

РОЛЬ В-ЛИМФОЦИТОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Парахонский А.П.

*Кубанская медицинская академия,
Краснодар*

В развитии немедленной аллергической реакции принимают участие реактивные антитела различных изотипов и многие типы клеток, популяционная и субпопуляционная принадлежность которых определяется этапом её развития. Наиболее изученными оказались клетки, определяющие последние этапы аллергической реакции: тучные, базофилы, эозинофилы. В настоящее время накоплен большой материал, свидетельствующий о широком спектре участия В-лимфоцитов в различных этапах иммунного ответа со способностью к осуществлению регуляторных влияний. Установлено, что В-клетки принимают участие в распознавании антигена и его презентации, сохраняют иммунологическую память, секретируют различные цитокины. В-лимфоциты больных atopическими заболеваниями при обострении активно экспрессируют рецепторы для гистамина, концентрация которого в этот период резко возрастает. При достаточном уровне антител в циркуляции и способности антигена активировать комплемент альтернативным путём возможно перекрёстное реагирование между антигеном и рецептором к одному из компонентов комплемента (CR2), который распознаётся как рецептор к иммуноглобулину E (IgE). На различных экспериментальных моделях выявлена зависимость между уровнем синтеза IgE и активностью супрессоров. Оказалось, что интенсивность синтеза IgE связана с изменением функциональной активности В-лимфоцитов. Использован комплекс методов, позволяющих оценить функциональное состояние В-лимфоцитов на клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях. Показано, что высокий уровень спонтанной трансформации В-лимфоцитов с преобладанием плазмодифференцированной реакции и экспрессия маркеров активации – закономерный феномен при atopических заболеваниях. Спонтанная активность В-лимфоцитов в норме регулируется цитокинами ещё при созревании их в костном мозге. Отмечен высокий уровень спонтанной активности В-клеток при различной патологии. Установлено, что для В-лимфоцитов при atopии характерна ранняя трансформация в плазматические клетки, достоверное увеличение числа CD19 и CD25+ В-лимфоцитов, что свидетельствует о том, что эти клетки находятся в преактивированном состоянии, что имеет важное значение для патогенеза atopических аллергических заболеваний. Выделены три варианта гиперреактивности В-клеток: универсальная гиперреактивность, высокие уровни спонтанной и антииндуцированной активности и их превалирование над уровнем неспецифической, усиление ответа на неспецифические стимулы. Гетерогенность реагирования В-лимфоцитов в условиях нормы может быть связана с экспрессией изоформ антигена активации лимфоцитов, регуляцией разными клеточными сигналами, участием различных цитокинов в дифференцировке В-клеток и синтезе IgE, отличиями в действии разных доз интерлейкинов. Варианты В-клеточного

реагирования могут иметь значение для клиники при анализе индивидуальных иммунограмм. Индекс влияния на В-лимфоциты супрессирующих сигналов при поллинозе оказывается значительно ниже, чем у здоровых лиц. В-лимфоциты способны спонтанно продуцировать факторы, обладающие высокой контрпрессорной активностью в отношении Т-супрессоров, что порою проявляется феноменом активации. При atopии регуляция на уровне взаимодействия Т-супрессоров и В-лимфоцитов нарушена. В связи с последними данными можно говорить и о значении маркеров CD5, CD24, CD26, CD40, CD43, экспрессия которых связана с функциональной активностью В-клеток. Данные о регуляции синтеза IgE и активности В-лимфоцитов характеризуют значение взаимодействия их со многими другими типами клеток, включая клетки Лангерганса и дендритные, так как именно фолликулярные дендритные клетки принимают участие в экспансии клона высокоактивных В-лимфоцитов. Одним из ключевых механизмов развития гиперреактивности В-лимфоцитов при atopии является способность к выраженной аутокринной регуляции. При atopии возрастает связывание и увеличение поглощения гистамина В-лимфоцитами, а специфическое связывание с Т-лимфоцитами снижается. Повышение чувствительности рецепторов В-лимфоцитов к гистамину свидетельствует об их активации и нарушении клеточной регуляции, что может быть причиной изменения функциональной активности В-лимфоцитов при atopии. Можно констатировать, что для atopических аллергических заболеваний характерно развитие гиперреактивности В-лимфоцитов с гетерогенностью её проявлений, которой принадлежит центральное место в развитии дисбаланса системы иммунитета при atopии.

КАРДИОПРОТЕКТИВНЫЕ ЭФФЕКТЫ КУДЕСАНА И ПРЕДУКТАЛА БОЛЬНЫХ ИБС, СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

Харченко А.В., Тюрников П.Ю., Шарова В.Г.

*Курский государственный медицинский университет,
кафедра внутренних болезней №2,
Курск*

Цель: Изучить кардиопротективные эффекты кудесана и предуктала МВ при комплексном лечении больных стабильной стенокардией II-III ФК, получающих стандартную антиангинальную терапию нитратами и б-блокаторами.

Методы: Обследовано 45 пациентов в возрасте $52,4 \pm 7,2$ лет со стабильной стенокардией II-III ФК. Пациенты были разделены на 2-е группы. Все пациенты получали базовую терапию нитратами и/или б-блокаторами в обычных терапевтических дозах. Кудесан назначался в дозе 60 мг (n=23), предуктал в дозе 70 мг (n=22) ежедневно в течение 2-х месяцев.

Определяли показатели диастолической и систолической функции миокарда левого желудочка стандартными ультразвуковыми методами, содержание липидов плазмы, продуктов перекисного окисления липидов – диеновые конъюгаты, малоновый диальде-

гид (ДК, МДА), электролитный анализ, ЭКГ, велоэргометрическое исследование. Обследование проводилось до лечения, через 1 и 2 месяца терапии.

Результаты: На фоне добавления кудесана, по сравнению с предукталом, у всех больных отмечалось улучшение самочувствия, уменьшение количества ангиальных приступов и потребности в приеме нитроглицерина с 4,8 до 2,3 таблетки на кудесане и с 4,6 до 3,4 на предуктале. Оба препарата не оказывали существенного влияния на ЧСС и АД. Добавление кудесана к базисной терапии приводило к возрастанию толерантности к физической нагрузке на 52,2%, в то время как на предуктале на 36,4%. У 7-ми больных, принимавших кудесан, отмечено снижение функционального класса стенокардии со II на I, а у 4-х с III на II. Использование кудесана позволило более существенно уменьшить содержание конечных продуктов перекисного окисления липидов в плазме крови ДК на 17,3%, МДА на 15,2%, на фоне предуктала содержание ДК уменьшилось на 9,3%, МДА на 8,6%. Улучшились показатели трансмитрального потока и сократительной функции миокарда левого желудочка, что выражалось в изменении соотношения $V_e > V_a$ у 2-х пациентов, имеющих III ФК стенокардии и у 5-ти со II ФК на фоне кудесана. Фракция выброса увеличилась незначительно, что объясняется изначально нормальными показателями. На фоне приема кудесана уменьшилось содержание общего холестерина за счет ХСЛНП с 3,3 ммоль/л до 2,9 ммоль/л, при приеме предуктала отмечается такая же динамика (содержание ХСЛНП снизилось с 3,4 ммоль/л до 3,0 ммоль/л) На электролитный баланс оба препарата существенного влияния не оказывали.

Ни в одном случае применения кудесана не было обнаружено побочных эффектов. На фоне приема предуктала в ряде случаев отмечалось ухудшение самочувствия, мышечная слабость, сонливость, снижение толерантности к физической нагрузке (в 9%), нарушение ритма и проводимости (частые желудочковая и суправентрикулярная экстрасистолии, эпизоды мерцательной аритмии), запоры.

Выводы: Назначение кудесана в дозе 60 мг/сутки в течение 2-х месяцев существенно повышает эффективность лечения больных стабильной стенокардией напряжения, что позволяет рекомендовать его для комплексного лечения больных ИБС.

**ДИНАМИКА ОЧАГА ИНИЦИАЦИИ
ВОЗБУЖДЕНИЯ В СИНОАТРИАЛЬНОМ УЗЛЕ
СЕРДЦА СОБАКИ В ХРОНИЧЕСКОМ
ЭКСПЕРИМЕНТЕ ПРИ ВОСПРОИЗВЕДЕНИИ
ИМ ЦЕНТРАЛЬНОГО РИТМА**

Решетникова Л.Е., Сивых Н.А.,
Кашина Ю.В., Похотько Е.Н.

*Кубанская государственная медицинская академия,
Краснодар*

Проблема формирования ритма сердца в целостном организме до сегодняшнего дня до конца не решена, а ее изучение важно, так как нарушения ритма сердца среди патологии сердечно-сосудистых заболеваний имеет большой удельный вес. На сего-

дняшний день наряду с традиционными представлениями о возникновении ритма сердца существует альтернативный взгляд о центральной генерации ритма сердца, предложенный В.М.Покровским (2000г.). Согласно этим представлениям в естественных условиях ритм сердца зарождается в головном мозге в форме нервных импульсов, которые по блуждающим нервам поступают к пейсмекеру (синоatriальному узлу) сердца и при взаимодействии с ним происходит формирование сердечного ритма. В условиях разобщения или поломки центрального генератора ритма сердца включается дублирующий механизм - автоматогенные структуры сердца (В.М.Покровский, 2003г.). Наиболее информативным методом, позволяющим исследовать механизм этого процесса является компьютерное картирование очага инициации возбуждения в области синоatriального узла сердца. В опытах на собаках с помощью электродного зонда, имеющего 6 каналов, установили, что увеличение числа точек, охваченных возбуждением в синоatriальном узле сердца коррелирует со степенью восстановления регуляторно - адаптивных возможностей организма. Картирование осуществляли у собак во время и после выхода животных из наркоза и в последующие 7 суток. Через бедренную вену в правое предсердие к синоatriальной области со стороны эндокарда подвели 6-канальный электродный зонд, который подсоединяли к другой компьютерной установке для картирования. После регистрации электрограмм специальная программа по второй производной фронта волны деполяризации расставляла метки, а по ним строила карты. Под наркозом во время операции у собак очаг первоначального возбуждения локализовался под одним электродом вблизи устья верхней поллой вены. После выхода животного из наркоза очаг находился уже под двумя электродами. На пятые сутки, при полной адаптации животного под тремя электродами. Наличие расширенного очага первоначального возбуждения в области синоatriального узла в естественных условиях указывает, на то, что центральная нервная система принимает участие в формировании ритма сердца.

**ОЦЕНКА ОППОЗИЦИОННЫХ ЦИТОКИНОВ
IL-12, IL-10 У БОЛЬНЫХ ИКСОДОВЫМ
КЛЕЩЕВЫМ БОРЕЛИОЗОМ**

Симакова А.И.

*Владивостокский Государственный
медицинский университет,
Владивосток*

При изучении иммунопатогенеза иксодового клещевого боррелиоза (ИКБ) остается много неясных вопросов. Считают доказанным факт, что боррелии оказывают цитопатическое действие на лимфоциты хозяина (Dorward M. et .al, 1997). Из провоспалительных цитокинов, участвующих в формировании мигрирующей эритемы назван IL-1, известна, способность возбудителей ИКБ стимулировать образование TNF- α моноцитами, также у небольшого числа больных ИКБ в сыворотке крови найдены IL-2, IL-6 (Федоров Е.С. с соавт., 1999). В литературе мы не нашли