

плазме было выше контрольных значений. Это период характеризуется проявлениями эмоционально-болевого стресса, для которого характерно развитие гиперкортикостеронемии, необходимой для мобилизации энергетического и пластического материала за счет активации процессов глюконеогенеза и катаболизма белка. Известно, что глюкокортикоиды снижают сократительные свойства сосудов и их функциональную активность, но при этом повышают АД, реализуя стрессовый компонент интегральной реакции организма на травму. При анализе соотношения плазменного и лимфатического пула кортикостерона было отмечено перераспределение его из плазмы в лимфу на 7-е и 14-е сутки. Вероятно, это связано с активацией катаболических процессов в лимфоидной ткани, необходимой для обеспечения «наиболее жизненно важных» органов и систем аминокислотами. Это косвенно подтверждается обеднением клеточного состава регионарных лимфатических узлов и их ультраструктурными повреждениями в острый период декомпрессии, а также снижением общего белка и альбуминов в лимфе и развитием «синдрома эндогенного голодания». С другой стороны, подобный факт можно расценить как «функциональную стресс-лимитирующую систему», поскольку гормоны, комплексируясь с белками, становятся неактивными. Эта гипотеза высказывается впервые и нуждается в дальнейшей проверке, но логичность ее у авторов сомнений не вызывает. В данном случае напрашивается аналогия с компонентами системы кислотно-щелочного гомеостаза: есть химические нейтраллизаторы (буферные) и физиологические (выделительные). В отношении лимфатической системы подобный вывод может быть сделан не только на основании гормональных соотношений, но и метаболических показателей, включающих опиоидные пептиды, электролиты, микроэлементы, антиоксиданты и т.п. Таким образом, лимфатическая система выступает самостоятельным компонентом гомеостаза организма, который может быть определен как лимфатический гомеостат. На органоидном уровне спектр структурных ответных реакций на травматический стресс сужается, выявляя вместе с тем основные направления в сохранении структурного гомеостаза - целостность и репарацию внутриклеточных мембран и связанных с ним обменных процессов. Таким образом, лимфоидные элементы принимают на себя функцию дополнительного «генератора белка», что имеет неопределимое зна-

чение в условиях срочной адаптации. Возможно, в этом участвует и макрофагально-лимфоцитарный комплекс в ране - своеобразный «временный» орган внутренней секреции, который подвергает метаболизм и, в особенности, белковый обмен, значительным изменениям. Сам факт участия элементов лимфатической системы в синтезе тех или иных компонентов метаболизма, не нов и достаточно хорошо изучен. Мы предлагаем новый методологический подход к оценке лимфатической системы как компонента гомеостаза при критических состояниях. Все реакции лимфатической системы (включая и метаболические) в условиях экстремальных (критических) мы предлагаем объединить в концепцию лимфатического ресетинга, под которым понимается системная перестройка структурно-функциональных параметров на качественно новом уровне жизнеобеспечения, при котором компоненты лимфатической системы принимают на себя дополнительные функции, ранее им не свойственные либо не востребованные. Концепция лимфатического ресетинга позволяет, на наш взгляд, подчеркнуть активную роль лимфатической системы как элемента компенсации и коррекции нарушений «метаболического профиля» при критических состояниях.

Содержание γ -интерферона в сыворотке крови больных хламидийным эндоцервицитом в условиях терапии циклофероном

Журавель В.А., Семенов М.С., Стукова Н.Ю.
*Женская консультация ТМО «Сокол», Саратов,
ПГУ, Пенза*

Развитие урогенитального хламидиоза контролируется реакциями Т-клеточного звена иммунитета, регулируемые продукцией γ -интерферона (М.А. Башмакова с соавт., 1999; Lampe M.F. et al., 1998; Byrne, G. I. Et al., 1983; Cotter, T. W. et al., 1997; Igietseme, J. U. et al., 1993, 1994; Johansson, M., K. et al., 1997). Интерферон- γ является важнейшим провоспалительным цитокином, который продуцируется активированными Т-лимфоцитами и активированными естественными *киллерами* (NK). Продукция γ -интерферона Т-лимфоцитами запускается при распознавании комплекса антигенного пептида с собственными молекулами гистосовместимости (МНС I или II класса), соответствующим Т-клеточным рецептором, и регулируется другими цитокинами: типичным стимулятором - IL-2 и

типичным ингибитором - ИЛ-10. Уровень продукции γ -интерферона в иммунном ответе в значительной степени определяется доминированием определенной субпопуляции: ТН1 или ТН2. Продукция γ -интерферона естественными киллерами запускается при их взаимодействии с клетками-мишенями (зараженными хламидиями) и усиливается некоторыми цитокинами, в частности ИЛ-12, который является продуктом активированных макрофагов или Т-лимфоцитов. Среди функций γ -интерферона одной из важнейших является активация эффекторных функций макрофагов: их микробицидности и цитотоксичности, продукции ими цитокинов, супероксидных и нитроксидных радикалов, простагландинов. Интерферон- γ повышает экспрессию антигенов МНС I и II классов на разных клетках, он может даже индуцировать экспрессию этих молекул на тех клетках, которые не экспрессируют их конститутивно. Тем самым γ -интерферона повышает эффективность презентации антигенов и способствует их распознаванию Т-лимфоцитами. В случаях достаточно ранней продукции γ -интерферона естественными киллерами он участвует в обеспечении прочной адгезии лимфоцитов к эндотелиальным клеткам в посткапиллярных венах перед их выходом из сосудов: он повышает на эндотелиальных клетках экспрессию адгезионных молекул ICAM-1, что ведет к повышенной адгезии лимфоцитов, экспрессирующих соответствующий лиганд - интегрин LFA-1. Кроме того, γ -интерферона повышает проницаемость эндотелия для макромолекул. В сочетании с TNF α он индуцирует продукцию хемокинов (И.С.Фрейман, 1998). Приведенные выше сведения о ключевом значении γ -интерферона в регуляции

многообразным иммунологических реакций и становлении в конечном итоге антиинфекционной резистентности к хламидийной инфекции, нами проведено исследование содержания γ -интерферона в сыворотке женщин с урогенитальной хламидийной инфекцией. Для наблюдения использовались группы пациенток, обследованные нами также по показателям электрофоретической подвижности популяций лимфоцитов, а также синтезу в этих клетках ДНК.

Проведенные исследования показали (Рис. 1), что в сыворотке крови здоровых женщин содержание γ -интерферона составляло $13,12 \pm 1,44$ МЕ/мл, что соответствует данным, полученным другими авторами (М.Г.Романцев, М.Мауриас, 1997). В группе больных А (у которых лечение индуктором эндогенного интерферона – циклофероном привело к освобождению от инфекции) до лечения наблюдались более высокие значения сывороточного интерферона, по сравнению со здоровыми лицами. Проведение курса терапии циклофероном (спустя 28 дней) статистически достоверно не изменяло содержание сывороточного интерферона ни по сравнению с контролем, ни с данными, полученными до назначения терапии. В группе больных с отсутствием лечебного эффекта циклоферона (группа Б) также отмечались повышенные (по сравнению с нормой) значения γ -интерферона, как до назначения препарата, так и после (28 суток).

Таким образом на основании определения интерферонового статуса больных урогенитальным хламидиозом не представляется возможным идентифицировать группу пациентов, у которых последующее назначение циклоферона оказалось бы эффективным.

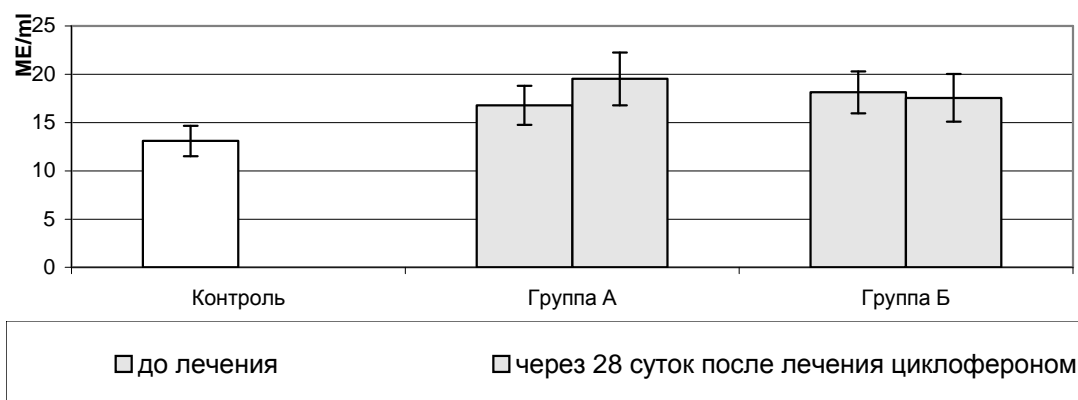


Рис 1. Содержание γ -интерферона в сыворотке крови у женщин, больных урогенитальным хламидиозом до и после лечения индуктором интерферона – циклофероном.