ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МЕЖКЛЕТОЧНОЙ МОЛЕКУЛЫ АДГЕЗИИ SICAM-1 ДЛЯ ОЦЕНКИ И ПРОГНОЗА ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ЦИКЛОФЕРНОМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЖЕНЩИН С ГЕНИТАЛЬНЫМ ГЕРПЕСОМ

В.А.Журавель

Женская консультация ТМО «Сокол», Саратов, ПГУ, г. Пенза, НТФФ «Полисан», Санкт-Петербург

Развитие урогенитального хламидиоза контролируется реакциями Т-клеточного звена иммунитета, регулируемыми продукцией 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 является важнейшим провоспалительным цитокином, который продуцируется активированными Т-лимфоцитами и активированными естественными киллерами (NK). Продукция 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 - IL-10. Уровень продукции интерферона в иммунном ответе в значительной степени определяется доминированием определенной субпопуляции: ТН 1 или ТН2. Продукция интерферона естественными киллерами запускается при их взаимодействии с клетками-мишенями (зараженными хламидиями) и усиливается некоторыми цитокинами, в частности IL-12, который является продуктом активированных макрофагов или Т-лимфоцитов. Среди функций интерферона одной из важнейших является активация эффекторных функций макрофагов: их микробицидности и цитотоксичности, продукции ими цитокинов, супероксидных и нитроксидных радикалов, простагландинов. Интерферон 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 интерферона повышает эффективность презентации антигенов и способствует их распознаванию Т-лимфоцитами. В случаях достаточно ранней продукции интерферона естественными киллерами он участвует в обеспечении прочной адгезии лимфоцитов к эндотелиальным клеткам в посткапидлярных 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, интерферона повышает проницаемость эндотелия для макромолекул. В сочетании с TNF он индуцирует продукцию хемокинов (И.С.Фрейдлин, 1998).

Учитывая приведенные выше сведения о ключевом значении интерферона в регуляции многообразным иммунологических реакций и становлении в конечном итоге антиинфекционной резистентности к хламидийной инфекции, нами проведено исследование содержания интерферона в сыворотке женщин с урогенитальной хламидийной инфекцией. Для наблюдения использовались группы пациенток, обследованные нами также по показателям электрофоретической подвижности популяцийлимфоцитов, а также синтезу в этих клетках ДНК.

Проведенные исследования показали, что в сыворотке крови здоровых женщин содержание интерферона составляло 13,12±1,44 МЕ/мл, что соответствует данным, полученным другими авторами (М.Г.Романцев, М.Маурицас, 1997). В группе больных А (у которых лечение индуктором эндогенного интереферона – 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) статитистически 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 интерферона, как до назначения препарата, так и после (28 сутки).

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