

Богадельников Игорь Владимирович,
Вяльцева Юлия Владимировна, Мужецкая Нина Игоревна
**УРОВЕНЬ И МЕХАНИЗМЫ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ МЕЖДУ
ПОКАЗАТЕЛЯМИ КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА
У ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ ДЕТЕЙ**

Кафедра педиатрии с курсом детских инфекционных болезней,
Крымский медицинский университет, г. Симферополь, АР Крым

*Bogadelnikov Igor Vladimirovich, Vyaltseva Yuliya Vladimirovna,
Muzhetskaya Nina Igorevna*

**THE LEVEL AND MECHANISMS OF INTERACTION
BETWEEN INDICATORS OF CELLULAR IMMUNITY IN HIV
POSITIVE CHILDREN**

*Department of Pediatrics with course of
Pediatric Infectious Diseases
Crimean Medical University, Simferopol, AR Crimea
E-mail: bogadelnikov@mail.ru; Bogadelnikov I. V.*

Цель - оценить состояние клеточного звена иммунитета детей и провести корреляционный анализ для выявления возможных связей между субпопуляциями лимфоцитов у ВИЧ-инфицированных детей с разными степенями иммуносупрессии.

Материалы и методы. Показатели клеточного звена иммунитета изучены у 49 детей в возрасте от 1 года до 14 лет. Из числа обследованных у 15 детей иммуносупрессия отсутствовала, у 14 детей отмечалась умеренная и у 18 тяжелая степени иммуносупрессии. Критерием иммуносупрессии ВИЧ-инфекции у детей является абсолютное и относительное количество CD4+ лимфоцитов (Классификация ВОЗ, 2006г.).

В контрольную группу вошли 42 условно здоровых ребенка в возрасте от 1 до 14 лет.

Для выявления CD8+, CD22+, CD16+, CD56+, CD95+ в сыворотке крови использовался метод РИФ с набором моноклональных антител «Сорбент».

Результаты. Общим для всех обследованных ВИЧ-позитивных детей было снижение, относительно нормы, показателей CD4+ лимфоцитов с максимальной регрессией при тяжелой степени иммуносупрессии.

При исследовании показателей Т-супрессоров (CD8+) отмечалась тенденция к достоверному снижению содержания клеток, но не столь выраженная, как в популяции Т-хелперов.

Относительное содержание В-лимфоцитов (CD22+) в группах детей без и с умеренной иммуносупрессией сохранялось в пределах возрастных норм, тогда как у детей с тяжелой степенью иммуносупрессии уменьшалось, составляя в среднем $14,7 \pm 0,78$ % ($p < 0,05$). При этом отмечалась прямая корреляция с CD4+ ($r = 0,831$, $p < 0,001$), и обратная с CD8+ ($r = -0,841$, $p < 0,001$). Т.к. у ВИЧ-инфицированных детей уровень Т-лимфоцитов снижен, следовательно, В-систему иммунитета следует расценивать как несостоятельную даже при незначительных её изменениях.

CD16+ и CD56+лимфоциты являются субпопуляциями НК-клеток. В группах детей без иммуносупрессии и с умеренной иммуносупрессией уровень клеток, экспрессирующих CD16+, был сопоставимым с показателями у здоровых детей, снижаясь у больных с тяжелой иммуносупрессией до $(8,01 \pm 0,49)$ ($p < 0,05$).

Как показали результаты исследований, у ВИЧ-позитивных детей без наличия иммуносупрессии и с умеренной иммуносупрессией количество CD56+ натуральных киллеров умеренно увеличивалось в сравнении с группой здоровых детей, в то время как у больных с тяжелой иммуносупрессией возрастало, до $(23,14 \pm 1,67)$ % ($p < 0,05$). Данный феномен, однако, не следует рассматривать как позитивный, т.к. чрезмерная стимуляция НК у детей может способствовать развитию аутоиммунных реакций.

Маркер активации клеточного иммунитета CD25+ достоверно повышался у детей со всеми степенями иммуносупрессии, достигая наибольшего содержания при тяжелой степени

иммуносупрессии. Это может привести к двум взаимоисключающим исходам: с одной стороны – дифференцировки и пролиферации, с другой стороны – «смерти клетки, спровоцированной активацией».

Изучение субпопуляций лимфоцитов, экспрессирующих CD95, выявило достоверное повышение количества клеток в среднем до $(36,38 \pm 1,05) \%$ ($p < 0,05$) в группе детей без иммуносупрессии, до $(41,08 \pm 1,05) \%$ – при умеренной иммуносупрессии и до $(46,6 \pm 1,4) \%$ при тяжелой иммуносупрессии ($p < 0,05$).

В группе детей без иммуносупрессии отмечались однонаправленные обратные связи между CD4+ лимфоцитами и CD56+ ($r = -0,780$, $p < 0,001$), а также CD95+ ($r = -0,455$, $p < 0,05$), что свидетельствует о преимущественном включении перфорининдуцированного механизма гибели CD4+ клеток.

У пациентов с умеренной степенью иммуносупрессии отмечалось усиление обратной зависимости между CD4+ и CD95+, что можно объяснить участием Fas-опосредованного апоптоза.

При коррелятивном анализе клеточного иммунитета у пациентов с тяжелой иммуносупрессией отмечается обратная зависимость между CD4+ и CD95 ($r = -0,606$, $p < 0,05$), CD4 и CD56 ($r = -0,768$, $p < 0,001$), а также прямая зависимость CD95+ с CD25+ ($r = 0,836$, $p < 0,05$).

Следовательно, у этих больных можно предполагать вовлечение в патологический процесс гибели Т-лимфоцитов следующих механизмов: перфорин-гранзимового, клеточной гибели индуцированной активацией, и Fas-опосредованного апоптоза, вызванного, вероятно, белками ВИЧ.

Выводы. У ВИЧ-инфицированных детей отмечались не только количественные и функциональные сдвиги в показателях клеточного иммунитета, а также установление новых, изменение силы и направленности ранее имевшихся коррелятивных связей.