

сохранении фракции выброса на уровне контрольной группы.

В группе больных с эксцентрической гипертрофией ЛЖ СЦУ была снижена по сравнению с контролем на 17,1 % ($p < 0,05$), Е – на 38,1 % ($p < 0,05$), А – на 13,7 % ($p < 0,05$) и фракции выброса на 40,8 %.

У больных с концентрическим ремоделированием СЦУ была снижена по сравнению с контролем на 4,8 % ($p > 0,05$) при снижении Е на 30,9% ($p < 0,01$), А – на 21,2 % и фракции выброса на 21,4 % ($p < 0,05$).

Результаты наших исследований свидетельствуют, что при ХСН I – II ФК у больных с постинфарктным кардиосклерозом через 6 месяцев после перенесенного ИМ встречался наиболее часто диастолический вариант ХСН – в 77,1 %. Изолированный

систолический встречался в 3,8%, а смешанный – в 28,6%. Это объясняется тем, что при всех формах ремоделирования миокарда ЛЖ, имеет место снижение в первую очередь скорости диастолического расслабления и предсердного наполнения ЛЖ, а затем и предсердного наполнения. Максимальное снижение диастолического расслабления имеет место у больных эксцентрической гипертрофией, что сопровождается наиболее значимым снижением фракции выброса. При концентрической гипертрофии ЛЖ и концентрическом ремоделировании ведущим в развитии ХСН является снижение диастолического наполнения при сохранении скорости циркулярного укорочения волокон миокарда ЛЖ и как следствие фракции выброса в покое.

Таблица 1

Состояние систолической и диастолической функции левого желудочка сердца ($M \pm SD$)

Показатели	Концентрическое ремоделирование	Концентрическая гипертрофия	Эксцентрическая гипертрофия	Контрольная группа
СЦУ, $\text{окр} \cdot \text{с}^{-1}$	$0,97 \pm 0,14$	$1,21 \pm 0,120^{**}$	$0,87 \pm 0,18^{**}$	$1,05 \pm 0,27$
Е, $\text{см} \cdot \text{с}^{-1}$	$54,0 \pm 11,3$	$53,5 \pm 15,9$	$47,9 \pm 15,8$	$77,3 \pm 10,2$
А, $\text{см} \cdot \text{с}^{-1}$	$50,8 \pm 11,2$	$57,3 \pm 13,1$	$56,1 \pm 11,8$	$65,0 \pm 10,5$
Е/А, ед	$1,18 \pm 0,16$	$1,03 \pm 0,17$	$0,88 \pm 0,11^{*}$	$1,2 \pm 0,18$
ФВ, %	$57,0 \pm 15,1$	$64,8 \pm 12,2$	$43,1 \pm 11,2^{***}$	$72,8 \pm 6,95$

* $p < 0,01$ по сравнению с предыдущими группами

** $p < 0,05$ по сравнению с предыдущей группой.

Следовательно, на ранних этапах ХСН изолированная диастолическая дисфункция способствует формированию сердечной недостаточности. Отсюда появляется необходимость оценки процесса ремоделирования ЛЖ сердца и ХСН не только по степени структурно-морфологических особенностей миокарда и снижения сократительной функции, но и по типу и степени выраженности диастолической дисфункции ЛЖ.

Иммунодиагностика ТН1-зависимых иммунодефицитов

Парахонский А.П.

Кубанский медицинский университет
Краснодар, Россия

Основная защита против внутриклеточных микробов осуществляется с помощью клеточного иммунитета, который можно подразделить на врожденный и адаптивный. В защите организма от внутриклеточных возбудителей можно выделить три механизма:

- индукция синтеза ИЛ-12 под влиянием микробных агентов;

- активация синтеза интерферона (ИФН- γ) под влиянием ИЛ-12;

- активация под влиянием ИФН- γ Jak/STAT1-сигнального пути и усиление синтеза ИЛ-12.

Важным свойством ИЛ-12 является индукция дифференцировки CD4 Th0-клеток в сторону Th1-клеток и синтеза ИФН- γ CD3+CD4+ Th1-лимфоцитами, CD3+CD8+-киллерами и NK-клетками.

Для оценки иммунной системы больных с хроническими инфекциями, вызываемыми внутриклеточными возбудителями, мы рекомендуем исследование рецепторно-сигнального пути в системе ИФН- γ и ИЛ-12. Показан следующий алгоритм:

- определение с помощью ИФА ИФН- γ в супернатанте мононуклеаров, стимулированных ФГА или специфическим антигеном;

- определение с помощью проточной цитометрии CD3+, CD4+, ИФН- γ Т-клеток в культуре мононуклеаров, стимулированных ФГА;

- определение с помощью вестерн-блота сигнальных молекул в культуре моноклеаров под действием соответствующих стимуляторов;

- определение с помощью ПЦР экспрессии мРНК для ИФН- γ в культуре моноклеаров, стимулированных ФГА или специфическим антигеном;

- такая же система используется при изучении сигнально-рецепторных дефектов в системе ИЛ-12, только применяются другие активаторы клеток – ЛПС или ИФН- γ .

При применении данного алгоритма для оценки сигнально-рецепторного пути у больных с микобактериальными инфекциями обнаружено два вида нарушений, часто повторяющихся у всех больных:

- пониженная способность моноклеаров отвечать продукцией ИЛ-12 под влиянием ИФН- γ ;

- значительное понижение количества CD3+ ИФН- γ клеток при нормально экспрессии почти у всех больных.

При использовании указанного алгоритма для оценки сигнально-рецепторного пути у больных с хроническим рецидивирующим герпесом обнаружено, что, как правило, у таких пациентов уровень ИФН- γ и количество ИФН- γ -продуцирующих клеток в норме или повышены. У 25% этих больных выявлено существенное снижение продукции ИЛ-12 при активации моноклеаров ИФН- γ , мощным стимулятором этого цитокина у здоровых людей. Выявленный дефект в синтезе ИЛ-12 является одной из ведущих причин в патогенезе хронического рецидивирующего герпеса. Это может быть связано с дефектной экспрессией ИФН- γ -рецепторов или наличием нарушений в Jak/STAT1-сигнальном пути, осуществляющем передачу сигнала от ИФН- γ в ядро клетки. Можно полагать, что выяснение причин рецидивирования хронического герпетического процесса представляет существенный интерес для клинической иммунологии.

Таким образом, у больных как с микобактериальными инфекциями, так и с рецидивирующим герпесом основные параметры иммунной системы: фагоцитоз, субпопуляции лимфоцитов, иммуноглобулины, находятся в пределах нормы. Могут выявляться изменения, связанные с активацией иммунной системы под влиянием инфекционного процесса, как-то: повышение уровня HLA-DR+, CD16+- клеток, повышение уровня иммуноглобулинов и т.д. Эти изменения являются следственными. Для выявления причинных изменений нужно углублённое исследование сигнально-рецепторных путей активации ИФН- γ и ИЛ-12, а также генома клетки.

Принципы современных технологий терапии вторичных дефектов иммунной системы

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет
Краснодар, Россия*

Иммунодефициты сопровождаются разнообразными инфекционными заболеваниями. Иммунотерапия при вторичных ИДС с инфекционным синдромом может носить различный характер. Заместительная терапия иммуноглобулинами (Ig) показана в остром периоде тяжёлых упорно рецидивирующих инфекций. При ИДС с бактериальным синдромом целесообразно применение интраглобина, октагама, сандоглобулина, IgG. При развитии септического шока предпочтителен пентаглобин, обладающий антибактериальным и аититоксическим действием. При ИДС с вирусным синдромом возможно использование интраглобина и пентаглобина, содержащих высокий титр противовирусных АТ. При нарушениях интерферонового статуса показано проведение локальной и системной заместительной терапии рекомбинантным ИФН- α - вифероном, обладающим иммуномодулирующим эффектом. Результатом иммуномодулирующей терапии (ИМТ) при вторичных ИДС с инфекционным синдромом является восстановление работы дефектных звеньев ИС, адекватности её реагирования на воспалительные процессы различной этиологии, нивелирование гиперэргических реакций. Необходимость проведения ИМТ обусловлена клиническими признаками ИДС и дефектами функционирования ИС. При лабораторно подтверждённых дефектах ИС, но отсутствии клинических признаков ИДС - ИМТ не проводится, а пациентов относят к группе риска под наблюдение специалиста.

В зависимости от вида выявленных дефектов ИС определяется выбор иммуномодулирующих препаратов, которые можно подразделить по точкам приложения. ИМТ может носить моно- и комбинированный характер. При дефектах Т-клеточного звена используются биологические и синтетические тимические факторы. При патологии В-звена целесообразно применение миелопида; при дефектах в системах фагоцитов и естественных киллерных клеток преимуществом обладают полиоксидоний и липопид.

Наиболее сложным является проведение ИМТ при комбинированных дефектах ИС, клинически проявляющихся развитием ассоциированных инфекций. Такие пациенты демонстрируют глубокую недостаточность ИФН- α и ИФН- γ , различные нарушения Т-клеточного иммунитета, недостаточность нейтрофильных гранулоцитов, макрофагов и естественных киллерных клеток. Комбинированная ИМТ