

Даулетбаев Б.Х., Ибрагимов Д.Н., Юлдашев Р.Н.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

Андижанский государственный медицинский институт (Узбекистан)

РОЛЬ ИЗМЕНЕНИЙ ИММУННЫХ СИСТЕМ ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

***Резюме:** Болезни сердечно-сосудистой системы представляют наиболее острую проблему современной медицины. За последние четверть века смертность от патологии сердца и сосудов стабильно держится на первом месте. По данным статистических исследований в год от сердечно-сосудистых заболеваний в России умирает до 1,5млн. человек. В Мире же эта цифра достигает 31%. Основными и наиболее часто встречающимися нозологическими формами являются: атеросклероз, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, пороки сердца.*

***Ключевые слова:** иммунная система, сердечно – сосудистая система, атеросклероз, заболевания.*

Dauletbaev B.Kh., Ibragimov D.N., Yuldashev R.N.

Department of propaedeutics of internal diseases

Andijan State Medical Institute (Uzbekistan)

THE ROLE OF CHANGES IN IMMUNE SYSTEMS IN THE EVENT OF CARDIOVASCULAR DISEASES

***Resume:** Diseases of the cardiovascular system are the most acute problem of modern medicine. Over the past quarter century, mortality from pathology of the heart and blood vessels has steadily held in the first place. According to statistical studies per year, up to 1.5 million die from cardiovascular diseases in Russia. person. In the world, this figure reaches 31%. The main and most common nosological forms are: atherosclerosis, hypertension, coronary heart disease, heart defects.*

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

Актуальность. 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].

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]. 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 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..

Материалы и методы исследования. 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.

Результаты исследования. Проявление аутоиммунизации у больных ИБС характеризуется сенсбилизацией 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 сенсбилизацией 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.

ЛИТЕРАТУРА

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

3. Поповичи, Д. Гормоны и сердечно-сосудистая патология / Д. Поповичи, В. Сэхлян. - М.: Медицина, 2012. - 392 с.
4. Сандерсон, Падма 50 причин инфаркта. Современные способы диагностики, профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний / Падма Сандерсон. - М.: Диля, 2014. - 192 с.
5. Ишемическая болезнь сердца. О.П.Шевченко, О.Д.Мишнев. Реафарм, Москва, 2005.
6. Ишемическая болезнь сердца. В.М.Клюжев, В.Н. Ардашев, А.Г.Брюховецкий, А.А.Михеев. Медицина, Москва, 2004.