

Как видно из представленных данных, в исследуемой группе пациентов преобладали больные со слабовыраженным фиброзом печени (0-I или II). У части пациентов (24,7%) обнаруживались порто-портальные септы, что соответствовало II стадии — умеренно выраженному фиброзу. При выявлении многочисленных септ с единичными узлами и обнаружении ложных долек, окруженных фиброзом, регистрировался цирроз.

Нами проведен сравнительный анализ соответствия степени фиброза по клинко-лабораторным и инструментальным данным (УЗИ, ФГДС) с результатами морфологического исследования биоптата печени. Процент совпадения ультразвуковых заключений гистологическим составил 83,3% при отсутствии фиброза, 69,0% при слабовыраженном фиброзе и 77,8% при умеренном фиброзе. Для оценки согласованности двух диагностических методов рассчитали два показателя тесноты их связи — каппу Кохена и D Сомера. Она оказались равны, соответственно 0,53 ( $p < 0,001$ ) и 0,64 ( $p < 0,001$ ). Такие значения каппы Кохена считаются умеренными (0,41-0,60) [15].

## Вывод

Ультразвуковое исследование, выполненное на современной аппаратуре, включая доплерографию, в большинстве случаев позволяет уточнить степень фиброза печени у больных ХГС, не прибегая к гистологической верификации.

## Литература

1. Практическая гепатология. Под ред. Н. А. Мухина. М.: ООО Прокс-МБ; 2004.
2. Радченко В. Г., Шабров А. В., Зиновьева Е. Н. Основы клинической гепатологии. Заб-печени и билиарной системы СПб. М. Из-во Диалект. Из-во БИНОМ; 2005.
3. Майер К. П. Гепатит и последствия гепатита. М.: ГЭОТАР Медицина, 2004.
4. Павлов Ч. С., Ивашкин В. Т. Биопсия печени: методология и практика сегодня. Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2006; 1: 2-9.
5. Шипов О. Ю., Сюткин В. Е., Милехин А. П. и др. Ультразвуковое исследование при определении стадии хронических диффузных заб. печени. Врач 2006; 7: 49-52.
6. Зубарев А. В., Шипов О. Ю., Сюткин В. Е., Ивашкин И. О. Портальная гипертензия: диагн. воз-сти доплероветких ультразвуковых методик Эхография 2001; 2(1): 6-13.
7. Игнатова Т. М., Серов В. В. Патогенез хронического гепатита С. Архив патологии 2001; 3: 54-59.
8. Callea F., De Groot J., Gudat F., Denk H. Histological grading and staging of chronic hepatitis. J Hepatol 1995; 22: 696-699.
9. Desmet V. J., Roskams T. Cirrhosis reversal: a duel between dogma and myth. J Hepatol 2004; 40: 860-867.
10. Knodell RG, Ishak KG, Black WC et al. Formulation and application of a numerical scoring system for assessing histological activity in asymptomatic chronic active hepatitis. Hepatology 1981; 4: 431.
11. Desmet V. G., Gerber M., Hoofnagle J. H. et al. Classification of chronic hepatitis: diagnosis, grading and staging. Hepatology 1994; 19: 1513-1519.
12. Bedossa P., Poynard T. An algorithm for the grading of activity in chronic hepatitis C. The METAVIR Cooperative Study Group. Hepatology 1996; 24: 289-293.
13. Учайкин В. Ф. и соавт. Гепатит С у детей. Пособие для врачей. М.; 2001.
14. Hirata M., Akbar S. M., Horiike N., Onji M. Noninvasive diagnosis of the degree of hepatic fibrosis using ultrasonography in patients with chronic liver disease due to hepatitis C virus. Eur. J. Clin. Invest. 2001; 31: 528-535.
15. Landis J. R., Koch G. G. The measurement of observer agreement for categorical data. Biometrics 1977; 33: 159-74.

# Сравнительная оценка характера изменений основных иммунологических показателей при различных патологических состояниях

Л. Л. Попова, Л. В. Лимарева, М. В. Комарова

Кафедра инфекционных болезней с эпидемиологией, Центральная научно-исследовательская лаборатория ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет Росздрава»;  
Кафедра радиотехники и медицинских диагностических систем ГОУ ВПО «Самарский государственный аэрокосмический университет им. С.П. Королева», г. Самара

## Comparative evaluation of immune parameters under different pathologic conditions

L. L. Popova, L. V. Limareva, M. V. Komarova

Samara State Medical University, Department of Infectious Diseases and Epidemiology, Central Research Laboratory;  
Samara State Aerospace University, Department of Radiotechnics and Medical Diagnostic Systems

### Резюме

С помощью методов лазерной проточной цитофлуориметрии изучена направленность изменений в составе иммунокомпетентных клеток крови при патологических состояниях, возникающих при хроническом инфекционном воспалении и остром

Л. Л. Попова — к. м. н.; Л. В. Лимарева — к. б. н.; М. В. Комарова — к. б. н.

асептическом воспалении. Показано, что при изучаемых процессах увеличивается вариабельность иммунологических показателей по сравнению со здоровыми донорами; относительное содержание иммунокомпетентных клеток в крови меняется разнонаправлено, в то же время абсолютное их число снижается в обеих группах. Полученные результаты соответствуют концепции стереотипного реагирования иммунной системы на экзогенный и эндогенный антиген.

**Ключевые слова:** клеточный иммунитет, стереотипный иммунный ответ, вирусный гепатит С, острое асептическое воспаление.

### Summary

Immune cell subpopulations were studied with the help of flow cytometry technique under different pathologic conditions: chronic infectious inflammation and aseptic acute inflammation. Dispersion of immune parameters has increased in both cases (in comparison to the control group with normal individuals). Immune cells percentage has changed without common trend, but their absolute count has decreased in both examined groups. Received results are in agreement to concept of stereotypical immune response to different antigens.

**Keywords:** cell immunity, stereotypical immune response, chronic hepatitis C.

Концепция иммунологического реагирования исходит из идеи функционального равновесия между постоянно меняющимися уровнями активности различных компонентов иммунной системы и антигенной нагрузкой («иммунологические мобили») [1]. При развитии воспалительного процесса в случае контакта с антигеном развивается стереотипный иммунный ответ, характер и выраженность которого зависит как от вида патогена, так и от функционального состояния иммунной системы [2]. Необходимо отметить, что большинство ранее предложенных моделей реагирования иммунной системы были разработаны на основе методов розеткообразования или непрямои иммунофлюоресценции [3]. Использование высокотехнологических методов оценки иммунного статуса, в том числе и методов лазерной проточной цитометрии, привело к накоплению достаточно большого клинического материала, позволяющего более точно описать стереотипные изменения иммунологических параметров и разработать клинико-диагностические стандарты на основе современных методов исследования [4].

**Цель исследования:** сравнительная оценка характера изменений в составе иммунокомпетентных клеток крови при патологических состояниях, возникающих при хроническом инфекционном воспалении (хронический гепатит С — ХГС) и остром асептическом воспалении (острый инфаркт миокарда — ОИМ).

### Материалы и методы

Проведено клинико-иммунологическое обследование 64 больных хроническим вирусным гепатитом С (в фазе репликации вируса) при первичном обращении в Самарский гепатологический центр Клиник Самарского государственного медицинского университета (СамГМУ) и 34 больных, поступивших в Клинику СамГМУ с диагнозом острый инфаркт миокарда (ОИМ) с зубцом Q в 1 сутки развития заболевания. Диагнозы были верифицированы с использованием стандартного комплекса кли-

нико-инструментальных и лабораторных исследований. Наличие РНК вируса гепатита С определяли с помощью полимеразной цепной реакции (Тест-системы «Амплиценс — HCV»). Больные получали патогенетическую терапию, соответствующую диагнозу и состоянию.

Кровь для дополнительных иммунологических исследований забирали на основании добровольно-информированного согласия больного в объеме 2 мл (в качестве антикоагулянта использовали К3ЭДТА) при поступлении. Контрольную группу составили 25 здоровых доноров сопоставимого возраста и пола. Для оценки иммунного статуса использовали стандартную панель моноклональных антител производства Becton Dickinson, включающую антитела к CD3, CD4, CD8, CD16, CD20 дифференцировочным антигенам и соответствующие изотипические контроли. Иммунофенотипирование проводили на лазерном проточном цитофлуориметре Becton Dickinson FACS Calibur с помощью компьютерной программы Cell Quest Pro.

Статистическая обработка полученных результатов включала сравнение дисперсий по F-критерию Фишера и непараметрический дисперсионный анализ Краскела-Уоллиса с последующим попарным сравнением групп. Результаты представлены в форме среднего и его ошибки. Использован пакет прикладных программ SPSS 11.5.

### Результаты и обсуждение

При иммунологическом исследовании пациентов получены следующие результаты. Вариабельность иммунологических показателей у больных ХГС с репликацией вируса и пациентов в первые сутки развития ОИМ в большинстве случаев достоверно отличалась от группы контроля, при  $p < 0,001$  (табл. 1). Вариабельность изученных показателей больше выражена при остром инфаркте миокарда. Полученные данные свидетельствуют о значительных индивидуальных отличиях реагирования иммунной системы при любом виде воспалительного процесса и необходимости дифференцирован-

ного анализа клинико-иммунологического статуса конкретного больного.

При оценке количественных изменений параметров иммунного статуса у больных ХГС отмечено некоторое снижение содержания лейкоцитов, значимое по сравнению с показателями здоровых доноров ( $5,15 \pm 0,18$  клеток  $\times 10^9/\text{л}$ ,  $p < 0,001$ ) и незначительное повышение относительного числа лимфоцитов ( $35,69 \pm 1,39\%$ ). Что касается основных популяций и субпопуляций лимфоцитов, то статистически

значимым в сравнении со здоровыми донорами было увеличение относительного содержания В-лимфоцитов (CD3-CD20+-клетки) — до  $14,12 \pm 0,88\%$ ,  $p = 0,002$  и снижение процентного содержания Т-хелперов (CD3+CD4+-клетки) до  $40,37 \pm 1,02\%$ ,  $p = 0,005$ , а также натуральных киллеров (CD3--CD16+-клетки) до  $11,65 \pm 0,69\%$ ,  $p < 0,001$ . Абсолютное количество лимфоцитов ( $1,74 \pm 0,07 \times 10^9/\text{л}$  клеток,  $p = 0,003$ ) достоверно снижено, как и содержание всех изучаемых иммунокомпетентных клеток: CD3+

Таблица 1. Содержание основных популяций и субпопуляций лимфоцитов крови больных ХГС и ОИМ

Показатели	Контроль, М±m	ХГС РНК*, М±m	ОИМ, М±m	p (ХГС – контроль)	p (ОИМ – контроль)	p (ХГС – ОИМ)
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	$6,59 \pm 0,15$	$5,15 \pm 0,18$	$7,8 \pm 0,3$	$< 0,001$ $< 0,001$	$0,002$ $< 0,001$	$< 0,001$ $0,113$
Лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	$2,16 \pm 0,11$	$1,74 \pm 0,07$	$1,47 \pm 0,1$	$0,003$ $0,442$	$< 0,001$ $0,336$	$0,027$ $0,279$
CD3+ лимфоциты, кл. $\times 10^9/\text{л}$	$1,54 \pm 0,07$	$1,19 \pm 0,05$	$1,25 \pm 0,06$	$< 0,001$ $0,158$	$0,003$ $0,491$	$0,463$ $0,162$
CD3+ CD4+ лимфоциты, кл. $\times 10^9/\text{л}$	$0,89 \pm 0,07$	$0,70 \pm 0,03$	$0,72 \pm 0,08$	$< 0,001$ $0,024$	$0,131$ $0,046$	$0,779$ $< 0,001$
CD3+ CD8+ лимфоциты, кл. $\times 10^9/\text{л}$	$0,62 \pm 0,04$	$0,43 \pm 0,02$	$0,52 \pm 0,02$	$< 0,001$ $0,037$	$0,019$ $< 0,001$	$0,05$ $0,010$
CD3- CD16+ лимфоциты, кл. $\times 10^9/\text{л}$	$0,39 \pm 0,02$	$0,20 \pm 0,01$	$0,35 \pm 0,01$	$< 0,001$ $0,005$	$0,058$ $< 0,001$	$< 0,001$ $0,025$
CD3- CD20+ лимфоциты, кл. $\times 10^9/\text{л}$	$0,34 \pm 0,02$	$0,23 \pm 0,02$	$0,19 \pm 0,02$	$0,001$ $0,435$	$< 0,001$ $0,433$	$0,201$ $0,439$
Лимфоциты, %	$32,45 \pm 1,11$	$35,69 \pm 1,39$	$22,6 \pm 1,8$	$0,195$ $< 0,001$	$< 0,001$ $< 0,001$	$< 0,001$ $0,359$
CD3+ лимфоциты, %	$71,72 \pm 0,81$	$68,57 \pm 1,18$	$68,5 \pm 4,2$	$0,123$ $< 0,001$	$0,518$ $< 0,001$	$0,983$ $< 0,001$
CD3+ CD4+ лимфоциты, %	$44,96 \pm 0,65$	$40,37 \pm 1,02$	$44,9 \pm 4,9$	$0,005$ $< 0,001$	$0,992$ $< 0,001$	$0,239$ $< 0,001$
CD3+ CD8+ лимфоциты, %	$26,08 \pm 0,54$	$25,01 \pm 0,88$	$35,4 \pm 2,1$	$0,349$ $< 0,001$	$< 0,001$ $< 0,001$	$< 0,001$ $< 0,001$
CD3- CD16+ лимфоциты, %	$17,96 \pm 0,37$	$11,65 \pm 0,69$	$25,4 \pm 2,4$	$< 0,001$ $< 0,001$	$0,011$ $< 0,001$	$< 0,001$ $< 0,001$
CD3- CD20+ лимфоциты, %	$10,16 \pm 0,28$	$14,12 \pm 0,88$	$11,2 \pm 0,45$	$0,002$ $< 0,001$	$0,077$ $< 0,001$	$0,022$ $< 0,001$
CD4+/CD8+ (%) ИРИ	$1,75 \pm 0,04$	$1,76 \pm 0,09$	$1,35 \pm 0,04$	$0,619$ $< 0,001$	$< 0,001$ $0,372$	$0,002$ $< 0,001$
Эозинофильные гранулоциты	$1,00 \pm 0,15$	$1,55 \pm 0,21$	$0,9 \pm 0,1$	$0,063$ $< 0,001$	$0,566$ $0,089$	$0,031$ $< 0,001$
Нейтрофильные гранулоциты палочкоядерные	$0,40 \pm 0,14$	$3,41 \pm 0,31$	$5,1 \pm 0,1$	$< 0,001$ $< 0,001$	$< 0,001$ $0,163$	$< 0,001$ $< 0,001$
Нейтрофильные гранулоциты сегментоядерные	$59,23 \pm 1,12$	$54,36 \pm 1,79$	$64,7 \pm 1,9$	$0,107$ $0,001$	$0,028$ $< 0,001$	$< 0,001$ $0,141$
Моноциты	$6,64 \pm 0,44$	$5,05 \pm 0,38$	$6,25 \pm 0,52$	$0,005$ $0,021$	$0,587$ $0,044$	$0,066$ $0,506$

Примечание. Приведены две цифры уровня значимости (p) — верхняя отражает различия средних значений по группам, нижняя — различия дисперсий по группам.

Таблица 2. Направленность изменений основных популяций и субпопуляций лимфоцитов крови больных ХГС и ОИМ

Показатели	ХГС РНК+	ОИМ
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	↓	↑
Лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	↓	↓
Лимфоциты, %	=	↓
CD3 <sup>+</sup> лимфоциты, %	=	=
CD3 <sup>+</sup> CD4 <sup>+</sup> лимфоциты, %	↓	=
CD3 <sup>+</sup> CD8 <sup>+</sup> лимфоциты, %	=	↑
CD3 <sup>-</sup> CD16 <sup>+</sup> лимфоциты, %	↓	↑
CD3 <sup>-</sup> CD20 <sup>+</sup> лимфоциты, %	↑	=
CD4 <sup>+</sup> /CD8 <sup>+</sup> , %	=	↓
CD3 <sup>+</sup> лимфоциты, кл. $\times 10^9/\text{л}$	↓	↓
CD3 <sup>+</sup> CD4 <sup>+</sup> лимфоциты, кл. $\times 10^9/\text{л}$	↓	=
CD3 <sup>+</sup> CD8 <sup>+</sup> лимфоциты, кл. $\times 10^9/\text{л}$	↓	↓
CD3 <sup>-</sup> CD16 <sup>+</sup> лимфоциты, кл. $\times 10^9/\text{л}$	↓	↓
CD3 <sup>-</sup> CD20 <sup>+</sup> лимфоциты, кл. $\times 10^9/\text{л}$	↓	↓
Эозинофильные гранулоциты	=	=
Нейтрофильные гранулоциты палочкоядерные	↓	↑
Нейтрофильные гранулоциты сегментоядерные	=	↑
Моноциты	=	=

( $1,19 \pm 0,05$ ), CD3+CD4+ ( $0,70 \pm 0,03$ ), CD3+CD8+ ( $0,43 \pm 0,02$ ), CD3-CD16+ ( $0,20 \pm 0,01$ ) и CD3-CD20+ ( $0,23 \pm 0,02$ ) клеток  $\times 10^9/\text{л}$ , при  $p < 0,001$ . Описанные изменения свидетельствуют о компроментированности иммунной системы данных пациентов, не развивающей стереотипный иммунный ответ на антиген. Это подтверждает положение о наличии скрытого иммунодефицитного состояния у больных ХГС с отсутствием естественной ремиссии [5, 6].

В отличие от этого, в первые сутки после возникновения инфаркта миокарда на фоне выраженного воспалительного процесса эндогенного генеза, наблюдалось значительное повышение содержания лейкоцитов в крови по сравнению со здоровыми донорами (до  $7,8 \pm 0,3$  клеток  $\times 10^9/\text{л}$ ,  $p < 0,001$ ), резко увеличивалось содержание сегментоядерных и палочкоядерных нейтрофильных гранулоцитов ( $64,7 \pm 1,9\%$ ,  $p = 0,028$  и  $5,1 \pm 0,1\%$ ,  $p < 0,001$ , соответственно). Соответственно изменялось относительное содержание общего пула лимфоцитов в крови. Изменения содержания основных популяций и субпопуляций лимфоцитов, оцениваемые по наличию антигенов дифференцировки на их поверхности, в случае ОИМ были не столь значимыми, как при ХГС. Относительное со-

держание CD3+-лимфоцитов не претерпевало статистически значимых изменений по сравнению с показателями у здоровых доноров, в среднем в крови больных ОИМ в первые сутки развития заболевания выявлялось  $68,5 \pm 4,2\%$  клеток, что сопоставимо с группой здоровых доноров. При этом наблюдалось снижение (до  $1,25 \pm 0,06 \times 10^9/\text{л}$  клеток,  $p < 0,001$ ) абсолютного числа CD3+-лимфоцитов, что было связано с характерным уменьшением абсолютного содержания общего пула лимфоцитов за счет увеличения доли нейтрофильных гранулоцитов в формуле крови. Содержание CD3+CD4+-лимфоцитов при остром инфаркте миокарда статистически значимо не изменялось и оставалось в пределах контрольных значений, составляя  $44,9 \pm 4,9\%$ . Анализ динамики содержания цитотоксических Т-клеток (CD3+CD8+-лимфоциты) выявил их повышение по сравнению со здоровыми донорами до  $35,4 \pm 3,4\%$ ,  $p < 0,001$ . Изменение соотношения CD3+CD4+ и CD3+CD8+-лимфоцитов привело к значительному снижению иммунорегуляторного индекса (ИРИ) — до  $1,35 \pm 0,04$ . При исследовании относительного содержания В-лимфоцитов (CD3-20+-клетки) при остром инфаркте миокарда не было выявлено статистически

значимых изменений по сравнению с показателями крови здоровых доноров, абсолютное содержание данных клеток было сниженным ( $0,19 \pm 0,02 \times 10^9$ /л клеток,  $p < 0,001$ ). При оценке лимфоцитов, имеющих фенотип CD3-CD16+, в ходе исследования выявлено статистически значимое по сравнению с нормативными показателями увеличение относительного содержания данных клеток при остром инфаркте миокарда с зубцом Q в первые сутки заболевания ( $25,4 \pm 2,4\%$ ,  $p < 0,011$ ). Полученные данные согласуются с концепцией стереотипного реагирования иммунной системы на острое воспаление и соответствуют реакции исходно активированной иммунной системы на антиген [7, 8].

При сравнительном анализе направленности изменения содержания основных популяций и субпопуляций лимфоцитов крови (Т-лимфоциты и их субпопуляции, В-лимфоциты и натуральные киллеры), отражающих характер и выраженность иммунного ответа, у больных с воспалительной реакцией различного генеза (хроническое инфекционное и острое асептическое воспаление) мы учитывали только статистически значимые отличия. Результаты анализа представлены в табл. 2. Относительное содержание общего пула зрелых Т-лимфоцитов (CD3+-клетки) является наиболее стабильным и значимо не изменяется при сравниваемых патологических состояниях. Основные отличия в составе иммунокомпетентных клеток касаются соотношения субпопуляций Т-лимфоцитов, В-клеток и натуральных киллеров. Так, при хроническом воспалительном процессе на фоне иммунной дисфункции с признаками иммунологической недостаточности (ХГС), отмечено снижение CD3+CD4+-клеток (Т-хелперы-индукторы) и CD3--CD16+-клеток (натуральные киллеры). Относительное содержание В-лимфоцитов (CD3-CD20+) повышается, что, по-видимому, связано с перераспределением популяций лимфоцитов. При этом соотношение CD4+ /CD8+ остается постоянным.

При исследовании изменения популяционного и субпопуляционного состава лимфоцитов крови у больных ОИМ (стадия острого асептического воспаления) выявлен противоположный характер реагирования иммунной системы. В отличие от изменений, описанных для ХГС, при ОИМ относительное содержание CD3+CD4+-клеток не претерпевает изменений, в то время как доля CD3+CD8+- и CD3--CD16+-клеток в популяции лимфоцитов возрастает.

Для клинической интерпретации иммунограммы большое значение имеет абсолютное содержание иммунокомпетентных клеток в крови, которое связано с лейкоцитарной формулой пациента. За счет разнонаправленных

изменений содержания общего пула лейкоцитов (снижение при ХГС и увеличение при ОИМ) и отдельных показателей лейкоцитарной формулы (лимфоцитоз при ХГС и возрастание доли нейтрофильных гранулоцитов при ОИМ) абсолютное число иммунокомпетентных клеток снижается в обеих наблюдаемых группах.

Таким образом, проведенный анализ направленности изменений основных иммунологических показателей при ХГС с репликацией вируса и ОИМ выявил, что особенности характера реагирования иммунной системы на патоген отражаются в изменении соотношений основных популяций и субпопуляций лимфоцитов. При этом абсолютное число иммунокомпетентных клеток в крови изменяется однонаправлено, что свидетельствует об универсальности компенсаторных механизмов по поддержанию иммунного гомеостаза для адекватного развития воспалительной реакции в целях элиминации патогенна [9, 10]. Полученные результаты соответствуют концепции стереотипного реагирования иммунной системы на экзогенный и эндогенный антиген и свидетельствуют о необходимости разработки стандартных диагностических моделей реагирования иммунной системы при различных патологических состояниях, с дальнейшей их привязкой к конкретной клинической ситуации.

## Литература

1. Петров Р. В. Хантов Р. М., Манько В. М., Михайлова А. А. Контроль и регуляция иммунного ответа. Л.: Медицина; 1981.
2. Нестерова И. В. Иммуноterapia вирусных инфекций. В кн. Справочник по иммунотерапии. СПб.: Диалог; 2002.
3. Лебедев К. А., Понякина И. Д. Иммунная недостаточность: выявление и лечение. Нижний Новгород: НГМА; 2003.
4. Радченко В. Г., Стельмах В. В., Козлов В. К. Оптимизация этиопатогенетической терапии хронического гепатита С: Пособие для врачей-терапевтов, гастроэнтерологов, гепатологов, инфекционистов. СПб.: СПбГМА; 2004.
5. Никитин И. Г. Интерферонотерапия хронического гепатита С и клеточно-опосредованный иммунитет. Клиническая медицина 1999; 6: 33-7.
6. Собчак Д. М., Корочкина О. В. Оценка показателей Т-клеточного иммунитета и медиаторов иммунного ответа у больных хроническим гепатитом С. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2007; 2: 37-42.
7. Титов В. Н. Этиология и патогенез атеросклероза. Кардиология. 1998; 1: 146-9.
8. Крылов А. А., Столов С. В., Линецкая Н. Э. Роль воспалительных и инфекционных факторов в развитии атеросклероза (по материалам XX конгресса Европейского общества кардиологов, август, 1998 г., Вена). Клиническая медицина. 1999; 11: 60-3.
9. Рабсон А., Ройт А., Делвз П. Основы медицинской иммунологии. М.: Мир; 2006.
10. Козлов В. К., Стельмах В. В., Радченко В. Г. HCV-инфекция: современная стратегия комплексного лечения. Пособие для врачей. Гепатобилиар. центр Сев.-Зап. федер. округа для больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей, ГОУ ВПО СПб. гос. мед. акад. им. И. И. Мечникова. СПб.: Диалект; 2008.

Рисунок к статье  
К. М. Арбулиева, М. Г. Арбулиева и М. Г. Магомедова  
«Эффективность раннего диализа для коррекции эндогенной интоксикации  
у больных с гнойным паранефритом»,  
стр. 78.

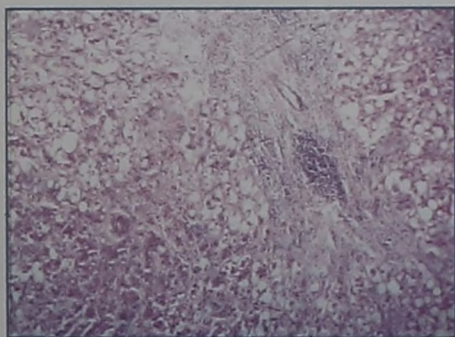
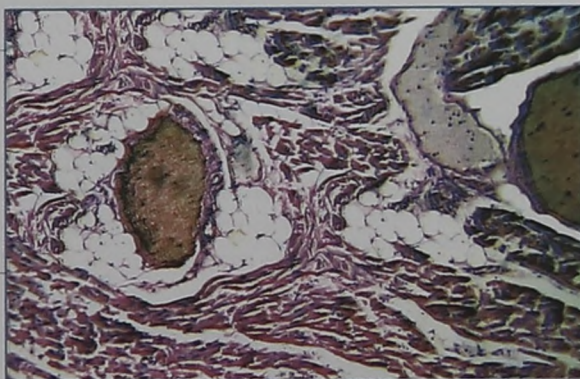


**Рисунок 2.**

Больной с острым апостематозным пиелонефритом, осложненный острогнойным паранефритом. Угольный и «страховой» дренажи

Рисунки к статье  
Ю. И. Гальчикова  
«Органная патология у лиц с хронической алкогольной интоксикацией»,  
стр. 94.

**Рисунок 1.** Жировая мезенхимальная дистрофия миокарда при алкогольной кардиомиопатии. окраска гематоксилин-эозином. x120



**Рисунок 2.** Тотальная крупнокапельная жировая дистрофия печени. Диффузное разрастание соединительной ткани по ходу портальных трактов с формированием фиброза печени. Окраска гематоксилин-эозином. x120

**Рисунок 3.** Хронический алкогольный панкреатит. Окраска гематоксилин-эозином. x320.

