



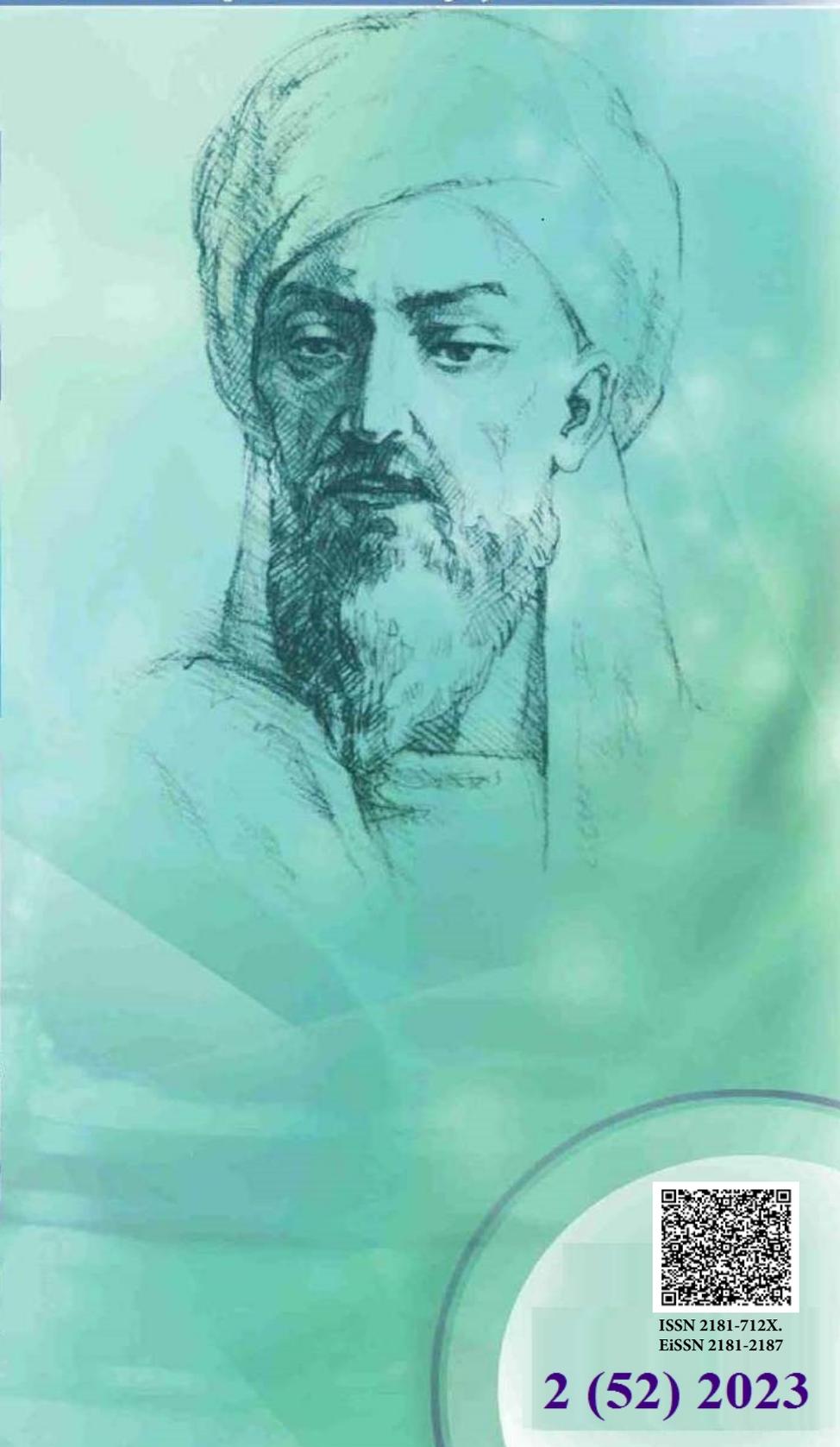
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

2 (52) 2023

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал

Научно-реферативный,

духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

2 (52)

2023

Received: 20.01.2023
Accepted: 10.02.2023
Published: 10.02.2023

УДК 616.98.579.841.93.612.017.1

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ БРУЦЕЛЛЕЗОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФОРМЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Атаходжаева Д.Р., Мирзаева М.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ Резюме

При анализе клиника иммунологических показателей 179 обследованных пациентов с различными формами бруцеллеза в возрасте от 17 до 60 лет не зависимо от его клинической формы установлен дисбаланс как в клеточном, так и в гуморальном звене иммунитета, который был более выражен при хронизации процесса. Персистенции возбудителя в организме больных бруцеллеза влияет на активацию цитокиновой звена иммунитета как со стороны провоспалительных, так и со стороны противовоспалительных интерлейкинов на фоне снижения ИФН-γ.

Ключевые слова: бруцеллез, острый, патология, хронический, иммунокоррекция, интерлейкин.

БРУЦЕЛЛЕЗ КАСАЛЛИГИНИНГ ҲАР ХИЛ ШАКЛЛАРИДА ИММУНОЛОГИК СТАТУСИ ҲОЛАТИГА БАҲО БЕРИШ

Атаходжаева Д.Р., Мирзаева М.А.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ Резюме

17 ёшдан 60 ёшгача бўлган 179 та бруцеллез билан озриган беморларда касалликнинг шакллари ҳисобга олган ҳолда олиб борилган клиник-иммунологик текширишлар натижасида, хужайравий ва гуморал иммунитет тизимида номутаносиблик аниқланди ва бу ҳолат бруцеллезнинг сурункали шаклларида яққол кўзга ташланди. Бемор организмда бруцеллаларнинг персистенцияланиши иммунитетнинг цитокинлар тизимидаги ялигланишга ҳос ва ялигланишга қарши интерлейкинларнинг, ИФН-γ нинг камайишига қарамасдан фаоллашиб кетганлиги аниқланди.

Калит сўзлари: бруцеллез, ўткир, патология, сурункали, иммунокоррекция, интерлейкин.

CHANGE IN THE IMMUNOLOGICAL STATUS OF PATIENTS WITH BRUCELLOSIS DEPENDING ON THE FORM OF THE DISEASE

Atakhodzhaeva D.R., Mirzayeva M.A.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ Resume

In the analysis of clinical and immunological parameters examined 179 patients with various forms of brucellosis in age from 17 to 60 years, regardless of its clinical form set imbalance in cellular and humoral immunity in, which was more pronounced in the chronic process. Persistence of the pathogen in the body of patients brucellosis affects the activation of cytokine-mediated immunity from both proinflammatory and anti-inflammatory interleukins side against decrease of IFN-γ.

Key words: brucellosis, acute, pathology, chronic, immunocorrection, interleukin.

Актуальность

Бруцеллез наиболее часто встречаемое, острозаразное, зоонозное и широко распространенное заболевания встречаемое по всему миру где развито животноводство, в том числе и в регионах Средней Азии и Узбекистана [1,3,7]. Актуальность данной проблемы определяется тем, что данная патология протекает в нескольких клинических формах (острая, подострый, первично и вторично - хронический) и при этом острая и особенно подострая формы зачастую (до 50%) переходят в хроническую форму бруцеллеза [4,8]. Поэтому многостороннее и углубленное изучение иммунных механизмов развития бруцеллеза с включением достижений современных методов иммунологии, разработкой совершенных методов иммунокоррекции с учетом выявленных нарушений в иммунной системе больных бруцеллезом является своевременным и перспективным направлением в медицине [2,5,6].

Цель исследования: изучить клинико-иммунологические показатели в зависимости от различных клинических форм бруцеллеза.

Материал и методы

В основу исследования легли данные 179 обследованных пациентов с различными формами бруцеллеза в возрасте от 17 до 60 лет. При анализе половой структуры нами было установлено, что мужской пол встречался в 2,5 раз чаще по сравнению с женским (71,2% и 28,8% соответственно; $P < 0,05$).

Согласно классификации Н.И. Рагозы (1955) нами было установлено, что в большинстве случаев встречалась вторично-хроническая форма бруцеллеза, которая составила 27,9%. Острая и подострая формы были зарегистрированы у 27,4% и 25,1% соответственно. Первично-хронический бруцеллез был выявлен среди 19,6% больных (рис. 1).

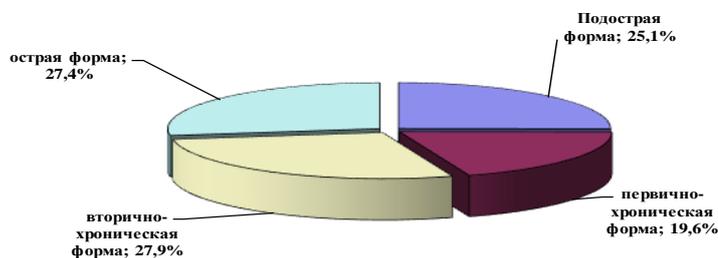


Рис. 1. Распределение обследованных больных в зависимости от формы бруцеллеза (n=170)

Наряду с общепринятыми лабораторными методами, подтверждающими диагноз бруцеллеза, 104 больным проводили исследование иммунной системы организма. Определялись: относительное и абсолютное количество CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD19+, CD23+, CD25+, CD95+ с использованием набора моноклональных антител; содержание интерлейкина-1 β (IL-1 β), интерлейкина-4 (IL-4), интерлейкина-6 (IL-6), интерлейкина-10 (IL-10) и γ - интерферонов (IFN- γ); содержание сывороточных иммуноглобулинов (A, M, G) методом радиальной иммуно-диффузии по G. Mancini и соавторы (1965). Контрольную группу составили 27 практически здоровые человек сопоставимых по возрасту и полу.

Статистическую обработку полученных данных проводили по программам, разработанным в пакете EXCEL с использованием библиотеки статистических функций. Различия средних величин считали достоверными при уровне значимости $P < 0,05$.

Результат и обсуждение

Из числа обследованных 179 больных у 27,4% (49 больных) был диагностирован острый бруцеллез, который характеризовался острым началом (96%) и протекал с лихорадкой у 83,4% больных. Течение острого бруцеллеза сопровождалось ознобом (75,5%), потливостью (87,7%), слабостью (70,8%), головными болями (58,3%), раздражительностью (36,4%) и бессонницей (50,0%).

При осмотре среди 67,3% больных выявлено увеличение лимфатических узлов. Гепатолиенальные синдромы проявлялся увеличением печени у 65,3% и селезенки – у 24,5% пациентов.

Подострый период бруцеллеза является непосредственным продолжением острой формы болезни. Поздняя диагностика и несвоевременное лечение больных приводит к формированию подострой формы бруцеллеза [8]. Среди обследованных нами больных острое начало болезни было отмечено у 78,8%, постепенное – у 17,1% и незаметное у 4,1%. Среди больных преобладало среднетяжелое течение заболевания (73,8%), реже легкое (16,5%) и тяжелое (9,7%). Продолжительность болезни при поступлении больных в клинику составляла от 1,5 до 3-х месяцев – у 74,1%, от 3-х до 4-х месяцев у 25,9%. При поступлении в стационар больные жаловались на: высокую температуру тела (64,1%), озноб (45,6%), потливость (61%), общую слабость (92,5%), головную боль (37,3%), ломоту и боль в суставах конечностей (42,2%).

При анализе длительности заболевания нами было установлено, что инфекционный процесс при первично-хроническом бруцеллезе отличается более длительным течением, в среднем $7,5 \pm 0,6$ лет и характеризовался умеренной и минимальной его активностью. Больные с первично-хроническим бруцеллезом неоднократно обращались в поликлинику по месту жительства и амбулатории, больным врачи в течение длительного времени не могли поставить правильный диагноз, а симптоматическое лечение не приводило к улучшению общего состояния.

Таблица 1

Иммунологические показатели у больных с различными формами бруцеллеза в сравнительном аспекте

| Показатели | | Контрольная группа (n=27) | Острый бруцеллез (n=74) | Подострый бруцеллез (n=43) | Первично-хронический бруцеллез (n=63) | Вторично-хронический бруцеллез (n=64) |
|------------|------|---------------------------|-------------------------|----------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| Лейкоциты | мкл | 5,31±0,24 | 5,8±0,3 | 5,6±0,2* | 7,10±0,3*** | 8,6±0,4*** |
| | | 5314,8±235,3 | 5875,9±245,3 | 5623,3±186,9 | 7098,9±342,8* | 8627,0±357,2* |
| Лимфоциты | % | 35,93±1,0 | 39,4±0,9* | 37,3±1,0* | 45,2±2,4* | 48,3±2,3*** |
| | абс. | 1897,3±94,4 | 2303,9±108,8** | 2111,8±105,1 | 3175,4±215,2* | 4211,0±274,2* |
| СД3+ | % | 57,9±0,71 | 38,8±0,8** | 36,5±1,3*** | 22,9±0,4*** | 18,2±0,4** |
| | абс. | 1099,1±56,3 | 891,4±47,0** | 757,4±38,2*** | 732,8±514,9* | 751,8±47,8** |
| СД4+ | % | 35,6±0,4 | 23,9±1,0** | 26,4±0,6** | 17,5±0,4*** | 15,1±0,7*** |
| | абс. | 677,7±35,4 | 555,8±40,2* | 559,1±30,1* | 563,9±41,8* | 643,1±53,5 |
| СД8+ | % | 22,6±0,4 | 24,1±0,9 | 26,2±0,6* | 15,2±0,7* | 12,6±0,3** |
| | абс. | 430,2±23,4 | 566,2±40,6** | 554,2±29,8** | 489,4±42,5 | 513,7±33,3* |
| СД16+ | % | 13,9±0,6 | 18,8±0,8** | 16,6±1,0*** | 16,8±0,8** | 19,3±0,6* |
| | Абс. | 264,6±18,3 | 446,2±32,1** | 351,3±30,9* | 525,7±43,9** | 829,8±62,6* |
| СД19+ | % | 23,6±1,2 | 29,2±0,8** | 32,3±1,2*** | 21,5±0,6 | 20,8±0,6* |
| | абс. | 445,2±28,4 | 664,7±34,1** | 680,9±38,8*** | 669,0±49,9*** | 869,1±62,4** |
| СД23+ | % | 26,4±0,8 | 29,4±1,4 | 30,7±0,9** | 23,5±0,8** | 22,2±0,8* |
| | абс. | 503,1±29,8 | 695,4±53,2** | 656,6±44,4* | 720,1±50,9** | 922,1±67,8* |
| СД25 | % | 25,1±1,4 | 31,7±1,3** | 31,9±0,7*** | 21,9±0,7* | 20,3±0,6* |
| | abs. | 477,3±35,8 | 722,5±43,2* | 680,0±40,1*** | 690,3±52,4* | 833,9±58,9*** |
| СД95+ | % | 23,1±0,8 | 18,4±0,8* | 20,3±0,3** | 18,2±0,7*** | 18,2±0,7** |
| | abs. | 441,4±29,2 | 424,1±28,6 | 429,8±23,7 | 599,1±54,2* | 774,8±62,2** |
| ИРИ | % | 1,59±0,03 | 1,1±0,05*** | 1,0±0,03** | 1,20±0,05* | 1,3±0,1* |

Примечание: * - достоверность данных по сравнению с контрольной группой (* - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$)

Среди больных с вторично-хроническим бруцеллезом при поступлении в стационар предъявлялись различные жалобы в виде общей слабости, наличие головных болей, головокружение, периодические повышения температуры и выраженная потливость, болей верхних и нижних конечностей (36% и 40% случаев соответственно). При осмотре в 62,0 % случаев у больных выявили увеличение лимфатических узлов (подмышечное, паховое, подчелюстные) размером от горошины до крупной фасоли. У 56% больных печень была увеличена от 1,5 см до 2 см, средней плотности, однако малоблезненная. У 44,0% обследованных больных наблюдалось небольшое увеличение селезенки. Полученные данные свидетельствуют о более выраженных кардинальных симптомах при вторично-хроническом бруцеллезе.

Изучение иммунологических показателей установлено, что при острой форме бруцеллеза наблюдалось достоверное снижение содержания CD3+, CD4+ клеток и соотношения CD4+/CD8+ на фоне статистически значимого повышения CD8+ и CD16+ в отличие от показателей практически здоровых людей (табл. 1).

Существенное прогностическое значение при воспалительных процессах имеет иммунорегуляторный индекс, который в норме должен быть выше 1, тогда как у больных бруцеллезом острой формы он в большинстве случаев был ниже нормы ($1,1 \pm 0,05$ против $1,6 \pm 0,03$).

При анализе иммунологических данных подострой формы бруцеллеза наблюдается выраженный клеточный иммунодефицит, который характеризовался дисбалансом в клеточном звене иммунитета основных субпопуляций иммунной системы – CD3+, CD4+ и CD8+. Известно, что CD8+ цитотоксические лимфоциты играют важную роль в патогенезе воспалительных инфекционных заболеваний. Функцией этих клеток является распознавание антигенов на клеточной поверхности в комплексе с молекулами МНС 1 класса [3, 7]. Воспалительный процесс сопровождался повышенной экспрессией CD16+ на лимфоцитах, что указывало на функциональную неполноценность противомикробного иммунного ответа у больных с подострой формой бруцеллеза во время активации воспалительного процесса.

При первично-хронической форме регистрируется дисбаланс клеточного звена иммунитета, характеризующейся достоверным повышением лейкоцитов и лимфоцитов в 1,3 раза на фоне резкого снижения субпопуляции Т-лимфоцитов (CD3+ - в 2,5 раза; CD4+ - в 2 раза; CD8+ - в 1,5 раза) по сравнению с контрольными показателями. Также нами была отмечена активации натуральных киллеров. Повышение данного показателя в 1,2 раз в отличие от контроля, видимо, обусловлено повышением незрелых форм натуральных киллеров в периферической крови.

Вторично-хроническая форма бруцеллеза характеризуется изменением количества Т-лимфоцитов (CD3+) и Т-хелперов (CD4+) с тенденцией к снижению на фоне достоверного повышения лейкоцитов и лимфоцитов. Иммуно-регуляторный индекс у больных вторичным хроническим бруцеллезом был достоверно снижен по сравнению с контрольной группой ($1,3 \pm 0,1$ против $1,6 \pm 0,1$; $P < 0,05$).

Анализ числа В-лимфоцитов позволил выявить наличие достоверного повышения относительного и абсолютного числа В-лимфоцитов в группе с острой формой бруцеллеза ($p < 0,05$). Полученные данные достоверно различались с данными контрольной группы. Так же у пациентов с данной клинической формой регистрируется достоверное повышение относительного числа лимфоцитов CD23+ ($29,4 \pm 1,36$ против $26,4 \pm 1,1$; $P < 0,05$) и CD25+ ($P < 0,01$) на фоне снижения абсолютных и относительных показателей CD95+.

При некоторых состояниях, в том числе и при подострой форме бруцеллеза после активации ИЛ-4 на В-клетках, экспрессируется CD23+ (низкоаффинный Fc-рецептор Ig E) с одновременным увеличением экспрессии рецептора CD25+ (ИЛ-2-рецептор). Кроме того, с помощью ИЛ-4 происходит увеличение продукции Ig E, обуславливаемое межклеточным взаимодействием Т и В-лимфоцитов через Т-клеточный рецептор и молекулы главного комплекса гистосовместимости МНС класса II. Наблюдается незначительное снижение показателей CD95+ в зависимости от значений контрольной группы.

Об изменениях уровня В-лимфоцитов при первично-хронической форме бруцеллеза свидетельствуют показатели его популяций CD 23+ и CD 25+, которые были снижены в отличие от контрольных показателей. Так же отмечается снижение CD 95+ в зависимости от значений контрольной группы. При вторично-хроническом бруцеллезе наблюдалась такая же картина в В-клеточного звена, характеризующийся достоверным снижением относительного числа CD 25+, CD 23+ и CD 95+.

Функциональную активность В–лимфоцитов можно изучить благодаря содержанию основных классов иммуноглобулинов в сыворотке периферической крови. Важнейшими показателями гуморального ответа являются Ig G, Ig M, Ig A (табл. 2).

Показатели гуморального звена у пациентов с острой формой бруцеллеза отличались от контрольных значений и превышали их. Так, IgA и IgG были повышены в 1 раз, но статистических значений не достигали, отмечается достоверное повышение IgM в 1,2 раза ($P < 0,05$).

Таблица 1

Показатели гуморального звена иммунитета у обследованных больных с бруцеллезом в зависимости от клинической формы

| Иммуно-глобулины | Контрольная группа | Острый бруцеллез | Подострый бруцеллез | Первично-хронический бруцеллез | Вторично-хронический бруцеллез |
|------------------|--------------------|------------------|---------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| IgA | 130,27±3,8 | 135,28±3,9 | 134,0±4,8 | 127,12±2,6 | 128,4±2,6* |
| IgM | 134,86±6,9 | 160,19±7,5* | 146,6±9,3 | 127,56±4,0 | 127,2±4,0 |
| IgG | 1178,7±28,7 | 1236,08±32,8 | 1403,0±82,9* | 1281,50±48,6 | 1290,1±63,6* |

Примечание: * - достоверность данных по сравнению с контрольной группой (* - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$)

Изучение гуморального звена иммунитета позволило выявить наличие достоверной разницы у больных с подострым бруцеллезом и со значениями контрольной группы, среди показателей IgG ($P < 0,05$).

При первично-хроническом бруцеллезе регистрируется незначительное снижение IgA и IgM на фоне не достоверного повышения IgG. При вторично-хроническом бруцеллезе наблюдалось достоверное повышение содержания IgG на фоне снижения IgA ($P < 0,05$) и IgM в сыворотке периферической крови, что свидетельствует о хронизации процесса.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что у больных с бруцеллезом, не зависимо от его клинической формы, наблюдается дисбаланс как в клеточном, так и в гуморальном звене иммунитета.

Известно, что ИЛ-1β и ИЛ-6 есть провоспалительные цитокины, который продуцируется Th-2 типа. ИФН -γ, ИЛ-4 и ИЛ-10 являются противовоспалительными цитокинами адаптивного иммунитета, продуцируемый Th-1 клетками. Следовательно, мы получаем прекрасную возможность судить о работе иммунной системы и оценить наблюдаемый дисбаланс в спонтанной продукции цитокинов у больных бруцеллезом (табл.3). Как видно из предоставленных данных отмечается повышение как провоспалительных, так и противовоспалительных цитокинов на фоне достоверного снижения ИФН -γ у больных с подострой формой бруцеллеза

Таблица 3

Показатели цитокинового статуса у больных с бруцеллезом в сравнительном аспекте

| Показатели | Контрольная группа | Острый бруцеллез | Подострый бруцеллез | Первично-хронический бруцеллез | Вторично-хронический бруцеллез |
|------------|--------------------|------------------|---------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| ИЛ 1в | 19,50±0,75 | 380,70±6,7*** | 286,03±17,7*** | 470,47±30,6*** | 540,2±37,0*** |
| ИЛ4 | 20,11±0,96 | 22,05±3,2* | 38,64±1,4*** | 38,32±1,5*** | 46,4±1,3*** |
| ИЛ6 | 26,41±0,56 | 138,80±5,2*** | 61,90±2,5*** | 98,93±4,6*** | 110,2±4,9*** |
| ИЛ10 | 14,21±0,25 | 20,91±0,38*** | 28,30±0,61*** | 35,30±0,7* | 42,8±1,4** |
| ИФН γ | 23,20±1,8 | 13,12±0,69*** | 19,24±1,7* | 14,01±0,44** | 18,5±1,4* |

Примечание: * - достоверность данных по сравнению с контрольной группой (* - $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$).

У больных с первично-хроническим бруцеллезом особенно высокие показатели отмечаются среди провоспалительных цитокинов, так ИЛ-1β был повышен в 2,4 раза, а ИЛ-6 в 3,7 раз. Также наблюдается активация противовоспалительных цитокинов ИЛ-4 (в 1,9раз) и ИЛ-10 (в 2,5 раза). Одновременно с полученными данными выявлено снижение концентрации ИФН-γ (1,7 раз), что безусловно оказывает влияние на систему фагоцитоза, снижая ее функциональную активность и не обеспечивает полную элиминацию возбудителя из организма.

При изучении содержания цитокинов у больных вторично-хроническим бруцеллезом наблюдалась такая же картина, как и при других клинических формах, т.е. регистрировалось достоверное повышение концентрации ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-10 на фоне снижения ИФН - γ.

Таким образом, изучение клинико-иммунологических показателей при бруцеллезе не зависимо от его клинических форм показало, что в механизме развития патогенеза бруцеллеза значительную роль играют иммунологические нарушения, которые можно представить так: после попадания в организм, бруцеллы размножаются и их старые клетки погибают и при расщеплении их тела освобождается эндотоксины. Вследствие чего макрофаги и лимфоциты продуцируют провоспалительные цитокины, о чем свидетельствует повышенное содержание ИЛ-1 β и ИЛ-6. В ответ на это увеличивается продукция противовоспалительных цитокинов: ИЛ-4, ИЛ-10. Одновременно с полученными данными выявлено снижение концентрации ИФН- γ , что безусловно оказывает влияние на систему фагоцитоза, снижая ее функциональную активность и не обеспечивает полную элиминацию возбудителя из организма.

Выводы

1. Выявленный клеточный иммунодефицит у больных бруцеллезом проявлялся дисбалансом основных клеточных субпопуляций иммунной системы, что указывало на функциональную неполноценность против инфекционного иммунного ответа не зависимо от клинической формы бруцеллеза.
2. Гуморальное звено иммунитета у больных бруцеллезом характеризуется снижением Ig A и Ig M при хронических и их активацией при острой и подострой формах заболевания. Активация Ig G наблюдается при всех формах бруцеллеза.
3. При бруцеллезе на фоне комбинированного иммунодефицита отмечаются существенные нарушения цитокиновой регуляции в виде статистически значимого повышения про- (ИЛ-1 β , ИЛ-6) и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-10), а также достоверного снижения γ -интерферонов не зависимо от форм заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Амиреев С.А., Грушина Т.А. Применение социально-экологической концепции эпидемиологического процесса в изучении и борьбе с бруцеллезом //Эпидемиология и инфекционные болезни. – М., 2008. - №1. - С. 35-38.
2. Ахмедова М.Д. Иммунная система у больных бруцеллезом. - Махачкала, 2007. - 169 с.
3. Джалалова Н.А. Клинико-иммунологическая характеристика хронических форм бруцеллеза и критерии эффективности эриксина в комплексной терапии: /Дис. ... канд.мед. наук. – Т., 2008. – 109 с.
4. Желудков М.М., Цирельсон Л.Е., Кулаков Ю.К. Эпидемиология бруцеллеза в России //В сборниках материалов научно-практической конференции «Актуальные вопросы зоонозных инфекций». – Уланбатор, 2008. – С. 53-60.
5. Кулжанова Ш.А., Муковозова Л.А., Смаилов Е.М. Содержание интерферонов у больных бруцеллезом //Наука и здравоохранение. – 2008. – С. 73-74.
6. Показатели гуморального иммунитета у больных профессионально обусловленным бруцеллезом / С.И. Ерениев и соавт. //Медицина труда и промышленная экология. – М., 2010. - №3. – С. 28-33.
7. Шаймарданов Н.К., Маукаева С.Б., Тусупова К.Н., Кожаметова Д.К. Состояние иммунитета у больных хроническим бруцеллезом, парентеральными вирусными гепатитами рожистым воспалением //Валеология. – 2008. - №2. – С.70-71.
8. Pappas G., Akritidis N., Bosilkovski M., Tsianos E. Brucellosis //N Engl J Med. – 2005. – vol. 352(22). – P. 2325-2336.
9. Мололкина О.Н. Клинико-иммунологические параллели эффективности лечения хронического бруцеллеза циклофероном. Автореф...канд. мед. Наук.-Саратов, 2006
10. Дуйсенова А.К., Курманова Г.М. Состояние иммунной системы у больных бруцеллезом //Астана медицинские журналы. 2002. № 1. С. 56-60.
11. Шаимова В.А. Роль провоспалительных цитокинов при заболеваниях глаз //Цитокины и воспаление. – 2005. -№ 4. – С. 13-15.
12. Ляпина Е.П., Мололкина О.Н., Бережнова И.А. и др. Перспективы изучения цитокинового статуса при хроническом бруцеллезе //Успехи современного естествознания. – 2004. - № 12. – С.55-56.
13. Rasiudin S. et al. Concentration of soluble IL – 2 in serum patients with brucellosis //J.ImmunoII.- 1988/ - Vol.48. – P. 230-238.
14. Малецкая О.В. Влияние иммуномодулирующих препаратов на эффективность этиотропной терапии при экспериментальном хроническом бруцеллезе //Иммунология. - № 3 . С. 182 – 184.

Поступила 20.01.2023