

1.6. Состояние иммунитета при гипоталамическом синдроме.

Согласно современным представлениям эндокринная регуляция иммуногенеза осуществляется через взаимодействие гормонов с рецепторами иммунокомпетентных клеток. На клетках иммунной системы существуют рецепторы к кортикостероидам, инсулину, гормону роста, тестостерону, эстрадиолу и др. (Тронько М.Д., Чеботарев В.Ф., 1990; Пухальский А.Л., 1998).

При изучении механизмов взаимодействия между нервной, эндокринной и иммунной системами выделены два основных пути, по которым может осуществляться воздействие процессов, происходящих в центральной нервной системе, на иммунные функции: через прямую симпатическую иннервацию лимфоцитов и кровеносных сосудов, проходящих через лимфоидную ткань и посредством различных гормонов, секреция которых осуществляется под контролем нервной системы (Ройт А., Бростоф Дж., Мейл Д., 2000)

Известно, что многие иммунные реакции находятся под контролем гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы (Пухальский А.Л., 1998). В то же время взаимодействие между нейроэндокринной и иммунной системами не является однонаправленным, в частности, ряд цитокинов являются мощными стимуляторами продукции кортикостероидов надпочечниками (Ройт А., Бростоф Дж., Мейл Д., 2000).

Поскольку все гормоны обладают в той или иной степени иммунорегуляторными свойствами, при многих эндокринных заболеваниях, в частности, сахарном диабете, тиреоидной патологии, болезни Аддисона, наблюдаются иммунологические нарушения (Лебедев К.А., Понякина И.Д., 1990). В спектре действия гормонов находятся неспецифическая стимуляция и ингибция специфических иммунных

реакций, запущенных конкретными антигенами, при этом отмечают, что гормоны действуют в тесной взаимосвязи и направленность их действия является дозозависимой («Клиническая иммунология», под ред. А.В.Караулова, 1999). Интересны также данные о роли нарушений взаимодействия нейро-эндокринной и иммунной систем в патогенезе аутоиммунных заболеваний (Wilder R.L., 1995).

При нейро-эндокринной форме гипоталамического синдрома нарушения иммунитета можно рассматривать, как закономерные, поскольку известна связь развития данного заболевания со стрессорными воздействиями, а стрессовые ситуации традиционно рассматриваются как возможная причина подавления иммунных функций организма (Ройт А., Бростоф Дж., Мейл Д., 2000). Интерес к данному вопросу объясняется и тем, что при ГС подавляющее число больных имеют хронические очаги инфекции. В 80-е-90-е годы XX-го столетия публиковались данные о снижении неспецифической резистентности у детей с диэнцефальным ожирением и об иммунологических нарушениях при гипоталамическом ожирении у взрослых, однако выявляемые у данных категорий больных иммунные расстройства объясняли, как правило, не особенностями гормонального гомеостаза, а наличием сопутствующих хронических воспалительных заболеваний (Кравец Е.Б., 1981; Ройтман Е.И., Кистаубаева Р.К., 1982; Седлецкий Ю.И., Мирчук К.К., Корешкин И.А., 1990).

В последние годы состоянию иммунитета при гипоталамической патологии посвящены лишь немногие исследования, авторы которых рассматривают иммунные нарушения при гипоталамическом синдроме как состояние, проявляющееся повышенной восприимчивостью к инфекциям на фоне угнетения клеточного, гуморального и противомикробного иммунитета (Н.В.Молчанова, Б.А.Бахметьев,

Е.А.Сандакова,1997; Крыжановский Г.Н. и соавт., 1997; Акмаев И.Г., 1998). Упоминание о зависимостях между некоторыми цитокинами и гонадотропными гормонами у больных с андрогенной дермопатией на фоне гипоталамической дисфункции встретилось нам в работе Рудых Н.М.(2000), однако в целом вопрос об особенностях взаимодействия важнейших регуляторных систем – эндокринной и иммунной у девушек и женщин с гипоталамическими синдромами, осложненными уже существующими репродуктивными нарушениями или имеющими риск развития репродуктивных расстройств, требует дальнейшего изучения.