

А.М. ЗЕМСКОВ,
В.М. ЗЕМСКОВ,
В.А. ВОРНОВСКИЙ,
М.А. ЗЕМСКОВ
Воронежская Государственная
Медицинская Академия
им. Н.Н. Бурденко, г. Воронеж,
Российская Федерация

УДК 612.017.1-616-008

**АССОЦИАЦИЯ ХАРАКТЕРА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ
РАССТРОЙСТВ И ИХ КОРРЕКЦИИ С АНТИГЕНАМИ
СИСТЕМЫ АВО ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

СООБЩЕНИЕ I.

Имеющиеся данные позволяют предположить существование определенной зависимости между носительством генетических маркеров крови и способностью организма реализовывать защитные и иммунопатологические реакции на широкий спектр факторов с высоким или низким риском индукции патологических процессов. Извест-

но, что в числе указанных маркеров находятся гены и их белковые продукты систем HLA, АВО, резус-фактора сывороточные системы крови - гаптоглобины, фосфоглюкомутаза, кислая фосфатаза (15,16,18,21).

Указанные закономерности имеют широкий диапазон выраженности от сильных до слабых,

умеренных, слабopоложительных, слабо и резко негативных (28). Понятно, что реализация этих особенностей зависит также от прочих признаков – возраста, экологических факторов, пола, национальности, географической зоны проживания, сезонов и т.д. Так, например, резус-отрицательные мужчины страдают язвенной болезнью чаще в возрасте до 30 лет, а женщины – старше 30-40 лет. У 82% пациентов с множественным склерозом, у которых заболевание началось до 20 лет выявлено носительство антигенов HLA-A3, B7, B3, у обладателей антигена HLA-B8 и A1 установлено достоверно позднее развитие системной красной волчанки по сравнению с больными, у которых эти антигены не обнаружены и т.д.

Механизмы, обуславливающие вышеперечисленные особенности, можно условно разделить на две группы: связанные со строением самих тканевых антигенов и с особенностями генов, контролирующих их образование и одновременно другие функции, например, силу иммунного ответа (5,18,25).

С учетом вышеизложенного, представлялось чрезвычайно актуальным проанализировать зависимость риска индукции различных патологических процессов, характера особенностей иммунологических расстройств, как необходимой базы для назначения пациентам профильной адресной иммунокоррекции как средства повышения эффективности традиционного лечения и уменьшения частоты формирования осложнений, рецидивов и хронизации патологии. При этом проведение подобных исследований с выявлением антигенов системы АВО (групп крови) представляется достаточно логичным, учитывая достаточную простоту определения последних. Вместе с тем вполне закономерен вопрос, почему сегодня все же не имеется значительных обобщений о связи групп крови с иммунологической реактивностью, несмотря на значительное число публикаций посвященных этому вопросу. Как нам представляется, причиной этого является отсутствие адекватных методических подходов для анализа накопленного фактического материала.

Уникальность строения и функции, многоэтапность реагирования иммунной системы, множественность возможных путей достижения стабильности иммунологического гомеостаза, диктует необходимость использования для оценки любых динамических иммунологических процессов разнообразных подходов.

При этом биологически неверным следует ожидать получение прямолинейных однозначных заключений, какая группа крови – “хорошая”, а ка-

кая – “плохая” Все зависит от характера патологического процесса у конкретного больного, его тяжести, возраста испытуемых, вида лечения и множества других причин.

Для проведения этого анализа мы воспользовались собственными данными, а также опубликованными результатами различных авторов по оценке иммунного статуса при различных нозоформах с использованием общепринятых показателей 1-2 уровней с учетом фенотипических маркеров системы АВО (1-4, 7-11, 20, 22, 23, 27).

Нами дополнительно использовались следующие методы математической обработки – сопоставление величин отдельных параметров от нормализованных значений здоровых людей, прямое сравнение величин конкретных показателей у носителей различных антигенов системы АВО, применение частотного анализа, выявляющего число пациентов с запредельными параметрами 2-3 степени, с помощью коэффициента диагностической ценности отбирались ведущие показатели, в наибольшей степени отличающиеся от заданных данных иммунологического обследования здоровых лиц – формула расстройств иммунной системы (ФРИС) (14).

1. Частота встречаемости генетических маркеров крови при различных заболеваниях

Наиболее известной является информация о зависимости формирования различных патологических процессов от наличия тех или иных групп крови (3, 6, 7,17, 24 и др).

Так, у обладателей генетического маркера 0(1) однозначно повышен риск формирования абсцессов, лимфаденопатий, сифилиса, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, цирроза печени, холецистита, аппендицита, рака поджелудочной железы, желудка, молочных желез, легких, печени, кишечника, костей, мягких тканей и головы.

Обладание фенотипом А(II) свидетельствует о повышенной частоте возникновения гнойных стафилококковых инфекций, сифилиса, туберкулеза, сальмонеллезов, дифтерии, дизентерии, поражений вирусами гриппа, парагриппа, аденовирусами, РС-вирусами, кишечными нематодами, индукции рака губы, слюнных желез, желудка, желчного пузыря, молочных желез, шейки матки, а также атеросклероза, ревматизма, инфаркта миокарда, ишемического инсульта, В₁₂-анемии, гипертонии, эпилепсии, холестеринемии и b-липопротеинемии.

Изогеногруппа В(III) характерна для увеличения частоты заболеваемости дизентерией, пара-

гриппом, раком кишечника, молочных желез, мочеполовой системы, крови.

Наконец, при четвертой группе крови чаще возникают гнойные септические инфекции, ОРЗ, вирусный гепатит, поражение эхинококком, гиперергические реакции на оспенную вакцину, рак кишечника, мягких тканей, костей, кожи, шеи, головы, гемобластозы, микозы.

Складывается впечатление, что при маркере А(II), риск развития различных заболеваний увеличен, однако это не так, дело в том, что встречаемость второй группы крови в популяции однозначно выше и поэтому степень обследованности носителей также больше относительно других генотипов.

Распределение встречаемости отдельных генетических маркеров крови при конкретных заболеваниях дает определенную информацию о состоянии иммунологической реактивности больных, которая играет какую-то роль в предрасположенности к развитию этих патологий (6-9). Отдавая себе отчет об определенной условности полученных результатов, все же следует принять во внимание данные, приведенные в табл. 1.

Как следует из данных табл. 1, достоверно реже, чем у здоровых лиц встречается фенотип

0(1) при НВЗЛ, шизофрении и олигофрении; существенно чаще определяется вторая группа крови у больных ишемическим инсультом, ГИМТ, холециститом, ХГСО, ССО, окклюзирующими заболеваниями периферических артерий, хроническим алкоголизмом и олигофренией; третья группа крови реже регистрируется при секреторном среднем отите и чаще - при НВЗЛ.

Первая группа крови в сравнении с В(111) группой встречается чаще при ишемическом инсульте, гнойной инфекции мягких тканей, холецистите, секреторных и хронических средних отитах, окклюзирующих заболеваниях периферических артерий и реже - при неспецифических воспалительных заболеваниях легких. Фенотип А(1) обнаруживаются в количестве более 40% у больных ишемическим инсультом, гнойными инфекциями мягких тканей, отитами, окклюзирующими заболеваниями периферических артерий, хроническим алкоголизмом, шизофренией, олигофренией. Маркер В(111) определяется в 41% случаев у пациентов с неспецифическими заболеваниями легких и менее чем в 20% при наличии ишемического инсульта, гнойных инфекций мягких тканей, секреторного среднего отита и окклюзирующими заболеваниями периферических артерий.

Таблица 1

Частота встречаемости различных маркеров крови при различных заболеваниях

Нозоформа	Генетические маркеры крови		
	0(1)	1(2)	2(3)
Здоровые	34,0±1,14	35,04±1,2	21,2±0,9
Бактерионосители	33,3±9,2	39,7±8,8	26,9±9,7
Ишемический инсульт	35,1±9,4	44,6±8,7	19,5±10,2
ГИМТ	29,9±7,2	45,3±6,4	19,7±13,4
Дизентерия	28,8±11,3	35,6±5,4	28,8±11,3
НВЗЛ	17,2±6,8	33,3±5,4	41,0±6,2
Холецистит	36,6±5,3	40,2±5,2	23,2±6,2
ХТСО	28,7±3,1	42,7±4,9	21,3±2,8
Аутоиммунный тиреоидит	36,4±11,2	32,7±11,4	25,0±12,0
Хронический алкоголизм	34,9±7,8	47,7±7,9	21,1±9,1
Шизофрения	21,1±9,6	47,7±7,9	22,2±9,6
Олигофения	22,8±7,7	46,6±8,4	23,0±7,4

Обозначения: ГИМТ – гнойные инфекции мягких тканей,
ХГСО - хронический гнойный средний отит, ССО - секреторный средний отит,
ОЗПА - окклюзирующие заболевания периферических артерий.

2. Зависимость характера иммунологических расстройств от генетических маркеров крови при различных заболеваниях

Механизмы зависимости развития инфекционных заболеваний, как уже упоминалось, являются следующими: наличие в мембранах бактерий гликопротеидов групп крови, перекрестно-реагирующие антигены, адсорбция на поверхности микроорганизмов растворимых антигенов системы АВО, тропизм возбудителей и их токсинов к клеткам, тканям с различной изоантигенной характеристикой, различная способность групповых антигенов крови к нейтрализации возбудителей и их токсинов и т.д. К этому следует добавить зависимость продукции эндогенных гормонов, активно регулирующих иммунологические и неиммунологические механизмы антиинфекционной резистентности от групп крови, а также возможность дифференцированной индукции и регуляции неспецифических иммунологических реакций в зависимости от фенотипа системы АВО. Доказательством последнего положения являются данные табл. 2, где приведены ведущие диагностически значимые показатели измененного иммунного статуса при различных заболеваниях, отобранные с помощью коэффициента диагностической значимости, при носительстве тех или иных генетических маркеров крови (5, 11, 14).

Как следует из данных табл.2, в числе маркерных параметров значатся практически все слагаемые иммунологического статуса: лейкоциты, Т-клетки, Т-супрессоры, Т-хелперы, клетки-маркеры иммунодефицитов, коррелирующие с ГЗТ на микробные антигены, супрессоры, регуляторы аутоиммунных процессов и цитотоксической функции, регуляторы дифференцировки В-клеток, В-лимфоциты, иммуноглобулины основных классов, циркулирующие иммунные комплексы, тесты, характеризующие поглотительную и метаболическую активность фагоцитов. Вектор изменения указанных показателей был либо отрицательным, либо положительным, степень изменений оказалась различной – от 1-ой (минимальной) до 3-ей (предельной) степени. Анализ данных показывает, что формула расстройств иммунной системы при различных заболеваниях у здоровых людей при конкретных генетических маркерах практически ни в одном случае не повторилась, свидетельствуя о различном уровне реагирования иммунной системы, зависимом от возраста испытуемых, характера патологического процесса, его тяжести и, конечно, генетического фенотипа крови. Степень

отличий была различной – от одного, как у здоровых лиц 18-25 лет с первой и второй группой крови, до трех слагаемых [АВ(IV)] ФРИС.

Так, у здоровых людей в возрасте 18-25 лет при наличии фенотипа 0(1) ведущими маркерами иммунных нарушений были: Ta_{3}^{+} Tc_{2}^{-} В, у более пожилого контингента (30-50 лет) с этой же группой крови – Tx_{1}^{-} Tc_{1}^{+} Лимф₁⁻. Совпадение формул не произошло ни по одному параметру (!). У пациентов, страдающих секреторным средним и более тяжелым хроническим гнойным средним отитом при той же изогенотипе, ФРИС были близкими, но не однозначными, соответственно – Лимф₁⁻ Tc_{1}^{-} и B_{2}^{-} Лимф₂⁻ г Tc_{2}^{+} . У пациентов с неспецифическими воспалительными заболеваниями легких, бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом) формулы расстройств иммунной системы не совпадали ни по одному показателю. В первом случае, она включала соответственно, при первой, второй, третьей группах крови: В-клетки, Т-лимфоциты, Тс и Тх-показатели специфических иммунных реакций. Во втором, при менее тяжелом заболевании (ХОБ) неспецифические параметры: спНСТтест, фагоцитарный тест, лимфоциты, а также Тс. Такая же закономерность обнаружилась при оценке характера иммунных нарушений при катаральном и деструктивном хроническом холециститах. В первом случае это были фагоцитоз, фагоцитарное число, ЦИК, лимфоциты, лейкоциты, а также В-лимфоциты и IgА. Во втором -лимфоциты, сегментоядерные лейкоциты, фагоцитарное число, Т-клетки, Тх и Тс. Иначе говоря, обнаружена большая задействованность высоко-специфических механизмов защиты при более тяжелом течении заболевания. Таким образом, прослеживается закономерность более широкого вовлечения иммунологических параметров в патологический процесс пропорционально усугублению заболевания.

Обнаружена также определенная зависимость характера иммунологического процесса от наличия или отсутствия резус-фактора. Так, у пациентов с хроническим катаральным холециститом без резус-фактора соответственно, при носительстве фенотипов 0(1), А(11) и В(111) ФРИС имела вид $ФЧ_{1}^{+}$ $Ф^{+}$ IgA^{-} ЦИК₂⁻ B_{2}^{-} IgA_{2}^{-} Лейк₁⁻ IgA_{2}^{-} Лимф₁⁻ у резус-положительных лиц: B_{1}^{-} $ФЧ_{1}^{+}$ IgA_{1}^{-} B_{2}^{-} $ФЧ_{2}^{+}$ Лейк₁⁻ Лимф₁⁻ $ФЧ_{1}^{+}$ Лейк₁⁻. Аналогичная особенность наблюдалась при хроническом холецистите (см. табл. 2).

Важную информацию несет определение формулы смещения иммунологических показателей – наиболее измененных величин трех ключевых им-

мунологических параметров при сравнении данных иммунологического обследования носителей различных групп крови.

Как видно из табл. 3, в их числе определяются практически все слагаемые иммунологического статуса. В основном изменения были небольшой 1-ой степени. Но в ряде случаев, динамика показателей оказалось более значительной. Например, у здоровых людей 18-25 лет с фенотипом 0(1) относительно В(111) отмечалось увеличение уровня Т-

ст-РОК 3-ей степени, относительно АВ(1У) - снижение количества Т-ст-РОК - 2-ой и увеличение концентрации клеток - 2-ой степени. В возрасте 30-50 лет добровольцы со второй группой крови перед третьей имели преимущество по Т-клеткам 2-ой степени. Пациенты с гнойной инфекцией мягких тканей носители фенотипа 0(1) имели снижение уровня В-клеток 2-ой степени, избыток IgG 3-ей степени относительно обладателей фенотипа группы В(111).

Таблица 2

Формулы расстройств иммунной системы при различных патологических процессах

Заболевание	Генетические маркеры крови			
	0 (I)	A(II)	B(III)	AB(IV)
Здоровые (18-25 лет)	Tau 3 ⁺ Tct2 ⁻ B3 ⁺	Tau2 ⁺ Tak2 ⁻ B3 ⁺	B3 ⁺ Tct1 ⁺ T1 ⁻	Лейк1 ⁻ T1 ⁻ Tct1 ⁻
Здоровые (30-55 лет)	Tx1 ⁻ Tc1 ⁺ Лимф1 ⁻	Tx1 ⁻ Tc1 ⁺ IgM1 ⁺	Лимф1 ⁻ Tx1 ⁻ T1 ⁻	
ГИМТ	B2-IgM1 ⁺ T2 ⁻	B1-IgM1 ⁻ T3 ⁻	IgM1 ⁻ B3 ⁺ IgA2 ⁺	
Дизентерия	Tx2 ⁻ T2 ⁻ Tak2 ⁻	Tx2 ⁻ П\я3 ⁺ Tak1 ⁻	T2 ⁻ Tx3 ⁻ Tak2 ⁻	
ССО	B3 ⁻ Лимф1 ⁻ T1 ⁻	T1 ⁻ B2 ⁻ Tx2 ⁻	T2 ⁻ Tx2 ⁻ Лимф2 ⁻	
ХГСО	B2 ⁻ Лимф2 ⁻ Tc1 ⁺	B2 ⁻ Tx2 ⁻ Лимф2 ⁻	B2 ⁻ лимф2 ⁻ T1 ⁻	IgM3 ⁺ B2 ⁻ Лимф2 ⁻
Ишемический инсульт	IgM2 ⁺ Tc1 ⁻ IgG1 ⁻	IgM2 ⁺ IgG1 ⁻ Лимф1 ⁻	IgM2 ⁺ IgG1 ⁻ IgA1 ⁺	
Глаукома	B2 ⁺ IgG3 ⁺ Tx2 ⁻	Tak3 ⁺ IgMIgG3 ⁺	Tau3 ⁺ IgA3 ⁺ Tct2 ⁻	Tau2 ⁺ Tc2 ⁻ T1 ⁻
БА	B3 ⁻ Tc3 ⁻ T3 ⁻	Tc3 ⁻ B3 ⁻ ЦИК3 ⁺	B3 ⁻ Tc3 ⁻ ЦИК3 ⁺	B3 ⁻ T3 ⁻ Tx3 ⁻
БА	Rh ⁻	Tc2 ⁻ ЦИК2 ⁺ \ Лейк2 ⁺ B1 ⁻ \ Лимф1 ⁺		
	Rh ⁺	ЦИК2 ⁺ Tc2 ⁻ Tx1 ⁻		
Обструктивный бронхит		спНСТ3 ⁺ ЦИК1 ⁻ ФП1 ⁻	спНСТ3 ⁺ Tc2 ⁻ ФП1 ⁻	спНСТ3 ⁺ Лимф1 ⁻ Tc2 ⁻
Обструктивный бронхит	Rh ⁻	ФП1 ⁻ спНСТ3 ⁺ Tc2 ⁻		
	Rh ⁺	СпНСТ3 ⁺ Tc2 ⁻ Лимф1 ⁻		
Холецистит катаральный	Rh ⁻	ФЧ1 ⁺ Ф1 ⁺ IgA1 ⁻	ЦИК2 ⁻ B2 ⁻ IgA2 ⁻	Лейк1 ⁻ IgA2 ⁻ Лимф1 ⁻
	Rh ⁺	B1 ⁻ ФЧ1 ⁺ IgA1 ⁻	B2 ⁻ ФЧ2 ⁺ Лейк1 ⁻	Лимф1 ⁻ ФЧ1 ⁺ Лейк1 ⁻
Холецистит деструктивный	Rh ⁻	Лимф1 ⁻ Tx1 ⁻ T1 ⁻	С\я1 ⁻ Tc2 ⁺ ФЧ	С\я1 ⁻ Tc2 ⁺ ФЧ
	Rh ⁺	Tc1 ⁻ П\я3 ⁺ T1 ⁻	ЦИК2 ⁻ Ф1 ⁺ IgG1 ⁻	П\я3 ⁺ Лейк1 ⁺ IgA
Носительство стафилококков		IgG3 ⁻ T1 ⁻ Лимф1 ⁻	IgG3 ⁻ Лейк1 ⁻ T1 ⁻	T1 ⁻ IgM1 ⁺ Лимф1 ⁻
Носительство стафилококков	Rh ⁻	IgG3 ⁻ IgM1 ⁺ Лимф2 ⁻		
	Rh ⁺	IgG3 ⁻ B1 ⁻ IgM1 ⁺		
Аутоиммунный тиреоидит		B1 ⁻ IgG1 ⁺ Tc1 ⁻	Tx1 ⁻ IgG1 ⁺ Tc1 ⁺	IgG1 ⁺ B1 ⁻ IgA1 ⁺
ОЗПА		ЦИК2 ⁺ Tc2 ⁻ IgG3 ⁺	ЦИК2 ⁺ IgG3 ⁺ Tc3 ⁻	ЦИК1 ⁻ IgG3 ⁺ Tc3 ⁻

**Формула смещения иммунологических показателей
в зависимости от наличия генетических маркеров крови**

Объект исследования		Генетические маркеры крови		
		А (II)	В (III)	АВ (IV)
Здоровые лица 18-25 лет	0(I)	Тст1·Лейк1·Так1·	Тст3·Лейк1·Т1·	Тст2·Тх1·В2·
	A(II)	Тс1·Так1·Лимф1·	В1·Тау2·Лимф1·
	B(III)	В2·Лейк1·Тс2·
Здоровые лица 30-50 лет	0(I)	Т1·IgM1·IgG1·	IgM1·Тх1·IgG1·
	A(II)	Лимф1·Тх1·Т2·
Бактериосители	0(I)	IgM1·IgA1·IgG1·	ФЧ1·IgM1·IgG1·
	A(II)	Ф1·ФЧ1·IgG1·
Больные ГИМТ	0(I)	РБТЛ1·В2·IgA1·	В2·IgG3·РБТЛ1·
	A(II)	В1·РБТЛ2·IgG3·
Больные дизентерией	0(I)	В1·Так1·Тау1·	Т2·Лимф2·Тау2·
	A(II)	Т2·Так1·Тх3·
Больные ССО	0(I)	Тс1·Лимф1·Тх2·	Тс3·В2·Лимф1·
	A(II)	В3·Тх2·IgG1·
Больные ХГСО	0(I)	В2·Тс2·Т1·	Лимф1·Тс1·Т1·	Т1·Тс2·Лимф1·
	A(II)	В1·Тс1·Тх1·	IgM2·IgA1·Лимф1·
	B(III)	Тс1·Лимф1·Тх1·
Больные бронхиальной астмой	0(I)	ЦИК1·Лейк1·В1·	ЦИК1·Лейк1·IgA1·	IgA2·Тс2·Т1·
	A(II)	IgA2·В1·Тс1·	IgA2·Тс2·Т1·
	B(III)	IgA1·Тс2·Т1·
Больные ХОБ	0(I)	Тс2·Так1·ФЧ1·	Тс2·Лимф1·Так1·
	A(II)	ФЧ1·ЦИК1·В1·
Больные глаукомой	0(I)	Тау2·Лимф1·В1·	В2·IgG1·Т1·	Тау2·(В1·Тх1)·IgG1·
	A(II)	Тст2·Лимф2·Тс2·	Тс1·Лейк1·Т2·
	B(III)	Т1·Тх1·IgA3·
Больные хроническим холециститом	0(I)	Ф1·С\я1·IgA1·	IgM1·П\я3·В1·	Ф1·П\я3·В1·
	A(II)	Ф1·ЦИК1·В1·	П\я2·ФЧ1·Тх1·
	B(III)	Лейк1·Ф1·В1·
Больные ОЗПА	0(I)	Тх1·Тс1·Тау1·
	A(II)	В1·Т1·ФЧ2·
Больные аутоиммунным тиреоидитом	0(I)	IgM1·ЦИК1·Тч1·
	A(II)	ЦИК1·IgG1·Тч1·
	B(III)

У больных с той же патологией со второй группой крови имелось снижение интенсивности РБТЛ второй степени и падение концентрации IgG - 3-ей при сопоставлении с обладателями маркера В(111). Таким образом, в данном случае вариация касалась не только количественных, но и функциональных характеристик иммунной системы. У больных секреторным средним отитом, носителей различных групп крови существенные вариации второй-третьей степени были по коли-

честву Т-хелперов, Т-супрессоров, В-клеток. При наличии хронического гнойного среднего отита означенная динамика коснулась уровня В-клеток, Т-супрессоров и IgM. У больных глаукомой -Тау-РОК, В-клеток, Тст-РОК, Т-супрессоров, Т-клеток, лимфоцитов, IgA, IgG. В ряде случаев, как, например, у бактерионосителей патогенных стафилококков на слизистой носа, изменения были разнообразны по характеру, но не выше первой степени.

Приведенные данные вышеуказанного математического анализа также свидетельствуют о пестром характере изменений слагаемых иммунологического реактивности, ассоциированной с носительством тех или иных генетических маркеров крови, что характеризует различный уровень компенсаторных возможностей иммунной системы, зависящий от вида патологического процесса.

Заключение

Таким образом, на основании собственных и математической интерпретации известных данных, подтверждено наличие достаточно жесткой ассоциации индукции различных заболеваний и особенностей изменения иммунологической реактивности от носительства антигенов системы АВО, что имеет определенное теоретическое и практическое значение. Эта закономерность зависит от вида патологии у конкретного больного, особенностей ее течения и других обстоятельств. Соответственно этому сформулировано несколько гипотез:

1. **Рецепторная гипотеза**, суть которой основывается на том, что микроорганизмы (вирусы, бактерии) фиксируются на специальных рецепторах, функцию которых могут выполнять антигены гистосовместимости, отсюда избирательность инфицирования носителей различных маркеров крови.

2. **Гипотеза модификации клеточных рецепторов** организма (например, антигенов системы АВО или HLA) химическими, микробными и другими агентами.

3. **Гипотеза молекулярной мимикрии**, при которой инфекционные факторы несут в себе антигенные детерминанты, близкие или идентичные определенным антигенам HLA-, АВО-систем и т.д.

4. **Гипотеза дефицита отдельных компонентов комплемента**, зависящая от наличия тех или иных антигенов гистосовместимости. Так, при рассеянном склерозе отмечена связь низкого уровня СЗ с HLA-B8 и т.д.

5. Существуют возможности **включения тканевых антигенов в патологический процесс**, их спо-

собности связывать клеточные и гуморальные регуляторы физиологических защитных реакций.

6. Реально **существуют конкретные гены**, ответственные за чувствительность данного организма к различным патогенным факторам, возможности развертывания иммунологических защитных реакций, ответа на вакцины и т.д.

7. Наконец, появляются новые факты **генетической детерминированности биологических процессов**, маркируемых тканевыми антигенами. Так, установлена связь носительства антигенов HLA-B3 и В35 с уровнем билирубина крови, сулемового титра, тимоловой пробы, активности АлАТ, сорбитдегидрогеназы, протромбинового индекса с риском развития хронического вирусного гепатита. Иначе говоря, определенная недостаточность функций печени, зависящая от обладания определенными антигенами гистосовместимости, является провоцирующим фактором для развития вирусного гепатита.

8. К перечисленным факторам следует добавить жесткую **зависимость эндокринологического статуса от фенотипических маркеров крови**. Например, обладание фенотипом 0(1) совпадает со значительным угнетением, а АВ(1У) - с активацией эндокринологических показателей. В свою очередь, существуют достоверные ассоциации между эндокринологическими параметрами, слагаемыми иммунологического статуса факторами неспецифической антиинфекционной резистентности.

По-видимому, все перечисленные механизмы в какой-то мере обуславливают и различный лечебный эффект терапевтических вмешательств. Например, выявлено повышение частоты антигена HLA-DR4 у больных с иммунной тромбоцитопенической пурпурой с хорошим лечебным эффектом кортикостероидных препаратов. В тоже время у резистентных к этому виду лечения пациентов была обратная закономерность. С другой стороны, носительство указанного антигена тестировало высокую лечебную эффективность спленэктомии.

Литература

1. Боев С.Н. Комплексное лечение больных с желчнокаменной болезнью в раннем послеоперационном периоде с использованием иммунокоррекции. Автореф. дисс... канд.мед.наук, Воронеж, 1998.
2. Боярова Л.Ф., Близарова Н.А., Ханькова С.Г. В сб. трудов: "Геморрагические болезни" Куйбышев, 74-79, 1982.
3. Веселов А.Я. Малышкина Н.В. Журнал микроб. эпидем. и иммунобиологии.10: 22-24, 1988.
4. Высоцкая А.Т. Иммунокорректирующая терапия в комплексном лечении больных с острыми гнойными заболеваниями мягких тканей. Автореф. дисс .. канд. мед. наук. Челябинск, 1990.
5. Доссе Ж., Рапорт Ф.Т. В кн.: "Пересадка органов и тканей у человека". М.: Медицина, 328-338, 1973.

6. Дроздова Л.А. Сезонные изменения содержа гормонов и гуморальных факторов неспецифической резистентности в крови доноров разных изогеногрупп. Автореф. дисс... канд. мед. наук. Киев,1989.
7. Живецкий А.В., Андрусенко В.А., Бондарь Г.В. //Врачебное дело 6:107-109,1976
8. Захарова И.А. Клинические, иммунологические, морфологические взаимоотношения при первичной глаукоме и роль иммунных процессов в ее патогенезе. Автореф. дисс ... докт. мед. наук. Москва 1989
9. Земсков А.М. Земсков В.М. Острый шигеллез. Роль нуклеиновых кислот в инфекции и иммунитете: левая концепция". (Воронеж: Изд-во ВГУ) 1992, 134 с.,
10. Земсков В.М., Земсков А.М., Золоедова В.И. и др. Успехи соврем.биол. 116 (1): 69-77, 1996.
11. Заикин В.В. Врач. дело 4:55-57.1990.
12. Земсков А.М., Караулов А.В., Земсков В.М. "Комбинированная иммунокоррекция." (М.: Наука) 260 с., 1994.
13. Земсков А.М., Полякова С.Д. Вестник отоларингологии 5: 39-42, 1996.
14. Земсков А.М., Земсков В.М., Караулов А.В., Новикова Л.А. "Клиническая иммунология и аллергология. Краткий справочник".-Воронеж:Изд-во ВГУ, 1997, стр.160.
15. Земсков А.М.; Земсков В.М., Золоедов В.И. Interhasma J.Immunorehabilitation, 8: 64-73, 1998.
16. Земсков В.М., Караулов А.В., Земсков А.М., Назаретян В.Г. "Иммуномодуляторы в терапии легочной патологии" Москва, 1995, стр.320.
17. Никула Т.Д., Кушнирук Ю.И. Тер. архив 1: 48-52, 1973.
18. Петров Р.В. (М: Медицина), 1987, стр.414.
19. Полякова С.Д. Комплексное лечение больных хроническим гнойным средним отитом на основе коррекции иммунологических расстройств. Автореф. дисс... докт. мед. наук, Москва, 1996.
20. Полякова С.Д., Земсков А.М., Тезисы докладов 1-ой международной конференции, Витебск 75-76, 1995.
21. Прокоп О., Гелер В., "Группы крови человека". М.: Медицина, 1991, стр. 512.
22. Саломехин Г.Г. Экспериментально-клиническое обоснование принципа иммунокорректирующей терапии острой дизентерии, Автореф. дисс.... канд мед. наук, Челябинск, 1990.
23. Сохин А.Д.. Журн. микробиологии 4: 23-24, 1975.
24. Ташков Л.А., Шилова Г.П., Смородинцев А.А., Бюлл. эксперим. биол. 6: 80-81, 1974.
25. Хайтов Р.М., Манько В.М., Алексеев Л.П. "Иммуногенетика и иммунология: резистентность к инфекции". (Ташкент: Изд-во им. Ибн Сины) 1199, 456 с.
26. Цизик Г.М., Федоровская Е.А., Балахин И.А. Журн. микроб. эпид. и иммунобиол. 9:57-60,1996.
27. Чобанов Р.Э., Салехов А.А. Мед паразит и паразитарные болезни 2: 18-20, 1990.
28. Шабалин В.Н., Серова Л.Д. "Клиническая иммуногематология". Л.: Медицина 312 с., 1988.