

определение TNF $\alpha$  в экстрактах плацент в зависимости от агрессивности герпесной инфекции во время беременности показало однонаправленное повышение средних показателей цитокина до 91,33 $\pm$ 0,55 пг/мл ( $p < 0,001$ ) и 72,32 $\pm$ 0,71 пг/мл ( $p < 0,001$ ), соответственно, при тяжелой и средней степени тяжести заболевания (в контроле – 21,63 $\pm$ 0,38 пг/мл). Между тем, значения Vcl-2 в экстракте плацент при герпесном поражении носили разнонаправленный характер. Тяжелое течение инфекции во время беременности сопровождалось снижением уровня Vcl-2 до 28,16 $\pm$ 0,60 нг/мл ( $p < 0,001$ ), тогда как при средней выраженности заболевания показатели белка увеличивались до 46,87 $\pm$ 0,86 нг/мл (в контроле – 8,73 $\pm$ 0,32 нг/мл;  $p < 0,001$ ). Параллельно оценивалась интенсивность апоптоза ядер синцитиотрофобласта. Повышенные антигенной нагрузки ассоциировалось 4,0 $\pm$ 0,06% апоптозных ядер, а средний уровень антител соответствовал 2,5 $\pm$ 0,04% (в контроле – 1 $\pm$ 0,07%;  $p < 0,001$ ). Приведенные данные позволяют заключить, что для синцитиотрофобласта в условиях герпетического поражения характерно формирование резистентности к Fas-зависимому апоптозу, опосредованного системой Fas/FasL. Вместе с тем, гиперэкспрессия sAPO-1 не влияла на частоту апоптоза. Возможно, одной из вероятных причин индукции апоптоза ядер синцитиотрофобласта при герпесной инфекции явилось повышение экспрессии TNF $\alpha$  при одновременном ослаблении протекторного действия Vcl-2.

#### ОЦЕНКА ИММУННОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛЬНЫМ ГЕПАТИТОМ

Матвеева Л.В., Новикова Л.В., Еремеева Л.В.,  
Аношкина Г.Б., Колесникова С.Г.

*Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарева,  
медицинский институт, Саранск, Россия*

Нами обследовано 120 больных хроническим алкогольным гепатитом, находящихся на стационарном лечении в Мордовском республиканском наркологическом диспансере. Группу сравнения составили 40 практически здоровых лиц, не наблюдающихся в наркологическом диспансере, не имевших на момент обследования признаков иммунопатологии. Иммуный статус оценивали в соответствии с рекомендациями ГНЦ «Институт иммунологии» Федерального медико-биологического агентства. Проведенные исследования выявили у больных существенные нарушения в деятельности иммунной системы. Из 41 изучаемого иммунологического параметра достоверные различия были выявлены у 36 (87,8%).

При резко выраженной и выраженной степенях активности алкогольного гепатита выявлены увеличение количества лимфоцитов, значительное снижение уровня Т-лимфоцитов, повышение Т-хелперов и снижение Т-супрессоров, значительное повышение нулевых лимфоцитов, лейко-Т-индекса, увеличение количества В-лимфоцитов, иммуноглобулинов М, G, A, E, комплемента, ЦИК всех размеров, нейтрофилия, снижение адгезивной и поглотительной способностей нейтрофилов с повышением киллинговой функции. При умеренной и незначительной степенях активности заболевания наблюдались увеличение количества лимфоцитов, незначительное снижение уровня Т-лимфоцитов, тенденция к повышению Т-хелперов и снижение Т-супрессоров, повышение нулевых лимфоцитов, лейко-Т-индекса, количества В-лимфоцитов, иммуноглобулинов классов М, G, A, E, комплемента, ЦИК всех размеров, нейтропения, некоторое увеличение экспрессии E-рецепторов, снижение поглотительной способно-

сти нейтрофилов с повышением киллинговой функции. У больных концентрации сывороточных ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-10, ФНО $\alpha$ , ИФН- $\gamma$  достоверно превышали аналогичные показатели в контрольной группе, тогда как уровень ИЛ-6 не отличался от такового у здоровых лиц, ИФН- $\alpha$  не определялся, а содержание ИЛ-8 было снижено. Уровень цитокинов изменялся пропорционально степени активности заболевания.

Проведенные исследования выявили у больных существенные изменения в иммунном гомеостазе, которые влияют на развитие заболевания и могут поддерживать полиорганность поражений и хроническое течение данного патологического процесса.

#### АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ КАК ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

Оленко Е.С., Киричук В.Ф., Сачков С.В. Кодочигова А.И.,  
Колопкова Т.А., Ушакова Н.Ю., Мареева Т.И.,  
Новикова Н.В., Шумакова А.С.

*ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ Росздора»  
Саратов, Россия*

В настоящее время в мире главенствует многофакторная модель возникновения артериальной гипертензии (АГ), где важную этиологическую роль играют генетические факторы и факторы окружающей среды, среди последних ведущими считаются психосоциальный и диетический факторы, которые тесно связаны с психоэмоциональным стрессом, а также с сопутствующими тревожными и депрессивными расстройствами.

Доказано, что длительное психоэмоциональное напряжение является пусковым моментом в инициации АГ. Важную роль в развитии заболевания имеют характерологические и психические особенности человека, которые и определяют преимущественные формы эмоционального реагирования

Диаметр кровеносных сосудов регулируется вегетативной нервной системой, которая тесно связана с нашими эмоциями. Психическое напряжение может приводить к сокращению круговой мышцы артерии и тем самым способствовать повышению АД, что является полезной, приспособительной реакцией. Организм приводится в состояние повышенной готовности в условиях необходимости применения физического усилия или, какого-то другого быстрее реагирования. Если по какой-либо причине не происходит отреагирования накопившегося напряжения, то спастическое состояние сосудов сохраняется и давление крови остается повышенным в этой фрустрирующей ситуации. При определенных длительных стрессорных воздействиях и соответствующей предрасположенности это может приводить к заболеванию. S. Peters et al., (1994) показали, что при страхе, гнев, озлобленности повышается артериальное давление и, если эти эмоциональные проявления возникают часто, развивается стойкая артериальная гипертензия. С. Vogege et al. (1997) изучали влияние пола на проявление гнева и повышенную реактивность сердечно-сосудистой системы. Ими было обнаружено, что эти явления чаще наблюдаются у мужчин, что увеличивает риск развития гипертонической болезни у лиц мужского пола.

Блокирование эмоциональных проявлений ведет к возникновению повышенной тревожности и, как следствие, - активизации вегетативной нервной системы, что вызывает в начале транзисторную, а затем и постоянную гипертензию.