

3. Гельдер М. Оксфордское руководство по психиатрии / М. Гельдер ; [пер. с англ. Т. Кучинской, Н. Полищук]. – К. : Сфера. – 1999. – Т. 1. – 300 с.
4. Кришталь В. В. К вопросу о формах первичной сексуальной дезадаптации / В. В. Кришталь // Сб. Сексология и андрология. – 2002. – Вып. 6. – 291 с.
5. Свядоц А. М. Женская сексопатология / А. М. Свядоц. – 6-е изд. – СПб. : Питер. – 1998. – 288 с.
6. Кон И. С. Введение в сексологию / И. С. Кон. – М. : Медицина. – 1988. – 320 с.
7. Екимов М. В. Мастурбация и сексуальные дисфункции / М. В. Екимов. – СПб. : ЗАО «ХОКА». – 2006. – 128 с.

Реферати

**СЕКСУАЛЬНО-ЕРОТИЧНА ФОРМА
ПЕРВИННОЇ СЕКСУАЛЬНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ
ПРИ ОБСЕСИВНО-КОМПУЛЬСИВНОМУ
РОЗЛАДІ У ЖІНОК: ВАРІАНТ,
ОБУМОВЛЕНИЙ НЕСПРОМОЖНІСТЮ
ЕРОГЕННИХ ЗОН**

Гавенко Н.В.

Описано сексуально-еротичну форму первинної сексуальної дезадаптації яка обумовлена неспроможністю ерогенних зон у жінок, хворих на obsesively-compulsive disorder у сексуально-дезадаптованому подружжі. Встановлено три типи порушень сексуальних тактильних переваг у жінок, які детермінують розвиток сексуально-еротичної невідповідності у подружжів.

Ключові слова: первинна сексуально-еротична форма сексуальної дезадаптації, ерогенні зони, obsesively-compulsive disorder розлад.

**THE SEXUALLY-EROTIC FORM OF THE
PRIMARY SEXUAL DISADAPTATION BY
OBSESSIONONLY-COMPULSIVE WOMEN'S
DISORDER: THE VARIANT WHICH IS
STIPULATED BY INSOLVENCY OF
EROGENOUS ZONES**

Gavenko N.V.

It is describe sexually-erotic form of the primary (anosognosive) sexual disadaptation with is stipulated by the insolvency of erogenous zones of women with obsessiononly-compulsive disorder sexually-disadaptational matrimony in. Thee types of breaches of women's sexual haptic preferences determining of sexually-erotic married couples' disparity development was established.

Key words: sexually-erotic form of the primary sexual desadaptation, erogenous zones, obsessiononly-compulsive disorder.

УДК: 616.12-008.4+616.25-002:612.43+612.44

**ДИНАМИКА СИСТЕМОГО И РЕГИОНАРНОГО (В ИССЛЕДОВАНИИ *POST MORTEM*)
СОДЕРЖАНИЯ ТИРОТРОПНОГО ГОРМОНА ГИПОФИЗА, ОБЩЕГО ТИРОКСИНА И
ОБЩЕГО ТРИОДТИРОНИНА В ПРОЦЕССЕ ФОРМИРОВАНИЯ ГИДРОТОРАКСА У
БОЛЬНЫХ С ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

С.Е. Глазунов

**Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского,
г. Симферополь**

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является наиболее частым и тяжелым осложнением заболеваний сердечно-сосудистой системы [1, 2], что обуславливает преждевременную утрату трудоспособности, раннюю инвалидизацию, значительное уменьшение продолжительности жизни больных и высокий уровень летальности [3]. По данным экспертов ВОЗ, в мире общее число больных с ХСН приближается к 15 млн человек [7]. Существенное снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, достигнутое за последние три десятилетия в большинстве индустриальных стран, в том числе и в Украине, не сопровождалось снижением летальности от ХСН, как и снижение госпитализаций по этой причине [18]. Таким образом, ХСН фактически продолжает оставаться летальной стадией сердечно-сосудистой патологии [1, 18].

Особый интерес в контексте настоящего исследования имеют научные данные, документирующие развитие дисбаланса гормонов тироидной линии при многих нетиреоидных заболеваниях, включая патологию сердечно-сосудистой системы [9, 12]. Выделяется несколько форм изменения тироидного гомеостаза, для обозначения которых

используются различные термины. Для обозначения субклинического дисбаланса гормонов ЩЖ, развивающегося при заболеваниях внутренних органов без патологии ЩЖ, используется ряд терминов: "синдром нетиреоидной слабости", "синдром эутиреоидной слабости", "синдром низкого трийодтиронина", синдром "усталой" или "слабой" эутиреоидной ЩЖ, "T₄-low-syndrome", "T₃-low-syndrome", "euthyroid sick syndrome", SYDS (stomach yin deficiency syndrome – "синдром недостаточности эндокринной функции живота"), дисбаланс функциональной автономии щитовидной железы и др. В отдельную группу выделяется синдром резистентности (генерализованной и гипофизарной) к тироидным гормонам, в основе которой лежат мутации гена, ответственного за синтез рецептора к тироидным гормонам. В настоящее время идентифицировано 3 изоформы рецептора к тироидным гормонам: α-рецептор, β₁- и β₂-рецепторы. Все они локализируются в ядре и осуществляют комплексообразование с T₃, после чего происходит передача сигнала, стимулирующего или ингибирующего транскрипцию определенных генов [11, 12].

У большинства больных с застойной ХСН выявляется снижение содержания T₃, что расценивается как составная часть патогенеза ХСН, а также как независимый фактор ближайшего неблагоприятного прогноза [13, 14]. Указанные факты легли в основу использования тироидных гормонов и их аналогов в лечении застойной ХСН [12]. Обнаруженное у больных ХСН при наличии синдрома низкого T₃ усугубления нарушений сердечного выброса и сократительной способности миокарда связывают с T₃-регулируемой экспрессией кардиомиоцитами определенных генов [11].

Целью работы было научное обоснование целесообразности использования и оценка клинической эффективности применения заместительной гормональной терапии (тироидные гормоны) в комплексном лечении больных с застойной сердечной недостаточностью с гидротораксом при синдроме низкого трийодтитронина. В рамках указанной цели в статье представлены результаты оценки гипофизарно-тиреоидной системы у больных ХСН в зависимости от наличия плеврального синдрома.

Материал и методы исследования. Под наблюдением состояло 59 больных, находившихся на лечении в кардиопульмонологическом отделении Симферопольского Базового военного госпиталя, пульмонологического отделения 7-й городской клинической больницы г. Симферополя. Все обследованные больные были разделены на следующие группы. В 1-ю группу вошли 30 больных ХСН, течение которой не осложнилось развитием плеврального выпота. Во 2-ю группу включены 29 больных ХСН, течение которой осложнилось развитием гидроторакса.

Всем больным проводили общее клиническое обследование. Обследование щитовидной железы включало физикальный осмотр с пальпацией, инструментальные и лабораторные методы исследования. Проводили УЗИ щитовидной железы с целью определения особенностей ее структуры, наличия узловых образований, их количества и размеров. Больные с подозрением на патологию ЩЖ и выявленной патологией в число обследованных лиц не включались.

Помимо этого, обследовано 20 умерших больных: 3-ю группу составили 11 умерших больных ХСН без плеврального выпота, 4-ю группу составили 9 умерших больных ХСН с прижизненно диагностированным плевральным выпотом (транссудатом). Материалом исследования у больных 3-й и 3-й групп служили кровь. Смерть у больных 3-й и 4-й групп наступила с коротким агональным периодом. При этом мы учитывали, что внезапная смерть – это естественная и потому наиболее ценная модель регионарного гомеостатического потенциала [5]. Забор крови у всех умерших людей осуществлялся в интервале до 6 часов с момента смерти из сосудистых регионов подключичной вены (v.subclavia), полости правого желудочка (ventriculus dexter) и полости левого желудочка (ventriculus sinister). Контрольную группу составили 27 здоровых лиц.

Определение ТТГ, T₄ и T₃ в сыворотке крови проводили с использованием тест-систем для количественного иммуноферментного анализа тиротропина фирмы "ДИАплюс", "T₄ ИФА ДИАплюс" (суммарная концентрация белково-связанной и несвязанной форм T₄), "T₃ ИФА ДИАплюс" (суммарная концентрация белково-связанной и несвязанной форм T₃) (Москва).

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты исследования уровня ТТГ, T₄ и T₃ в сыворотке крови у больных 1-й и 2-й групп представлены в табл. 1.

Таблица 1

Уровень ТТГ, Т₄ и Т₃ в сыворотке крови у больных 1-й и 2-й групп при поступлении в стационар

Группы	Стат.показатель	ТТГ, мМЕ/л	Т ₄ , нмоль/л	Т ₃ , нмоль/л
1-я группа	M ± m	2,0 ± 0,08	104,1 ± 4,3	1,8 ± 0,08
	n	30	30	30
	p	< 0,1	> 0,5	< 0,5
2-я группа	M ± m	2,4 ± 0,07	94,1 ± 5,2	1,6 ± 0,05
	n	29	29	29
	p	< 0,1	< 0,1	< 0,001
	p ₁	< 0,001	< 0,2	< 0,05
Здоровые люди	M ± m	2,2 ± 0,09	106,9 ± 5,6	1,9 ± 0,07
	n	27	27	27

Примечание: p – достоверность различий, высчитанная в сравнении с соответствующим показателем в группе здоровых лиц, p₁ – достоверность различий, высчитанная в сравнении с соответствующим показателем у больных 1-й группы.

Нами установлено (табл. 1), что уровень ТТГ в сыворотке крови 27 здоровых доноров составляет $2,2 \pm 0,09$ мМЕ/л, Т₄ – $106,9 \pm 5,6$ нмоль/л (использовался фактор пересчета: нг/мл × 1,29 → нмоль/л), уровень Т₃ – $1,9 \pm 0,07$ нмоль/л (использовался фактор пересчета: нг/мл × 1,54 → нмоль/л). У больных 1-й и 2-й групп уровень тиротропного гормона гипофиза и содержание общего тироксина в сыворотке крови не выходят за пределы диапазона физиологических колебаний этого показателя. Вместе с тем уровень ТТГ у больных 2-й группы достоверно выше, чем у больных 1-й группы. Таким образом, у больных с гидротораксом в сравнении с больными с ХСН без плеврального выпота формируется состояние субклинической дисфункции гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы.

Содержание общего трийодтиронина у больных 1-й группы существенно не отличается от соответствующего показателя в группе здоровых лиц, а у больных 2-й группы – снижено на 15,8 % (p < 0,001). Таким образом, у больных с гидротораксом обнаружено существование субклинического "обрыва" Т₃-неогенеза – синдром низкого трийодтиронина.

Результаты исследования уровня ТТГ, Т₄ и Т₃ в сыворотке кадаверной крови из подключичной вены (v.subclavia), полости правого желудочка (ventriculus dexter) и полости левого желудочка (ventriculus sinister) у больных 3-й и 4-й групп (полученных post mortem) представлены в табл. 2.

При оценке полученных результатов необходимо учитывать, что использованные нами для исследования ТТГ, Т₄ и Т₃ тест-системы для количественного одностадийного конкурентного твердофазного иммуноферментного анализа позволяют определять соответствующие гормоны в любых биологических средах, а диапазон чувствительности тест-систем, указанный в прилагаемых инструкциях, также позволяет получить корректные результаты при 10-кратном уменьшении (например, путем разведения) концентрации изучаемых гормонов (например, сыворотки или плазмы крови). Последнее, по нашему мнению, позволяет получить корректные результаты при исследовании уровня гормонов при резком падении их содержания в кадаверной крови.

Цифровой материал, представленный в табл. 2, свидетельствует, что у лиц 3-й и 4-й групп посмертные изменения (во временном диапазоне до 6 часов с момента смерти) оказывают существенное влияние на уровень ТТГ как на "периферии" (v.subclavia), так и на уровне сосудистых регионов – ventriculus sinister, а также ventriculus dexter: в доступном для метода диапазоне концентраций ТТГ не выявлено. Можно предположить, что резкое падение уровня ТТГ является характерной особенностью посмертных изменений гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы в интервале до 6 часов с момента смерти (забор для исследования и изучение кадаверной крови проводилось именно в этом временном диапазоне) с коротким агональным периодом.

Установлено также, что уровни Т₄ и Т₃ равномерно снижены во всех сосудистых регионах, за одним исключением. Так, особый интерес, по нашему мнению, заслуживает установленный нами факт, что у лиц с прижизненно диагностированным гидротораксом (7-я группа) в крови, прошедшей через малый круг кровообращения (ventriculus sinister) в доступном для метода диапазоне концентраций Т₃ не выявлено. В этой связи необходимо упомянуть работы, документирующие, что даже "мягкое" (субклиническое) снижение уровня

тироидных гормонов сопровождается повышением чрезкапиллярной проницаемости как для жидкости, так и для белка, способствуя, в частности, развитию периферических отеков и асцита [15, 19]. С другой стороны, при "идиопатическом отечном синдроме" более чем у 50 % больных обнаружен субклинический гипотиреозидизм [8]. Установлено также, что значительное количество связанных с белком-переносчиком в системном кровотоке гормонов ЩЖ (считавшихся ранее физиологически "бездействующими") способны преодолевать микроцир-куляторные сосудистые барьеры без связи с плазменным белком [17].

Таблица 2

Уровень ТТГ, Т₄ и Т₃ в сыворотке кадаверной крови из подключичной вены, полости правого желудочка и полости левого желудочка у больных 3-й и 4-й групп (исследование post mortem)

Группы	Сосудистый регион	Стат. показ.	ТТГ, мМЕ/л	Т ₄ , нмоль/л	Т ₃ , нмоль/л
3-я группа	подключичная вена (v.subclavia)	M ± m n –	В доступном для метода диапазоне концентраций ТТГ не выявлено	21,8 ± 3,9 11 –	0,76 ± 0,05 11 –
	полость правого желудочка (ventriculus dexter)	M ± m n p	В доступном для метода диапазоне концентраций ТТГ не выявлено	15,6 ± 3,6 11 < 0,5	0,69 ± 0,06 11 < 0,5
	полость левого желудочка (ventriculus sinister)	M ± m n p p ₁	В доступном для метода диапазоне концентраций ТТГ не выявлено	13,3 ± 3,3 11 < 0,2 > 0,5	0,64 ± 0,05 11 < 0,2 > 0,5
4-я группа	подключичная вена (v.subclavia)	M ± m n p ₂	В доступном для метода диапазоне концентраций ТТГ не выявлено	17,5 ± 3,5 9 < 0,5	0,66 ± 0,07 9 < 0,5
	полость правого желудочка (ventriculus dexter)	M ± m n p p ₂	В доступном для метода диапазоне концентраций ТТГ не выявлено	15,9 ± 3,2 9 > 0,5 > 0,5	0,58 ± 0,05 9 < 0,5 < 0,2
	полость левого желудочка (ventriculus sinister)	M ± m n p p ₁ p ₂	В доступном для метода диапазоне концентраций ТТГ не выявлено	10,1 ± 2,7 9 < 0,2 < 0,2 < 0,5	В доступном для метода диапазоне концентраций Т ₃ не выявлено

Примечание: p – достоверность различий, высчитанная в сравнении с соответствующим показателем в кадаверной крови из подключичной вены (v.subclavia) в той же группе больных, p₁ – достоверность различий, высчитанная в сравнении с соответствующим показателем в кадаверной крови из полости правого желудочка (ventriculus dexter) в той же группе больных, p₂ – достоверность различий, высчитанная в сравнении с соответствующим показателем из соответствующего сосудистого региона у больных 3-й группы.

Нужно также учитывать, что проблема плевральных выпотов во многом определяется особенностями тока тканевой жидкости в легком, а процесс накопления этой жидкости в полости и ее последующая резорбция всецело подчинена особенностям микроструктуры плевральных покровов [18]. Так, движение жидкости в легком происходит из глубины органа на поверхность, то есть в самом легком оно центробежно. Основное русло идет из средостения через центральную зону легкого к периферии. Прошедшая через плевральный барьер жидкость попадает в плевральную щель как смазка. Ее поступление, как и всасывание, является таким же непрерывным процессом, как и само центробежное передвижение жидкости в легком. Межплевральная щель при этом представляется общей для всего легкого тканевой щелью, куда, после перехода через первый плевральный барьер, изливается вся жидкость, покинувшая легкое [6].

Таким образом, обнаруженное нами у больных с гидротораксом сочетание субклинического "обрыва" Т₃-неогенеза на уровне системного кровотока (больные 2-й группы) и на уровне малого круга кровообращения (у лиц 7-й группы) позволяет расценивать

нарушение периферического метаболизма тироидных гормонов важной патогенетической "составляющей" развития плеврального синдрома при застойной сердечной недостаточности. Можно также предположить, что при физиологическом уровне содержания общего T_4 в периферическом кровотоке у больных ХСН с гидротораксом имеет место дисбаланс метаболизма тироидных гормонов на уровне тканей, характеризующийся либо нарушением механизмов "доставки" T_4 в ткани, либо его повышенным потреблением *in loco morbi*, с образованием больших количеств гормонально неактивного реверсивного T_3 , который не выявляется тест-системой для определения общего T_3 .

Выводы

1. У больных с гидротораксом в сравнении с больными ХСН без плеврального выпота формируется субклиническая дисфункция гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы – "обрыв" T_3 -неогенеза – синдром низкого трийодтиронина.
2. Установлено, что у лиц с прижизненно диагностированным ХСН и гидротораксом в крови, прошедшей через малый круг кровообращения в доступном для метода диапазоне концентраций T_3 не выявлено, что свидетельствует о сочетанном системно (общий кровоток) – регионарном (малый круг кровообращения) нарушении периферического метаболизма тироидных гормонов. Последнее, по нашему мнению, можно расценить как важную патогенетическую "составляющую" развития плеврального синдрома при застойной сердечной недостаточности.
3. Использование заместительной терапии тироидными гормонами для лечения больных ХСН с гидротораксом, протекающей на фоне синдрома низкого трийодтиронина патофизиологически обосновано.

Литература

1. Вихерт А. М. О сердечной недостаточности и ее морфологическом выражении / А. М. Вихерт, В. П. Шаров // Кардиология. – 1995. – № 10. – С. 23– 29.
4. Воронков Л. Г. Замедление прогрессирования сердечной недостаточности: возможности врача сегодня и завтра / Л. Г. Воронков // Укр. кардіол. журн. – 1999. – № 2. – С. 5–9.
5. Кушаковский М. С. Хроническая застойная сердечная недостаточность. Идиопатические кардиомиопатии / М. С. Кушаковский – Санкт-Петербург : Фолиант, 1998. – 317 с.
6. Теппер П. А. Плевриты / П. А. Теппер – М. : Медицина, 1952. – 243 с.
7. Хренов О .А. Роль печінки у формуванні імунного та протеолітичного потенціалів легень у хворих на гостру пневмонію, хронічний бронхіт і бронхіальну астму : автореф. дис. ...д-ра мед. наук : 14.00.05 – К., 1995. – 50 с.
8. Чучалин А. Г. Плевра: патофизиологические и клинические аспекты / А. Г. Чучалин // Пульмонология. – 1999 – № 1. – С. 9–14.
9. Шабалин А. В. Защита кардиомиоцита. Современное состояние и перспективы / А. В. Шабалин, Ю. П. Никитин // Кардиология. – 1999. – № 3. – С. 4 – 10.
10. Al-Khader A. A. The relationship between the 'idiopathic oedema syndrome' and subclinical hypothyroidism / A.A. Al-Khader, G. M. Aber // Clin. Endocrinol. (Oxf). – 1999. – Vol. 10, № 3. – P. 271–279.
11. Blum C. Thyroid function tests in ageing and their relation to associated nonthyroidal disease / C. Blum, C. Lafont // J. Endocrinol. Invest. – 1999. – Vol. 12, № 5. – P. 307–312.
12. Buchinger W. Heart and Thyroid / W. Buchinger, W. Lindner, M. Miesmer – Wien, 2002. – 433 p.
13. Danzi S. Thyroid hormone-regulated cardiac gene expression and cardiovascular disease / S. Danzi, I. Klein // Thyroid. – 2002. – Vol. 12, № 6. – P. 467–472.
14. Gomberg-Maitland M. Thyroid hormone and cardiovascular disease / M. Gomberg-Maitland, W. H. Frishman // Am. Heart J. – 1998. – Vol. 135, № 2. – P. 187–196.
15. Hamilton M. A. Prevalence and clinical implications of abnormal thyroid hormone metabolism in advanced heart failure / M. A. Hamilton // Ann. Thorac. Surg. – 1993. – Vol. 56, Suppl. 1. – P. 48–52.
16. Hamilton M. A. Safety and hemodynamic effects of intravenous triiodothyronine in advanced congestive heart failure / M. A. Hamilton, L. W. Stevenson, G. C. Fonarow // Am. J. Cardiol. – 1998. – Vol. 15, № 81. – P. 443–447.
17. Isolated ascites revealing a hypothyroidism. Study of 2 cases / J. Desrame, P. Mathurin, R. Rozov, [et al.] // Gastroenterol. Clin. Biol. – 1998. – Vol. 22, № 8-9. – P. 732–725.
18. Murray C. J. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease study / C. J. Murray, A. D. Lopez // Lancet. – 2004, Vol. 349. – P. 1269–1276.
19. Pardridge W. M. Plasma protein-mediated transport of steroid and thyroid hormones / W. M. Pardridge // Am. J. Physiol. – 2001. – Vol. 252, № 2. – P. 157–164.
20. Preventing chronic disease: a priority for global health / Strong K., Mathers C., Epping-Jordan J., Beaglehole R. // Int. J. Epidemiol. – 2006. – Vol.35. – P.492–494.

21. Wheatley T., Edwards O. Mild hypothyroidism and oedema: evidence for increased capillary permeability to protein / T. Wheatley, O. Edwards // Clin. Endocrinol. (Oxf). – 1993. – Vol. 18, № 6. – P. 627–635.

Реферат

ДИНАМІКА СИСТЕМОГО І РЕГІОНАРНОГО (У ДОСЛІДЖЕННІ POST MORTEM) ВМІСТУ ТИРОТРОПНОГО ГОРМОНУ ГІПОФІЗА, СПІЛЬНОГО ТИРОКСИНА І СПІЛЬНОГО ТРИЙОДТИРОНІНУ В ПРОЦЕСІ ФОРМУВАННЯ ГІДРОТОРАКСА У ХВОРИХ НА ЗАСТІЙНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ

Глазунов С.Е.

У хворих хронічною серцевою недостатністю (ХСН) вивчено вміст гормонів гіпофіз-тиреоїдної вісі, а також рівень гормонів в кадаверній крові з різних судинних регіонів. Встановлено, що у хворих з гидротораксом в порівнянні з хворими ХСН без плеврального випоту має місце поєднане системно(спільний кровотік)–регіонарне (малий круг кровообігу) порушення периферичного метаболізму тироїдних гормонів.

Ключові слова: гіпофізарні і тиреоїдні гормони, хронічна серцева недостатність.

THE DYNAMIC OF SYSTEMIC AND REGIONAL (IN POST MORTEM INVESTIGATION) CONTENT OF THYROTROPIC HORMONE OF HYPOPHYSIS, COMMON THYROXIN, AND COMMON TRIIODTHYRONIN IN FORMATION OF HYDROTHORAX IN PATIENTS WITH CONGESTIVE HEART FAILURE

Glazunov S.Y.

In patients with chronic heart failure (CHF) the contents of hormones of pituitary-thyroid axis and the level of hormones in different vascular regions of cadaverous blood were studied. It is established that in patients with hydrothorax in contrary to the patients with CHF without pleural effusion the combined “systemic (greater circulation) – regional (lesser circulation)” disorder of peripheral metabolism of thyroid hormones takes place.

Key words: pituitary and thyroid hormones, chronic heart failure.

УДК 616.24+616.36-004:616.12-017.1

ОБЩАЯ ФИБРИНОЛИТИЧЕСКАЯ, АКТИВАТОРНАЯ И ПЛАЗМИНОВАЯ АКТИВНОСТЬ КРОВИ И ПЕНТОКСИФИЛЛИН-ИНДУЦИРОВАННАЯ ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ИНТЕГРАЦИЯ СИСТЕМ ГЕМОСТАЗА И ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ГЕПАТОПУЛЬМОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

М. А. Захарова

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, г.

Симферополь

Связующим звеном патогенеза хронических неспецифических воспалительных заболеваний печени и органов дыхания является ассоциированное с воспалением фиброобразование [8, 10, 24, 30]. В свою очередь, ведущая патогенетическая роль в развитии фиброза как печени, так и легких принадлежит цитокинам, включая факторы роста (GF – growth factor), которые регулируют воспалительный ответ на повреждение клеток и модулируют фиброгенез [5, 6, 7]. К модуляторам активности GF относят гипоксию и протеолитические ферменты [15, 18, 29]. Так, установлено, что в условиях гипоксии клетки способны не только повышать продукцию GF, но и изменять экспрессию рецепторов в сторону их увеличения [15, 29]. В свою очередь, уменьшение содержания GF приводит к нарушению сосудистого развития, вследствие чего может развиваться гипоксия [29]. В исследовании Suzuki A. и соавт. (2005) выявлена прямая зависимость между повышением уровня TGF- β 1 и развитием гипоксии и доказано, что TGF- β 1-индуцированная гипоксия обуславливает изменение функциональной активности клеток печени [18].

К NF- κ B-зависимым модуляторам синтеза широкого спектра цитокинов мононуклеарными лейкоцитами и клетками сосудистого эндотелия относятся такие факторы фибринолиза (образующиеся in loco morbi), как активаторы плазминогена – кровяной, тканевой, а также присутствующий в системном кровотоке мочевой (урокиназа, urokinase-type plasminogen activator – uPA) и активная форма фибринолитического фермента – плазмин [20]. Плазмин, плазминоген и активаторы плазминогена относятся также к модуляторам репаративной регенерации как печени, так и слизистой оболочки бронхов и легочной паренхимы, а также TGF- β 1-зависимого апоптоза фибробласта – важнейшего