

«Гомеостаз и инфекционный процесс»,
Израиль (Тель-Авив), 20–27 февраля 2015 г.

Медицинские науки

**ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ
РЕАКЦИЯ В ЛИМФОУЗЛАХ ПРИ
КО-ИНФЕКЦИИ ВИЧ/ТУБЕРКУЛЁЗ
С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АНТИТЕЛ К ВОВ.1**

Быхалов Л.С.

*ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный
медицинский университет министерства
здравоохранения России», Волгоград,
e-mail: leonby-vgd@yandex.ru;
ГБУ «Волгоградский медицинский
научный центр», Волгоград*

По оценкам ВОЗ уровень распространения ВИЧ до настоящего времени остаётся очень высоким [5]. ВИЧ-инфекция, является значимым биологическим фактором, который приводит к росту туберкулёза (ТБ) не только в среде ВИЧ-инфицированных, но и в общей популяции населения РФ. Бремя ко-инфекции ВИЧ/туберкулёз (ВИЧ/ТБ) в РФ, ещё впереди, так как на территории страны сформировался крупный очаг микобактерий ТБ (МБТ) с высокой инфицированностью населения, сохраняются дефекты медико-социального и экономического характера [1, 2]. ТБ может развиваться на любой из стадий ВИЧ-инфекции, но наиболее часто проявляется при сформировавшемся иммунодефиците при снижении CD 4⁺ лимфоцитов < 200 кл/мкл, что соответствует IVB-Vст. инфекционного процесса [3].

Нами изучено более 400 аутопсийных случаев ко-инфекции ВИЧ/туберкулёз (ВИЧ/ТБ) в промежуток времени с 2003 года по 2014 г. Обнаружено, что наибольший удельный вес в причинах танатогенеза 55% составили генерализованные формы ТБ с множественными локализациями, при этом ТБ лимфоузлов выявлен в 47% [4]. Патологические изменения обнаруживались в периферических, внутригрудных, паратрахеальных, мезентериальных лимфатических узлах, реже затрагивалась парааортальная группа и брыжеечные лимфоузлы. При исследовании обнаруживалось увеличение лимфоузлов, с изменением цвета в виде багровых гроздей с синюшным оттенком, нередко наблюдалось спаивание соединительнотканной капсулы с окружающей тканью, а также обнаруживались абсцессы и свищи. При гистологическом исследовании отмечались структурные изменения лимфоузлов в 100% случаев, в виде гиперплазии лимфатических узелков с признаками пролиферации и явлениями нарушения кровообращения в виде полнокровия, которые локализовались преимущественно в корковом веществе, в других случаях наблюдалась атрофия герминативных центров, стертость слоев

коркового и мозгового вещества. Выявленные туберкулёзные изменения зависели от количества CD 4⁺ лимфоцитов и обнаруживались чаще у лиц с наркотической зависимостью, с нерегулярным приемом антиретровирусных и противотуберкулёзных препаратов и при снижении CD 4⁺ лимфоцитов < 100 кл/мкл выявленных прижизненно методом проточной цитометрии. В лимфатических узлах выявлялись фокусы продуктивного воспаления с казеозным некрозом в центре и уменьшением в зонах поражения специфических клеток гистиоцитарного ряда и увеличением экссудативного компонента. Нарушение гомеостаза системы иммунитета при ВИЧ/ТБ ко-инфекции приводит к иммунодефициту и зависит от межклеточных взаимодействий, между Т-лимфоцитами, В-лимфоцитами, макрофагами и другими клетками, участвующими в иммунной защите, а также от степени их дифференцировки и созревания. В данной работе было проведено иммуногистохимическое исследование на аутопсийном материале лиц (n = 30) с поражением ТБ процессом периферических лимфоузлов при ВИЧ/ТБ ко-инфекции с применением биологического маркера ВОВ.1. Установлено, что умеренная и слабая степень экспрессии преимущественно локализовалась в лимфатиках коркового вещества лимфатических узлов. В составе лимфоидных фолликулов, а также с цитоплазматической экспрессией мягкотных тяжей и в составе лимфогистиоцитарных образований в составе продуктивного воспаления. При исследовании очагов гранулематозного воспаления единичные иммуноопозитивные клетки со слабой экспрессией обнаруживались по периферии гранулем или на границе с очагами воспаления. Поскольку белок ВОВ.1 является специфическим ко-активатором необходимым для последовательных стадий развития В-лимфоцитов, а в комбинации факторов ВОВ.1 и ОСТ-2 происходит регуляция транскрипции генов иммуноглобулинов, при этом ВОВ.1 является белком необходимым для формирования транскрипционного комплекса, то экспрессия ВОВ.1 при ВИЧ/ТБ ко-инфекции в лимфоидных клетках свидетельствует на наш взгляд о некоторой сохранности регуляторных механизмов синтеза иммуноглобулинов в условиях иммунодефицита.

Список литературы

1. Быхалов Л.С., Деларю В.В., Быхалова Ю.А., Ибраимова Д.И. Эпидемиологические, медико-социальные и психологические аспекты ко-инфекции ВИЧ/туберкулёз в Волгоградской области по материалам социологического исследования // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 5. [Электронный журнал]

2. Быхалов Л.С., Гичкун Л.П., Деревянченко Л.В., Литвинова М.В. и др. Анализ инвалидности вследствие ВИЧ-инфекции туберкулеза в Волгоградской области в 2009–2011 гг. // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2014. – № 2. – С. 23–26.

3. Быхалов Л.С., Смирнов А.В. Патоморфологические изменения в легких при туберкулезе на разных стадиях ВИЧ-инфекции // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2014. – № 2. – С. 27–30.

4. Быхалов Л.С. Миелопероксидазная иммунопозитивная реакция в легких умерших больных при генерализованном туберкулезе в сочетании с ВИЧ-инфекцией // Международный журнал экспериментального образования – 2015 – № 2 – С. 130–131.

5. World Health Organization. Global tuberculosis control 2011. Accessed on 11.02.15 at: http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/index.html.

**«Современные наукоемкие технологии»,
Израиль (Тель-Авив), 20–27 февраля 2015 г.**

Фармацевтические науки

**ФАРМАКОДИНАМИКА
СОМАТОМЕДИНА**

Кравченко В.В., Ивашев М.Н.

*Аптека профессорская, Ессентуки,
e-mail: ivashev@bk.ru*

Перспективы использования факторов роста, вырабатываемых внутри организма человека для роста и дифференцировки клеток, интенсивно изучаются в настоящее время [1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20].

Цель исследования. Определить фармакодинамическое действие инсулиноподобного фактора роста (соматомедина).

Материалы и методы исследования. Анализ литературных данных и результатов практического применения, представленных в клинических исследованиях.

Результаты исследования и их обсуждение. Соматомедин (СОМ1) – инсулиноподобный фактор роста-1, или ИФР-1, или IGF1 – белок по структуре и функциям похожий на инсулин и является одним из важнейших членов семейства инсулиноподобных факторов роста (всего выделено 6 типов, интенсивно изучаются СОМ1 и СОМ2), осуществляющих эндокринную, аутокринную и паракринную регуляцию процессов роста, развития и дифференцировки клеток и тканей организма. Система инсулиноподобных факторов роста, их связывающих белков и рецепторов участвует в процессах, связанных с ростом и развитием организма, поддержанием нормального функционирования многих клеток организма, обладает выраженным антиапоптотическим эффектом. Это одна из наиболее сложных эндокринных систем организма. Инсулиноподобные факторы роста (СОМ1 и СОМ2) названы так в связи с их способностью стимулировать поглощение глюкозы мышечной и жировой тканью аналогично инсулину. СОМ1 и СОМ2 представляют собой одноцепочечные полипептиды, состоящие из 70 и 67 аминокислот соответственно. Степень гомологии между двумя этими гормонами достигает 62%, причем 50% аминокислотных остатков в каждом из них идентичны таковым в инсулине. По структуре СОМ1 гомологичен инсулину и СОМ2 и их выработка стимулируется СГ и приёмом пищи. Молекулярная масса СОМ1 7,6 кДа. СОМ и со-

матотропный гормон (СГ) – это полипептидные гормоны, небольшие белковые молекулы, которые необходимы для нормального роста и развития костей и тканей организма. СОМ1 производится печенью и скелетными мышцами, а также другими тканями в ответ на их стимуляцию СГ. В крови СОМ1 циркулирует в связанном с белками виде. Время его нахождения в крови больше, чем СГ. Одним из важных эффектов СОМ1 является стимуляция роста костей в длину. Циркулирующий СОМ1 повышает чувствительность к инсулину. Сниженный уровень СОМ1 ассоциирован с резистентностью к инсулину (риском развития нарушений углеводного обмена и диабета 2 типа). Во время беременности уровень СОМ1 в материнской крови увеличивается. СОМ1 играет активную роль в процессах старения организма. Это было обнаружено благодаря мутации гена СОМ1, которая приводила к увеличению продолжительности жизни у лабораторных животных. СОМ1 является важнейшим эндокринным посредником действия СГ, почему и называется соматомедином. В периферических тканях именно СОМ1 обеспечивает практически все физиологические эффекты СГ. СОМ1 обеспечивает обратную связь с гипоталамусом и гипофизом по соматотропной оси: от уровня СОМ1 в крови зависит секреция соматотропин-рилизинг-гормона и СГ. При низком уровне СОМ1 в крови секреция соматотропин-рилизинг-гормона и СГ возрастает, при высоком – снижается. СОМ1 регулирует секрецию соматостатина: высокий уровень СОМ1 приводит к возрастанию секреции соматостатина, низкий – к её снижению. Этот механизм является ещё одним способом регуляции уровня СГ в крови. Уровень СОМ1 в крови зависит от действия на печень не только СГ, но и половых стероидов и тиреоидных гормонов, глюкокортикоидов, инсулина. При этом инсулин, андрогены, эстрогены повышают секрецию СОМ1 печенью, а глюкокортикоиды её снижают. Это является одной из причин синергизма инсулина, СГ, половых и тиреоидных гормонов в отношении процессов роста и развития организма, роста и дифференцировки тканей, и одной из причин характерного тормозящего действия глюкокортикоидов на процессы линейного роста, полового созревания. СОМ1 воздействует