

**ПРИМЕНЕНИЕ БИОФАРАМАЦЕВТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ
ДЛЯ ДЕСЕНСИБИЛИЗАЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

А.В. Печерский¹, В.И. Печерский, В.Н. Вильянинов², О.В. Печерская, В.Ф. Семиглазов³

¹ Северо-Западный Государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

² Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия

³ НИИ онкологии им. профессора Н.Н. Петрова, Санкт-Петербург, Россия

Антигены групп крови, тканеспецифичные антигены и пептидные копии тканеспецифичных антигенов, связанные с димерами МНС I класса, образуют уникальный антигенный код каждого индивида, на основании которого иммунная система отличает свои антигены от чужих. Ввиду общности филогенетического развития микроорганизмы экспрессируют антигены, сходные с антигенами групп крови (AB0 и других) и с тканеспецифичными аутоантигенами. Иммунный ответ на перекрёстные микробные антигены с поражением собственных тканей организма является одной из причин развития аутоиммунных заболеваний. Интерстициальный цистит имеет аутоиммунную природу, представляя собой гиперчувствительность IV типа, подобно болезни Крона. Клиническая картина (болевого синдром, фиброзирование стенки мочевого пузыря, изъязвление слизистой мочевого пузыря) и гистологические изменения стенки мочевого пузыря (макрофагальнолимфоцитарная инфильтрация с увеличением численности тучных клеток) при интерстициальном цистите аналогичны клинической картине и морфологическим изменениям стенки кишки при болезни Крона. Синдром хронической тазовой боли, как частное проявление миофасциального болевого синдрома, обусловлен реакциями врождённого и приобретённого иммунитета, направленными против собственных тканей. Данные реакции развиваются в ответ на перекрёстные антигены микрофлоры, вызвавшей воспалительные заболевания органов малого таза и органов других локализаций. Патологические реакции врождённого и приобретённого иммунитета приводят к агрегации эритроцитов с последующим микротромбозом мелких сосудов и фиброзированием тканей. Болевой синдром при интерстициальном цистите, синдроме хронической тазовой боли и миофасциальном болевом синдроме обусловлены ишемией тканей и повышением мышечного тонуса. Патологические реакции приобретённого иммунитета у пациентов с хронической тазовой болью, как частного проявления миофасциального болевого синдрома, и с интерстициальным циститом, направленные против собственных тканей, сохраняются после элиминации возбудителя из-за формирования клеток иммунологической памяти. Проведение десенсибилизации при данных заболеваниях является патогенетической терапией. Т-хелперы (Th) могут переключать клеточный иммунный ответ на гуморальный и наоборот – переключать гуморальный иммунный ответ на клеточный. Участие Т-хелперов (Th) в регенерации может быть использовано для десенсибилизации – для переключения ими активизации цитотоксических Т-клеток и В-клеток на образование тканеспецифичных рецепторов у стволовых клеток, участвующих в регенерации тканей, к антигенам которых сформировалась гиперчувствительность иммунной системы.

Литература

1. Pechersky AV, Pechersky VI, Vilyaninov VN, Pecherskaya OV, Semiglazov VF. Regeneration's role in the development of desensitization and immunological tolerance. *Journal of Stem Cells* 2019; 14(2): 75–102.
2. Pechersky AV, Pechersky VI, Aseev MV, Droblenkov AV, Semiglazov VF. Several aspects of the regeneration process carried out by means of pluripotent stem cells. *Tsitologiya* 2008; 50(6): 511–520.
3. Pechersky AV, Pechersky VI, Smolyaninov AB, Vilyaninov VN, Adylov ShF, Shmelev AY, Pecherskaya OV, Semiglazov VF. Regeneration and carcinogenesis. *Journal of Stem Cells* 2015; 10(4): 255–270.
4. Pechersky AV, Pechersky VI, Aseev MV, Droblenkov AV, Semiglazov VF. Immune system and regeneration. *Journal of Stem Cells* 2016; 11 (2): 69–87.