

также индукция лизосомальных ферментов, сопряженная с активацией фагоцитоза и системы комплемента (гмежду уровнем щелочной фосфатазы и С3- фракцией комплемента $-0,4$; $p < 0,02$).

Таким образом, у практически здоровых детей адаптивно-приспособительные реакции на фоне постоянной антигенной нагрузки представлены реализацией эффекторных механизмов дистантного и контактного действия, что способствует адекватной элиминации антигена и предотвращает развитие заболевания. При нарастании антигенного стимула адаптивные иммунные механизмы приобретают патологические черты, что приводит к развитию тканевой альтерации и воспаления.

В.В. Фомин, Е.Б. Сабурова, И.Ю. Горельшева, С.Н. Зыкова

АДАПТАЦИОННО-КОМПЕНСАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ

УГМА, Екатеринбургский филиал института экологии и генетики микроорганизмов УрО РАН, МУ «Детская инфекционная больница»

Инфекционный мононуклеоз – болезнь иммунной системы. Способность Эпштейн-Барр вируса поражать В- лимфоциты приводит к развитию иммунопатологических реакций.

Одной из адаптационных реакций макроорганизма является образование иммунных комплексов. При инфекционном мононуклеозе наблюдается резкое повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов и отмечаются характерные гематологические и иммунологические изменения в периферической крови. Клинически это проявляется лимфаденопатией, ангиной, гепатолиенальным синдромом.

Мы сопоставили тяжесть болезни и наблюдающиеся при этом иммунологические сдвиги. Объективная оценка формы тяжести заболевания позволяет прогнозировать исход и выбирать оптимальную тактику лечения.

Проведено исследование показателей гемо- и иммунограммы у 44 детей с диагнозом инфекционный мононуклеоз при среднетяжелой и тяжелой

формах болезни. В острый период инфекционного мононуклеоза при среднетяжелой форме отмечались лейкоцитоз ($10,9 \pm 1,05$), моноцитоз ($0,74 \pm 0,08$), появление атипичных мононуклеаров ($0,42 \pm 0,06$). В иммунограмме регистрировалось повышение уровня Т0 лимфоцитов ($2,8 \pm 0,51$), CD3 ($5,7 \pm 1,42$), CD8 лимфоцитов ($2,73 \pm 0,64$). Соответствовали возрастной норме показатель Ig класса М ($1,81 \pm 0,2$) и содержание циркулирующих иммунных комплексов ($70,0 \pm 7,7$). Коэффициент рецепторной экспрессии лимфоцитов составил – 112.

При тяжелой форме отмечались лейкоцитоз ($11,5 \pm 1,02$), лимфоцитоз ($7,0 \pm 0,5$) и моноцитоз ($1,22 \pm 0,1$). Число атипичных мононуклеаров было выше, чем при среднетяжелой форме ($1,64 \pm 0,27$, $p < 0,05$). При исследовании иммунологического статуса наряду с увеличением числа Т0 лимфоцитов ($5,3 \pm 0,5$), CD3 ($6,73 \pm 1,47$) и CD8 лимфоцитов ($4,83 \pm 1,23$) отмечалось высокое содержание иммуноглобулинов класса М ($2,44 \pm 0,19$) и циркулирующих иммунных комплексов ($164,9 \pm 10,9$). Коэффициент рецепторной экспрессии составил – 231.

Для объективной оценки формы тяжести определена информативность некоторых иммунологических показателей в зависимости от формы тяжести заболевания по формуле Кульбака. Было выявлено, что наибольшей информативностью обладает показатель циркулирующих иммунных комплексов (13,46).

Таким образом, при среднетяжелой форме заболевания развивается компенсированная реакция, при которой цитотоксические лимфоциты и моноцитарная система обеспечивают сохранение иммунологического гомеостаза. При тяжелой форме инфекционного мононуклеоза отмечается переход адаптивной реакции к иммунопатологической, когда нарастает концентрация циркулирующих иммунных комплексов и иммуноглобулинов класса М. При нарушении функционального состояния моноцитарной системы иммунные комплексы агрессивно воздействуют на клеточные мембраны, в частности на

гепатоциты, повышают проницаемость, что приводит к выходу аланинаминотрансферазы в кровь.

Препятствует развитию иммунокомплексного воспаления применение в острый период заболевания ацикловира.

В.В. Фомин, Е.Б. Ястребова, Я.Б. Бейкин, С.А. Царькова

НАГРУЗОЧНЫЕ ТЕСТЫ В РЕАКЦИИ Е-РОЛ С БРОНХОЛИТИКАМИ ПРИ КРУПЕ

УГМА, Екатеринбургский филиал института экологии и генетики микроорганизмов УрО РАН, МУ "Детская инфекционная больница"

В настоящее время представляет интерес состояние рецепторного аппарата клеток организма при различных заболеваниях. Моделью изучения, как правило, служит лимфоцит как клетка иммунной системы, наиболее доступная для исследования.

Достаточно изучено состояние β_2 -адренорецепторов лимфоцитов при бронхиальной астме и обструктивном бронхите. Учитывая, что наибольшие изменения в иммунологических показателях при ОРВИ с синдромом крупа отмечаются со стороны Е-РОЛ-лимфоцитов, которые расцениваются как снижение Т-клеточного иммунитета, целесообразно изучение состояния Е-рецепторного аппарата лимфоцитов при данной патологии.

Целью работы явилась попытка оценить состояние Е-рецепторного аппарата лимфоцитов у детей с синдромом крупа при ОРВИ.

Использован математический расчет коэффициента количественного резерва рецепторной способности лимфоцитов по отношению к эритроцитам барана (К1), т.е. CD2-рецептора. Коэффициент Е-рецепторной экспрессии (К2) равен разности между числом Т-рецепторных лимфоцитов и T0-лимфоцитов (нерецепторных по отношению к эритроцитам барана), деленной на число Т-лимфоцитов и умноженной на 100 – $(T - T_0 / T \times 100)$ (Фомин В.В., Бейкин Я.Б., 1998).