

ная продолжительность (65 мин.), длительность депрессии сегмента ST прямо пропорционально коррелировала с ММЛЖ ( $r=0,88$ ,  $p<0,01$ ). Уровень Мг через 6-12 часов после ЧПСП повышался у больных с эпизодами БИМ или после резких подъемов САД, что позволяет связать эти повышения с ишемическим повреждением миокарда. При этом, группа больных с повышением Мг после ЧПСП достоверно отличалась количеством эпизодов БИМ (12,5 2,7 против 5,7 0,9,  $p<0,002$ ) и их продолжительностью (4,1 1,0 против 2,5 0,4 мин.,  $p<0,001$ ). Полученные данные свидетельствуют о клинической значимости гипертрофии ЛЖ в генезе развития коронарной недостаточности у больных артериальной гипертонией (АГ) с ожирением. Повышенная ВАД является независимым дополнительным фактором, способствующим повреждению миокарда у данных больных.

### **Особенности субпопуляционного состава иммунокомпетентных клеток периферической крови при бруцеллезе**

Попов П.Н., Павлова О.М.  
*Ставрополь*

Рост заболеваемости, хроническое рецидивирующее течение, недостаточная эффективность существующих методов лечения и профилактики ставит бруцеллез в ряд наиболее актуальных проблем инфекционной патологии человека. Данные литературы свидетельствуют о ведущей роли в патогенезе бруцеллеза нарушений нейро-гуморальной регуляции, сосудисто-трансовой проницаемости, а также изменений ультраструктуры полиморфоядерных лейкоцитов, ведущих к незавершенности фагоцитоза бруцелл. В то же время многие аспекты иммунологических механизмов, лежащих в основе хронического течения бруцеллеза, до настоящего времени изучены недостаточно, что не позволяет в полной мере пользоваться иммунокорректирующей терапией в лечении этого заболевания.

В связи с этим нами был изучен субпопуляционный состав иммунокомпетентных клеток периферической крови у 30 больных острым и 30 больных хроническим бруцеллезом с использованием моноклональных антител к кластерам их дифференцировки.

Было установлено, что по сравнению со здоровыми донорами в периферической крови больных острым бруцеллезом наблюдается достоверное ( $p<0,001$ ) снижение абсолютного количества моноцитов ( $0,23\pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$ ), CD3 ( $1,13\pm 0,06 \times 10^9/\text{л}$ ) и CD4 лимфоцитов ( $0,80\pm 0,04 \times 10^9/\text{л}$ ), при одновременном увеличении количества CD16 лимфоцитов ( $0,17\pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$ ) и CD21 ( $0,31\pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$ ).

У больных хроническим бруцеллезом прогрессирует снижение абсолютного количества моноцитов ( $0,11\pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$ ), CD3 ( $1,04\pm 0,06 \times 10^9/\text{л}$ ) и CD4 лимфоцитов ( $0,71\pm 0,04 \times 10^9/\text{л}$ ) и сохраняется повышенное содержание CD21 лимфоцитов ( $0,26\pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$ ,  $p<0,001$ ). В то же время, в отличие от больных острым бруцеллезом у больных хроническим наблюдается достоверное снижение абсолютного количества нейтрофилов ( $2,61\pm 0,16 \times 10^9/\text{л}$ ) и CD8 лимфоцитов

( $0,19\pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$ ), при нормальном количестве CD16 лимфоцитов ( $0,14\pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$ ).

Таким образом, полученные данные позволяют утверждать, что у больных острым бруцеллезом наблюдается повышение активности неспецифической реактивности организма за счет естественных киллеров. В то же время у этих пациентов отмечается снижение активности Т-клеточного иммунитета за счет снижения количества Т-хелперов и нарушение дифференцировки зрелых В-лимфоцитов в плазматические клетки, на что указывает увеличение их количества в периферической крови. В процессе хронизации бруцеллеза снижение активности Т-клеточного иммунитета, как и нарушение дифференцировки В-лимфоцитов, прогрессирует. При этом у больных хроническим бруцеллезом наблюдается снижение неспецифической реактивности иммунной системы, на что указывает снижение количества нейтрофилов и естественных киллеров по сравнению с больными острым бруцеллезом.

### **Особенности обмена отдельных цитокинов при бруцеллезе**

Попов П.Н., Павлова О.М.  
*Ставрополь*

Открытие биологически активных веществ – цитокинов, регулирующих пролиферацию и уровень функциональной активности клеток как в норме, так и при патологии, позволяет с новых позиций оценить механизм формирования воспалительных реакций, аллергических и иммунных состояний и разработать схемы патогенетической иммунной коррекции заболевания. Между тем, в доступной литературе роль нарушений обмена цитокинов при бруцеллезе, в том числе отражающих активность макрофагов, ведущая роль которых при этой инфекции была показана в большом количестве научных исследований, не получила достаточного освещения.

В связи с этим нами была изучена в изолированной культуре мононуклеарных клеток периферической крови *in vitro* у 20 больных острым и 20 больных хроническим бруцеллезом спонтанная и стимулированная ФГА продукция фактора некроза опухоли- $\alpha$  (ФНО $\alpha$ ) как цитокина, отражающего прямую цитотоксичность макрофагов и интерлейкина  $1\beta$  (ИЛ $1\beta$ ) как цитокина характеризующего активность макрофага на этапе активации Т-хелпера.

Уровень спонтанной продукции ФНО $\alpha$  в норме составляет  $1187\pm 30,63$  пкг/мл, у больных острым бруцеллезом отмечается достоверное увеличение продукции этого цитокина ( $2602\pm 199,4$  пкг/мл,  $p<0,001$ ), при хроническом бруцеллезе продукция ФНО $\alpha$  от нормы не отличается ( $1050\pm 90,13$  пкг/мл).

Продукция стимулированной продукции ФНО $\alpha$  в норме составляет  $3366\pm 237,3$  пкг/мл, у больных острым бруцеллезом продукция ФНО $\alpha$  возрастает почти в два раза, что составляет ( $5003\pm 199,6$  пкг/мл,  $p<0,001$ ).

Продукция ИЛ $1\beta$  в норме составляет  $156,1\pm 8,10$  пкг/мл, у больных острым бруцеллезом отмечается