

ИЗМЕНЕНИЯ ИММУННЫХ СИСТЕМ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Соди́кова Д.Т., Юну́сова З.В., Примку́лова Г.Н., Арти́кова С.Г.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

В отечественной и зарубежной литературе много работ, бесспорно доказывающих наличие иммунологических механизмов в патогенезе многих заболеваний сердечно-сосудистой системы. Как известно, иммунная система участвует в обеспечении постоянства внутренней среды организма посредством синтеза аутоантител, которые специфически связывают эндогенные соединения, нейтрализуя их патогенное действие и тем самым играя защитную роль. Однако в некоторых случаях аутоиммунный процесс приобретает патологический характер.

В последние годы широко изучается участие иммунологических механизмов в развитии такого заболевания, как атеросклероз. Несмотря на многочисленные исследования, эта патология продолжает оставаться загадкой.

Ключевые слова: иммунная система, сердечно - сосудистая система, атеросклероз, заболевания.

ЮРАК ҚОН - ТОМИР ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИДА ИММУН ТИЗИМ ЎЗГАРИШЛАРИ

Соди́кова Д.Т., Юну́сова З.В., Примку́лова Г.Н., Арти́кова С.Г.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Маҳаллий ва хорижий адабиётларда юрак-қон томир тизимининг қўлаб касалликларининг патогенезида иммунологик механизмларнинг мавжудлигини тасдиқловчи қўлаб асарлар мавжуд. Маълумки, иммунитет тизими эндоген бирикмаларни махсус боғлайдиган, уларнинг патоген таъсирини зарарсизлантирадиган ва шу билан ҳимоя ролини ўйнайдиган аутоантителоларни синтез қилиш орқали тананинг ички муҳитини барқарорлигини таъминлашда иштирок этади. Аммо, баъзи ҳолларда, аутоиммун жараён патологик ҳолатга айланади.

Сўнгги йилларда иммунологик механизмларнинг атеросклероз каби касалликнинг ривожланишида иштироки кенг ўрганилди. Қўлаб изланишларга қарамай, ушбу патология сирлигича қолмоқда.

Калит сўзлар: иммунитет, юрак-қон томир тизими, атеросклероз, касалликлар.

CHANGES IN IMMUNE SYSTEMS IN DISEASES OF CARDIO-VASCULAR SYSTEM

Sodikova D., Yunusova Z., Primulova G., Artikova S.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

There are many works in domestic and foreign literature that undoubtedly prove the presence of immunological mechanisms in the pathogenesis of many diseases of the cardiovascular system. As you know, the immune system is involved in ensuring the constancy of the internal environment of the body through the synthesis of autoantibodies that specifically bind endogenous compounds, neutralizing their pathogenic action and thereby playing a protective role. However, in some cases, the autoimmune process becomes pathological.

In recent years, the participation of immunological mechanisms in the development of such a disease as atherosclerosis has been widely studied. Despite numerous studies, this pathology continues to remain a mystery.

Key words: immune system, cardiovascular system, atherosclerosis, diseases.

Актуальность

Некоторые исследователи считают, что атеросклероз - проявление преждевременного старения иммунной системы [2]. Есть мнение, что в возникновении аутоиммунных процессов при старении важную роль играют мутации соматических клеток. В связи с этим полагают, что иммунная система играет значительную роль не только в сохранении, но и в сокращении жизни. Исследования показали, что аутоиммунные реакции могут быть причиной поражения сердца и сосудов [4]. Возникающее аутоиммунное повреждение, особенно свойственное лицам пожилого возраста, характеризуется ультраструктурной перестройкой миокардиоцитов [5, 6].

В последнее время все большее внимание уделяется значению иммунных механизмов в реализации

патологических процессов различной локализации, в том числе и в развитии сердечно-сосудистых заболеваний [3].

Согласно имеющимся данным, у пациентов разных возрастных групп, включая детей раннего возраста с некоронарогенным поражением миокарда (миокардиодистрофии, миокардиты, миоперикардиты, дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатия), ИБС, гипертонической болезнью, пороками сердца, нарушением сердечного ритма могут отмечаться разнообразные иммунные нарушения [1,3]. В миокарде, как и в других органах и тканях, воспалительные изменения возникают под воздействием множества факторов: это и прямая инвазия инфекционного агента, и иммуноопосредованное повреждение сердечной мышцы, и действие различных токсинов. Показано существование связи между клиническими особенностями

тиями поражения миокарда и иммунологическими показателями, характеризующими различную степень иммунного дисбаланса [2,5]. Иммунные механизмы поражения сердца как воспалительного, так и невоспалительного генеза представляют особый интерес [6].

В основе воспалительных изменений любой локализации лежит инфильтрация органа клетками иммунной системы, сопровождающаяся секрецией цитокинов (ФНО-а, ИЛ-1, ИЛ-6), накоплением окислительных

В последнее время обсуждается роль активации системы комплемента и нарушений цитокинового баланса при заболеваниях сердца [1]. У больных с различной сердечной патологией (миокардитами, дилатационной, гипертрофической кардиомиопатиями, стрессорной кардиомиопатией, хронической сердечной недостаточностью) важная роль принадлежит медиаторам ответа острой фазы - интерлейкин-1 (ИЛ-1), ИЛ-6, фактор некроза опухолей (ФНО-а). Эти цитокины регулируют иммунный ответ и обеспечивают гомеостаз в физиологических концентрациях, в высоких дозах те же цитокины могут оказывать патологическое эндокриноподобное действие, вызывая микрососудистую гиперкоагуляцию, гемодинамические нарушения и метаболическое истощение [2].

Отмечено повышение уровня ФНО-а в сыворотке крови при сердечной недостаточности развившейся на фоне ДКМП, при этом в части случаев степень гиперпродукции коррелировала с функциональным классом недостаточности кровообращения [3]. Большой интерес представляет работа Т. В. Бершовой и соав. (2010), демонстрирующая активацию всех звеньев апоптоза при хронической сердечной недостаточности у детей и подростков, причем выраженность индукции апоптоза зависит от стадии недостаточности кровообращения. Показано, что изменение содержания молекулярных агентов апоптоза в зависимости от концентрации оксида азота и суперпероксиддисмутазы свидетельствует об их участии в процессах регуляции программированной клеточной гибели. Взаимосвязь показателей апоптоза и эхокардиографических параметров подтверждает участие клеточного апоптоза в развитии ремоделирования миокарда у детей [2,4].

Повышение уровня ИЛ-2, играющего основную роль в регуляции дифференцировки лимфоцитов, ИФН- γ способствующего биосинтезу плазматических клеток, а также колониестимулирующих факторов выявлено у пациентов с миокардитами [3,6].

Цель исследования. Целью настоящего исследования была разработка и систематизация критериев ранней диагностики, тяжести поражения сердечно-сосудистой системы, ближайшего и отдаленного прогноза, на основании комплексной клинико-инструментальной и лабораторной оценки, при иммунных систем..

Материал и методы

Для решения поставленных задач оценено состояние сердечно-сосудистой системы в остром и отдаленном периодах заболевания у 748 больных обследовано 265 пациентов с дифтерией, 149 - с изменениями иммунных систем. При оценке состояния сердечно-сосудистой системы у больных с отдельными нозологическими формами использовалась своя группа

контроля. Всего в группы контроля вошло 216 человек.

Результат и обсуждения

Проявление аутоиммунизации у больных ИБС характеризуется сенсibilизацией лимфоцитов к тканям сосудистой стенки и сопровождается значительным повышением уровней аутоантител к оКЛПНП и к тканям сосудов, а также активацией фагоцитарного звена иммунитета - нейтрофилов и моноцитов. Это сочетается с наличием таких осложнений ИБС, как инфаркт миокарда и дисфункция левого желудочка по данным эхокардиографии. Результаты проведенного тканевого типирования показали, что в локусе HLA DR в группе больных ИБС достоверные отличия в частоте встречаемости отмечены для аллели DRB1*12 (0,075 против 0,023 - в контроле). Аллель DRB1*04 встречается достоверно реже по сравнению с контрольной группой (0,050 против 0,112 в контроле). При сопоставлении результатов HLA-типирования с параметрами иммунной системы у больных ИБС, характеризующими проявления аутоиммунных реакций, была установлена позитивная ассоциативная связь аллели DRB1*03 с повышенной сенсibilизацией лимфоцитов, что позволяет рассматривать ее как генетический маркер риска возникновения аутоиммунных реакций. Также был проведен анализ полученных данных по распространенности в HLA-DRB1 регионе у больных ИБС известных генов, в отношении которых доказана достоверная связь с развитием аутоиммунизации. Установлено, что в генотипе 61,7% обследованных больных в HLA-DRB1 генотипе обе специфичности были нейтрально или протективно ассоциированы с аутоиммунитетом. У 38,3% больных лишь одна HLA-DRB1 специфичность была положительно ассоциирована с аутоиммунизацией, в то время как вторая была нейтрально или отрицательно ассоциирована. Из обследованных нами пациентов не было ни одного, в генотипе которого обе HLA-DRB1 специфичности были бы из "функциональной" группы, маркирующей развитие аутоиммунизации.

Вывод

Современные рекомендации по профилактике сердечнососудистых заболеваний уделяют большое внимание выявлению и коррекции факторов риска, оценке вероятности развития осложнений и прогнозу этих заболеваний.

Дальнейшее изучение участия аутоиммунных процессов в патогенезе ИБС и прогнозирование риска их развития с помощью иммуногенетического анализа будет способствовать своевременной профилактике и выбору соответствующих схем лечения с учетом необходимости коррекции факторов, формирующих аутоиммунные реакции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Барановский А. Ю. Домашнее лечение болезней сердечно-сосудистой системы / А.Ю. Барановский, В.И. Симаненков. - М.: Диалект, 2010; 352.
2. Покровский А.В. Клиническая ангиология: Сердечно-сосудистые заболевания / А.В. Покровский. - М.: Медицина, 2015; 368.