА была отрицательной и слабой - г= -0,16 (p>0,05).

**Заключение:** при АГ выявлено значительное повышение Fe крови, степень которого зависела от тяжести АГ. Корреляционная зависимость уровня Fe от ПОА подтверждают его прооксидантный статус. Объясняется это тем, что Fe играет большую роль в интенсификации процессов перекисного окисления липидов, снижая активность глутатионпероксидазы-одного из основных ферментов антиоксидантов. Повышение уровня Fe является неблагоприятным фактором развития АГ.