

предстоятель на молитве»), *Бмамберды*, *Бмамгулы*, *Казы* («духовный судья по основам шариата»), *Хаджи* («совершивший паломничество»), *Сопы* («суфий»), *Дженнет* («рай») и иные. Арабское нашествие принесло новую религию — ислам, получившую неограниченное господство. А через религию в традиции наречения среднеазиатских и иных народов ворвались мощные потоки мусульманских имен. Однако, туркменская традиция личных имен проявила завидное упорство, особенно у женщин, сохранив многие домусульманские имена.

После Октября численность религиозных имен пошла на убыль. Большие преобразования, произошедшие в культуре и быту туркменского народа, нашли свое отражение в появлении совершенно новоязычных имен — русских или западноевропейских, чаще всего связанных с тем или иным выдающимся революционером или деятелем культуры. Например, имя Владимир, в честь В. И. Ленина, *Маркс* — в честь Карла Маркса, *Тельман* — в честь вождя немецкого пролетариата Эрнста Тельмана, *Клара* — в честь Клары Цеткин и т. д. Естественно, после распада Советского Союза и объявления Туркменистана суверенным государством подобного рода именами нарекать новорожденных перестали.

Заключение

Конечно, не все туркменские имена сохраняют свое одноязычное происхождение — тюркское, иранское, арабское, русское или иное. Очень многие из них отразили языковой синкретизм непосредственно в самой форме имени, часто состоящем из двух разноязычных основ во всевозможных комбинациях. Например, мужское имя *Саламгулы* состоит из арабского «салам» (мир) и тюркского «гул» (раб), то есть дословно «раб мира»; *Гельдымерет* — из тюркского «гельды» (пришел) и известного уже нам «мерет» — названия пятого месяца иранского солнечного календаря; а женское имя *Джумагюль* связывает арабскую «пятницу» («джума») с иранской «розой» («гюль»), означая — «пятничная роза».

ЛИТЕРАТУРА

1. Бояринова, Л. З. Словарь русских личных имен / Л. З. Бояринова, А. Н. Тихонов. — М., 1995.
2. [Электронный ресурс]. — Режим доступа: netler.ru/slovari/onomasticon.htm.
3. Гафуров, А. Имя и история: Об именах арабов, персов, таджиков и тюрков: словарь / А. Гафуров. — М., 1987.

УДК616.21/.23 – 036.87-097

ПОКАЗАТЕЛИ ИММУННОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ ИНФЕКЦИЯМИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Петренко Т. С., Новикова И. А.

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»,
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

В возникновении и развитии рецидивирующих инфекций верхних дыхательных путей (РИВДП), наряду с особенностями возбудителя, ведущая роль принадлежит нарушениям нормального функционирования и взаимодействия различных звеньев иммунной системы. В настоящее время эти заболевания считаются клиническим проявлением вторичной иммунологической недостаточности. Описаны различные изменения субпопуляционного состава и функциональных свойств иммунокомпетентных клеток при данной патологии: увеличение количества активированных Т-лимфоцитов ($CD3^+HLA-DR^+$), Т-киллеров ($CD3^+CD16^+$), естественных киллеров, снижение содержания в сыворотке ИЛ-2, ИЛ-8, IgG и IgM [1, 2, 4, 5]. Однако, выявляемые изменения часто носят разноплановый, а иногда противоречивый характер, что, в значительной степени, связано с различными подходами к иммунологическому обследованию пациентов. Чаще всего, состояние иммунитета оценивают в стадии обострения воспалительного процесса, когда изменения в иммунограмме могут быть следствием компенсаторно-адаптационной реакции организма и отра-

жают лишь активность работы иммунной системы. По мнению ряда клиницистов для полноценного представления о состоянии иммунной системы при хронических рецидивирующих заболеваниях наиболее целесообразно проводить иммунологическое обследование в период ремиссии и с учетом индивидуального характера течения инфекции [1, 2, 4].

Цель работы

Анализ показателей иммунного статуса больных с хроническими РИВДП в период ремиссии.

Материалы и методы

Обследовано 38 пациентов с хроническими РИВДП в возрасте от 18 до 45 лет. На момент обследования все пациенты находились в стадии ремиссии заболевания. Диагноз ставили на основании жалоб, физикального осмотра, объективных методов исследования. Иммунологическое обследование проводили в день обращения больного до назначения медикаментозной терапии.

Контрольную группу составили 40 практически здоровых лиц сопоставимого возраста, которые по данным анкетирования и лабораторного обследования не имели клинико-лабораторных признаков иммунологической недостаточности и сопутствующих заболеваний.

Анализ популяций и субпопуляций лимфоцитов периферической крови проводили с использованием моноклональных антител линии IOTest (Beckman Coulter, USA), меченных FITC (флуоресцеина изотиоцианат), PE (фикоэритрин), PC-5 (комплекс PE + цианин-5) в следующих панелях: CD3~FITC/CD4~PE/CD25~PC-5, CD3~FITC/CD56+CD16~PE/CD8~PC-5, CD3~FITC/CD19~PE/HLA-DR~PC-5. Анализ окрашенных клеток проводился на двух-лазерном проточном цитофлуориметре («PAS», Partec) в программе «Partec FloMax». Оценивали содержание CD3⁺-, CD3⁺4⁺-, CD3⁺8⁺-, CD3⁻8⁺-, CD3⁺4⁺25⁺-, CD3⁺HLA-DR⁺-, CD3⁻HLA-DR⁺-, CD3⁻16⁺/56⁺-, CD3⁺16⁺/56⁺-, CD19⁺-клеток, рассчитывали иммунорегуляторный индекс (ИРИ), как отношение CD3⁺4⁺/CD3⁺8⁺. Количество IgG, IgA, IgM в сыворотке крови определяли иммунотурбидиметрическим методом на автоматическом биохимическом анализаторе «Architect C8000» (Abbot, США) с использованием тест-систем «BioSystems S. A.» (Испания). Содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови определяли методом преципитации 4 % раствором полиэтиленгликоля (6000 D) по В. Гашковой [3].

Учитывая характер распределения показателей (распределение отличалось от нормального), использовались непараметрические тесты Манн-Уитни (U-критерий), а также Спирмена (rs) для корреляционного анализа. Различия считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$. Данные представлены как медиана и интерквартильный размах (25%;75%).

Результаты и обсуждение

Результаты оценки иммунного статуса у больных РИВДП представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Показатели клеточного и гуморального иммунитета у пациентов с РИВДП

Показатель, ед. изм.	Контрольная группа, n = 40	Больные РИВДП, n = 38
CD3 ⁺ -лимфоциты, %	71,3 (65,9;75,1)	73,1 (66,4;76,0)
CD3 ⁺ HLA-DR ⁺ -лимфоциты, %	1,5 (0,8;2,3)	2,95 (2,2;4,3)*
CD3 ⁻ HLA-DR ⁺ -лимфоциты, %	11,5 (9,9;13,4)	10,8 (9,5;13,4)
CD3 ⁺ 4 ⁺ -лимфоциты, %	42,1 (35,4;46,6)	42,9 (38,1;47,1)
CD3 ⁺ 4 ⁺ 25 ⁺ -лимфоциты, %	3,4 (2,3;4,2)	5,4 (3,6;8,6)*
CD3 ⁻ 8 ⁺ -лимфоциты, %	5,5 (3,5;8,1)	5,2 (3,6;6,7)
CD3 ⁺ 8 ⁺ -лимфоциты, %	23,6 (20,8;26,8)	23,8 (18,6;28,3)
ИРИ (CD3 ⁺ 4 ⁺ /CD3 ⁺ 8 ⁺)	1,8 (1,4;2,1)	1,8(1,4;2,4)
CD19 ⁺ -лимфоциты, %	10,5 (9,2;12,4)	9,8 (7,7;12,9)
CD3 ⁻ 16 ⁺ /56 ⁺ -лимфоциты, %	13,4 (8,8;17,2)	12,9 (8,6; 17,6)
CD3 ⁺ 16 ⁺ /56 ⁺ -лимфоциты, %	3,5 (2,5;5,8)	5,6 (3,4;8,3)*
ЦИК, усл. ед.	28,0 (12,0;44,0)	46,5 (32,0;64,0)*
IgG, г/л	12,56 (11,29;14,43)	11,16 (10,03;13,14)*
IgM, г/л	1,70 (1,20;2,18)	1,29 (0,90;1,70)*
IgA, г/л	2,29 (1,7;3,13)	2,67 (1,77;3,20)

* Различия между группами статистически значимы при $p < 0,05$

Как видно из таблицы 1, по параметрам клеточного иммунитета у обследованных пациентов в стадии ремиссии отмечалось повышение относительного количества $CD3^+HLA-DR^-$, $CD3^+4^+25^+$, $CD3^+16/56^-$ лимфоцитов. В то же время нами не выявлено изменений по относительному содержанию основных популяций и субпопуляций: $CD3^-$, $CD3^+4^-$, $CD3^+8^-$, $CD3^-16/56^+$, $CD19^+$ -лимфоцитов.

Известно, что антигены HLA-DR ассоциируются с поздней Т-клеточной активацией [2, 4]. Снижение экспрессии HLA-DR-антигенов на Т-лимфоцитах сопровождается большинством иммунодефицитных состояний, а также выявляется при хронических инфекциях [1]. Некоторыми авторами продемонстрирована возможность использования маркера HLA-DR для контроля течения и исхода воспалительных процессов различной этиологии [4, 5]. В нашем исследовании относительный уровень $CD3^+HLA-DR^+$ -лимфоцитов был на 98 % выше в сравнении с контрольной группой ($p=0,0001$). Это можно рассматривать как признак активации Т-лимфоцитов у обследованных пациентов, несмотря на отсутствие клинических признаков обострения.

Лимфоциты с фенотипом $CD3^+4^+25^+$ в настоящее время рассматриваются, с одной стороны, как активированные Т-хелперы, а с другой стороны, как клетки с супрессорными свойствами (так называемые Т-регуляторные, Т-reg), предотвращающие чрезмерную активацию иммунной системы в ответ на инфекционный процесс [1, 2, 4]. У больных с РИВДП наблюдалось статистически значимое повышение относительного количества $CD3^+4^+25^+$ -лимфоцитов в сравнении с группой контроля ($p = 0,0001$), а также наличие положительной взаимосвязи между $CD3^+HLA-DR^+$ и $CD3^+4^+25^+$ -клетками ($r_s = 0,40$, $p = 0,012$), что дает основания говорить об активации Т-клеточного звена иммунитета у данных пациентов.

Субпопуляция лимфоцитов с фенотипом $CD3^+16/56^+$ содержит в своем составе Т-клетки со свойствами естественных киллеров (так называемые НКТ-клетки), которые являются активными продуцентами важнейших про- и противовоспалительных цитокинов [2, 4, 5]. Роль $CD3^+16/56^+$ -лимфоцитов в патогенезе заболеваний пока не ясна. В настоящее время идет активное накопление данных о содержании этих клеток при различных патологических процессах. У пациентов с РИВДП в сравнении со здоровыми лицами нами обнаружено статистически значимое повышение относительного содержания клеток с фенотипом $CD3^+16/56^+$ ($p = 0,016$). Полученные результаты дают возможность предполагать их участие в регуляции иммунного ответа при изучаемой патологии [1, 2, 4].

Помимо изменений в клеточном иммунитете у пациентов с РИВДП наблюдались изменения гуморального звена иммунного ответа. У обследованных пациентов отмечено статистически значимое снижение уровня IgG и IgM ($p = 0,004$ и $p = 0,015$ соответственно) и повышение содержания циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК, $p = 0,0003$) в сравнении с контрольной группой. Это может быть свидетельством активно протекающих иммунных процессов вследствие постоянной персистенции возбудителя, что подтверждается наличием статистически значимых прямых зависимостей у обследованных больных между содержанием ЦИК и IgM ($r_s = 0,603$, $p = 0,0002$), IgG и IgA ($r_s = 0,5$, $p = 0,008$), IgG и $CD3^+8^+$ ($r_s = 0,436$, $p = 0,01$). В контрольной группе данные взаимосвязи не были статистически значимы.

Заключение

Полученные результаты свидетельствуют, что у пациентов с РИВДП в стадии клинической ремиссии изменения клеточного иммунитета проявляются повышением относительного количества малых субпопуляций лимфоцитов, тогда как содержание основных популяций и субпопуляций лимфоцитов ($CD3^+$, $CD3^-16/56^+$, $CD19^+$, $CD3^+4^+$, $CD3^+8^+$) не отличаются от здоровых лиц. Это свидетельствует о необходимости дифференцированных подходов к иммунологическому обследованию в зависимости от характера и особенностей клинического течения инфекций верхних дыхательных путей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Железникова, Г. Ф. Инфекция и иммунитет: стратегии обеих сторон / Г. Ф. Железникова // Медицинская иммунология. — 2006. — Т. 8, № 5–6. — С. 597–614.
2. Лебедев, К. А. Интерпретация клинического анализа крови с определением субпопуляций лимфоцитов при воспалении / К. А. Лебедев, И. Д. Поныкина // Аллергология и иммунология. — 2002. — Т. 3, № 1. — С. 50–61.
3. Методы определения циркулирующих иммунных комплексов/Гашкова В. [и др.] // Чехословацкая медицина. — 1978. — Т. 1, № 2. — С. 117–122.
4. Роль клеток-регуляторов CD4⁺CD25⁺ в развитии хронических инфекционных заболеваний / А. А. Воробьев [и др.] // Вестник РАМН. — 2006. — № 9–10. — С. 24–29.
5. Belkaid, Y. Natural regulatory T cells in infectious disease / Y. Belkaid, B. T. Rouse // Nat. Immunol. — 2005. — Vol. 6. — P. 353–360.

УДК 616-079.3:616-005]-053.2

РОЛЬ МУТАЦИИ LEU33PRO ГЕНА ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЛИКОПРОТЕИНА IIIA В РАЗВИТИИ ТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ/ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Печкурова О. Н., Гусина А. А., Гусина Н. Б.

Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»
г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Тромботическая микроангиопатия — клинико-морфологический синдром, в основе которого лежит поражение мелких внутриорганных сосудов, характеризующееся их окклюзией тромбами, содержащими фибрин и тромбоциты, в отсутствие признаков воспаления сосудистой стенки. В настоящее время гемолитико-уремический синдром (ГУС) является наиболее распространенным вариантом тромботической микроангиопатии с характерной клинической триадой: неиммунной гемолитической анемией, тромбоцитопенией и острой почечной недостаточностью. Это сопровождается гистологическими проявлениями тромботического микроангиопатического процесса (повреждение эндотелия сосудов, усиление агрегации форменных элементов крови и тромбообразование в микрососудистом русле, наиболее часто — в почках) или же клиническими подтверждениями такого процесса при отсутствии любого другого заболевания или вероятной причины [1].

На поверхности тромбоцита находится около 40–80 тыс. рецепторов GPIIb/IIIa, 20–40 тыс. рецепторов располагаются внутри тромбоцита, преимущественно, на мембранах α -гранул и канальцевой системы. GPIIb имеет массу 136 кДа и состоит из 2 α -цепей, связанных дисульфидной связью. GPIIIa имеет молекулярную массу 92 кДа и легкую β 3-цепь. Гены, кодирующие GPIIb и GPIIIa, располагаются в области 17-й хромосомы (q31.32). Стабильность комплекса GPIIb/IIIa зависит от присутствия ионов кальция [2].

Рецептор GPIIb/IIIa играет ключевую роль в процессах адгезии и агрегации тромбоцитов [3].

Мутации генов, кодирующих α - и β -цепи фибриногенового рецептора тромбоцитов могут приводить к повышению чувствительности рецептора к специфическим лигандам, что сопровождается повышенной агрегацией тромбоцитов и, следовательно, увеличением риска тромбообразования. Наиболее изученной является мутация в позиции 1565 второго экзона гена, кодирующего β 3-субединицу рецептора GPIIb/IIIa. Замена T на C в этом участке приводит к замещению остатка аминокислоты лейцина в позиции 33-го белка на остаток пролина, что сопровождается конформационными изменениями в сайте связывания фибриногена. Гетерозиготными носителями данной мутации являются от 15 до 30 % жителей европейских стран. Гомозиготное носительство мутации обнаруживается примерно у 1 % здоровых лиц [4]. Роль мутации Leu33Pro GPIIb/IIIa в развитии ТТП/ГУС недостаточно изучена и требует уточнения.

Цель работы

Определение роли мутации Leu33Pro гена тромбоцитарного гликопротеина IIIa в развитии тромботической тромбоцитопенической пурпуры/гемолитико-уремического синдрома.