

УДК 616.12-008.640-085.37:612.017.2

*Е.А. Павлова*

*Харьковский национальный медицинский университет*

## **ВЛИЯНИЕ ИММУНОКОРРЕКЦИИ НА СОСТОЯНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ КЛЕТОЧНОЙ И ГУМОРАЛЬНОЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

После иммунокоррекции, проведенной в сочетании с общепринятой терапией, при хронической сердечной недостаточности средней тяжести, возникшей на фоне ишемической болезни сердца, установлены различия с показателями больных, получавших только общепринятую терапию: увеличение интегрального CD3<sup>+</sup>-клеточного пула в основном за счет CD4<sup>+</sup>-клеток; увеличение абсолютного числа лимфоцитов, что, видимо, связано с функциональной перестройкой Т-клеточного звена иммунитета и, как следствие, приводит к уменьшению продукции IgM, увеличению образования IgA, IgG, циркулирующих иммунных комплексов, коррелирует с тяжестью заболевания и свидетельствует об уменьшении активности процесса. Показано, что для эффективного осуществления гуморальных реакций необходимо вовлечение клеточного компонента и, наоборот, эффективность клеточного иммунитета возрастает при параллельном синтезе специфических антител.

**Ключевые слова:** *хроническая сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, иммунокоррекция, специфический клеточный и гуморальный иммунитет.*

Сердечно-сосудистые заболевания как важнейшая медико-социальная проблема современного здравоохранения по распространенности занимают лидирующие позиции в структуре заболеваемости и смертности населения нашей страны [1, 2]. Одним из наиболее распространенных и тяжелых синдромов является хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – неспособность сердца обеспечивать питательными веществами ткани организма в соответствии с их метаболическими потребностями вследствие кардиальной дисфункции. На особенности течения и прогрессирования ХСН в дальнейшем оказывают влияние нарушения иммунологической реактивности организма, возникающие в условиях ишемии, гемодинамической перегрузки, интоксикации [3–14]. По данным Фремингемского исследования, основной причиной ХСН является ишемическая болезнь сердца (ИБС), которая в 70 % случаев выступает этиологическим фактором декомпенсации ХСН [14, 15].

© Е.А. Павлова, 2014

Целью настоящей работы явилось изучение закономерностей сдвигов показателей специфического клеточного и гуморального иммунитета у больных с ХСН до и после общепринятой терапии и у аналогичных больных, которым в дополнение к общепринятой терапии проводилась иммунокоррекция.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 20 больных в возрасте 45–65 лет. Группа А (контроль) – 10 больных ИБС, III ФК (одышка, сердцебиение, ангинозные боли возникали при обычной физической нагрузке), ХСН IIА стадии (нарушения гемодинамики умеренные), которым проводилась общепринятая терапия. Группа В – 10 больных ИБС, III ФК, ХСН IIА стадии, которым проводилась профилактическая иммунокоррекция на фоне общепринятой терапии. В качестве иммуномодулятора использовали имунофан, который вводили по 1 мл 0,005 % раствора внутримышечно 1 раз в сутки в течение 7 дней. Длительность заболевания колебалась от 3 до 5 лет. При определении ФК стенокардии

напряжения пользовались критериями Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА), диагноз устанавливали на основании жалоб, анамнеза заболевания, данных объективного обследования, теста 6-минутной ходьбы [16].

Исследование иммунного статуса проводили дважды: до начала лечения и через 10 дней после начала лечения. Забор крови из локтевой вены проводили в утренние часы натощак. Для получения чистой суспензии лимфоцитов венозную кровь больных (2–3 мл), смешанную с этилендиаминтетрацетатом натрия (10 мМ), разбавляли изотоническим раствором NaCl (1:1) и центрифугировали в градиенте плотности фиколл-верографин ( $d=1,077$ ). Выделенные лимфоциты трижды промывали изотоническим раствором NaCl, ресуспендировали в 1 мл этого раствора и подсчитывали количество клеток в камере Горяева [6]. Популяции и субпопуляции лимфоцитов (иммунофенотипирование клеток) определяли с использованием панели моноклональных антител к поверхностным антигенам лейкоцитов человека (CD-маркеры) («Клоноспектр», г. Москва) методом иммунофлуоресцентной микроскопии. Изучали относительное и абсолютное содержание следующих клеток: CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>, CD16<sup>+</sup>, CD19<sup>+</sup>, а также определяли соотношение CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> – иммунорегуляторный индекс (ИРИ). Учет результатов реакции проводили непосредственно на предметных стеклах. Просмотр препаратов осуществляли на флуоресцентном микроскопе JenaVal производства Karl Zeiss (Германия). Результаты реакции учитывали через 24 часа после ее выполнения. Количество антигенположительных клеток определяли как процент флуоресцирующих клеток при просмотривании 200 лимфоцитов за вычетом процента флуоресцирующих клеток в препарате отрицательного контроля [8]. Уровень крупно- и низкомолекулярных циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови определяли на спектрофотометре при длине волны 450 нм после преципитации 3,5 и 7 % раствором полиэтиленгликоля 6000 (ПЭГ) по методике Ю.А. Гриневича [17]. Содержание сывороточных иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG) определяли методом радиальной иммунодиффузии в агаровом геле по G. Mancini с использованием наборов моноспецифических

антисывороток к иммуноглобулинам разных классов с помощью иммунодиффузионных планшетов производства «РЕАФАРМ» (г. Москва) [17]. Основная часть математических расчетов выполнена с помощью пакета STATISTICA v. 6.0 (компания StatSoft, Inc®) [18, 19].

**Результаты и их обсуждение.** При анализе результатов исследований, отражающих состояние специфической клеточной иммунологической реактивности больных с ХСН средней тяжести, возникшей на фоне ИБС, установлена положительная динамика после применения иммуномодулирующих препаратов в дополнение к общепринятой терапии. Так, общее количество лейкоцитов до лечения существенно не отличалось от контроля и составило  $(6,21 \pm 0,42) \times 10^9/\text{л}$  и  $(6,78 \pm 0,64) \times 10^9/\text{л}$  соответственно, в то время как после лечения определялось некоторое увеличение показателя – в 1,2 раза – относительно исходных данных и достоверное ( $p < 0,01$ ) увеличение – в 1,12 раза – относительно контроля (табл. 1).

Абсолютное количество лимфоцитов до начала лечения было достоверно ( $p < 0,05$ ) – в 1,6 раза – меньше значений контроля [ $(1,34 \pm 0,22) \times 10^9/\text{л}$  и  $(2,09 \pm 0,17) \times 10^9/\text{л}$  соответственно], а после лечения отмечалось достоверное ( $p < 0,01$ ) увеличение – в 1,6 раза – относительно исходного уровня [ $(1,34 \pm 0,22) \times 10^9/\text{л}$  до  $(2,13 \pm 0,32) \times 10^9/\text{л}$ ] и в 1,3 раза – относительно контроля [ $(2,13 \pm 0,32) \times 10^9/\text{л}$  и  $(1,61 \pm 0,12) \times 10^9/\text{л}$  соответственно] (табл. 1).

Возрастало и содержание CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>-клеток и ИРИ. До начала лечения интегральный показатель Т-лимфоцитов (CD3<sup>+</sup>) был в 1,8 раза ( $p < 0,05$ ) меньше такового в контрольной группе, а после лечения наблюдалось увеличение количества CD3<sup>+</sup>-клеток: в 1,6 раза ( $p < 0,01$ ) – относительно исходных данных и в 1,2 раза – относительно контроля. Количество основных лимфоцитов/индукторов (CD4<sup>+</sup>) при первичном обследовании определялось на уровне  $(0,19 \pm 0,02) \times 10^9/\text{л}$ , что было достоверно ( $p < 0,01$ ) – в 1,8 раза – ниже контроля [ $(0,34 \pm 0,05) \times 10^9/\text{л}$ ], в то время как после лечения их количество достоверно ( $p < 0,05$ ) увеличивалось – в 1,9 раза – относительно исходных данных [ $(0,37 \pm 0,05) \times 10^9/\text{л}$  и  $(0,19 \pm 0,02) \times 10^9/\text{л}$ ], что было в 1,5 раза, однако недостоверно, больше значений контроля (табл. 1).

Таблиця 1. Показатели клеточной специфической иммунологической реактивности у больных с ХСН средней степени тяжести на фоне общепринятой терапии с иммунокоррекцией ( $M \pm m$ )

Показатель	Группа А		Группа В	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	6,78 $\pm$ 0,64	6,94 $\pm$ 1,16	6,21 $\pm$ 0,42	7,70 $\pm$ 1,07**
Абсолютное кол-во лимфоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	2,09 $\pm$ 0,17	1,61 $\pm$ 0,12	1,34 $\pm$ 0,22*	2,13 $\pm$ 0,11***
Нейтрофилы с/я, %	56,60 $\pm$ 2,84	62,90 $\pm$ 3,35	67,78 $\pm$ 3,02*	59,89 $\pm$ 3,36#
Моноциты, %	4,10 $\pm$ 0,46	4,30 $\pm$ 0,45	4,78 $\pm$ 0,43	3,11 $\pm$ 0,35##
Лимфоциты, %	32,20 $\pm$ 2,48	26,70 $\pm$ 3,57	21,33 $\pm$ 2,73*	28,89 $\pm$ 3,45
Т-лимфоциты (CD3 <sup>+</sup> ), $\times 10^9/\text{л}$	0,98 $\pm$ 0,08	0,74 $\pm$ 0,07	0,56 $\pm$ 0,08**	0,89 $\pm$ 0,13##
Т-хелперы (CD4 <sup>+</sup> ), $\times 10^9/\text{л}$	0,34 $\pm$ 0,03	0,25 $\pm$ 0,03	0,19 $\pm$ 0,02**	0,37 $\pm$ 0,05
Т-супрессоры (CD8 <sup>+</sup> ), $\times 10^9/\text{л}$	0,22 $\pm$ 0,03	0,17 $\pm$ 0,02	0,13 $\pm$ 0,02*	0,22 $\pm$ 0,03#
НК-клетки (CD16 <sup>+</sup> ), $\times 10^9/\text{л}$	0,15 $\pm$ 0,02	0,13 $\pm$ 0,01	0,13 $\pm$ 0,03	0,15 $\pm$ 0,03
ИРИ	1,60 $\pm$ 0,10	1,57 $\pm$ 0,09	1,53 $\pm$ 0,13	1,83 $\pm$ 0,20
Лейко-Т-клеточный индекс	7,39 $\pm$ 0,91	9,88 $\pm$ 1,45	12,38 $\pm$ 1,35	9,27 $\pm$ 1,13

Примечание. Различия достоверны относительно контроля: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; относительно данных соответствующей группы до лечения: #  $p < 0,05$ ; ##  $p < 0,01$ . Здесь и в табл. 2

Эффекторные CD8<sup>+</sup>-лимфоциты определялись на уровне  $(0,13 \pm 0,02) \times 10^9/\text{л}$ , что было достоверно ( $p < 0,05$ ) – в 1,7 раза – ниже контроля  $[(0,22 \pm 0,03) \times 10^9/\text{л}]$ , затем их количество достоверно ( $p < 0,05$ ) возрастало – в 1,7 раза – по отношению к исходным данным  $[(0,22 \pm 0,03) \times 10^9/\text{л}]$  и в 1,3 раза превышало значения контрольной группы  $[(0,17 \pm 0,02) \times 10^9/\text{л}]$ , составив  $(0,22 \pm 0,03) \times 10^9/\text{л}$ . Изменений количества естественных киллеров (CD16<sup>+</sup>) мы не наблюдали.

ИРИ до лечения имел тенденцию к смещению влево  $(1,53 \pm 0,13)$  и существенно не отличался от ИРИ в контроле  $(1,60 \pm 0,10)$ , что подтверждало существующий дисбаланс CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> у больных исследуемой группы. После лечения наблюдалась положительная динамика – показатель возрастал с  $1,53 \pm 0,13$

до  $1,83 \pm 0,20$  и в 1,2 раза превышал значения контрольной группы  $(1,83 \pm 0,20$  и  $1,57 \pm 0,09$  соответственно), что позволяет предполагать функциональную перестройку Т-клеточного звена иммунитета под влиянием иммунокоррекции и является положительным для дальнейшего прогноза течения болезни. Лейко-Т-клеточный индекс при первичном обследовании был выше такового в контрольной группе в 1,7 раза ( $p < 0,01$ ), а после лечения снижался в 1,3 раза ( $p < 0,05$ ) относительно исходных значений и в 1,1 раза – относительно контроля, что свидетельствовало о стабилизации процесса.

Согласно данным, отражающим состояние гуморального специфического звена иммунитета у больных с ХСН средней тяжести (табл. 2), количество CD19<sup>+</sup>-лимфоцитов до

Таблиця 2. Показатели гуморальной специфической иммунологической реактивности у больных с ХСН средней степени тяжести на фоне общепринятой терапии с иммунокоррекцией ( $M \pm m$ )

Показатель	Группа А		Группа В	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
В-лимфоциты (CD19 <sup>+</sup> ), $\times 10^9/\text{л}$	0,52 $\pm$ 0,03	0,39 $\pm$ 0,04*	0,31 $\pm$ 0,04*	0,49 $\pm$ 0,10
Лейко-В-клеточный индекс	14,52 $\pm$ 2,38	19,10 $\pm$ 3,01	23,14 $\pm$ 2,70*	19,10 $\pm$ 2,78
IgA, г/л	2,19 $\pm$ 0,23	2,29 $\pm$ 0,25	2,29 $\pm$ 0,25	3,01 $\pm$ 0,15***
IgG, г/л	13,78 $\pm$ 0,80	14,91 $\pm$ 1,30	13,49 $\pm$ 1,41	18,37 $\pm$ 0,79***
IgM, г/л	2,03 $\pm$ 0,14	2,17 $\pm$ 0,16	2,93 $\pm$ 0,22**	1,87 $\pm$ 0,17##
ЦИК с 3,5 % ПЭГ, ед. опт. пл.	0,060 $\pm$ 0,001	0,070 $\pm$ 0,001	0,050 $\pm$ 0,001	0,070 $\pm$ 0,001##
ЦИК с 7 % ПЭГ, ед. опт. пл.	0,08 $\pm$ 0,01	0,10 $\pm$ 0,01	0,070 $\pm$ 0,001	0,08 $\pm$ 0,01

начала лечения было достоверно ( $p < 0,05$ ) – в 1,7 раза – ниже контроля  $[(0,31 \pm 0,04) \times 10^9/\text{л}$  и  $(0,52 \pm 0,06) \times 10^9/\text{л}$  соответственно]. После лечения с применением иммунокоррекции наблюдалось достоверное увеличение количества CD19<sup>+</sup>-лимфоцитов в 1,6 раза относительно исходного уровня ( $p < 0,05$ ) и в 1,3 раза относительно контроля. Лейко-В-клеточный индекс при первичном обследовании достоверно ( $p < 0,05$ ) – в 1,6 раза – превышал значения контроля, а затем снижался в 1,2 раза относительно исходных данных.

Содержание IgA и IgG в сыворотке крови больных исследуемой группы до лечения существенно не отличалось от таковых в контроле (табл. 2).

После лечения содержание IgA в исследуемой группе достоверно ( $p < 0,01$ ) увеличивалось – в 1,33 раза  $[(3,01 \pm 0,31)$  и  $(2,26 \pm 0,20)$  г/л] относительно исходных данных, что было немного выше таковых в контроле. Изменениям был подвержен и уровень IgM. В начале исследования он был существенно выше значений контрольной группы – в 1,4 раза ( $p < 0,05$ ). При последующем исследовании после лечения уровень IgM достоверно ( $p < 0,01$ ) снижался – в 1,6 раза – относительно исходных данных, что было немного ниже такового в группе контроля (табл. 2). IgM – антитела первичного иммунного ответа, лучше других иммуноглобулинов активирующие систему комплемента и вместе с IgA принимающие участие в местном иммунитете слизистых оболочек. Под влиянием иммунокоррекции наблюдается своевременное переключение на синтез IgG, которые являются более специфическими и лучше проникают в ткани, так как имеют меньший размер и участвуют в образовании ЦИК.

Так, уровень IgG до лечения не отличался от такового в контрольной группе  $[(13,49 \pm 1,41)$  и  $(13,78 \pm 0,80)$  г/л]. После лечения уровень IgG достоверно увеличивался относительно исходного уровня ( $p < 0,01$ ) и контроля ( $p < 0,05$ )  $[(18,37 \pm 0,79)$  и  $(14,91 \pm 1,30)$  г/л].

Концентрация ЦИК в крови больных была немного ниже – в 1,25 раза – показателей контрольной группы  $[(0,08 \pm 0,01)$  и  $(0,10 \pm 0,01)$  ед. опт. пл. соответственно], что позволяет предполагать менее активную антигенную стимуляцию гуморального звена имму-

нитета в исследуемой группе и более активное разрушение ЦИК фагоцитами.

Применение иммунокоррекции в сочетании с общепринятой терапией приводит к восстановлению потенциала иммунной системы за счет коррекции Т-клеточного звена и межклеточного (Т- и В-лимфоцитов) взаимодействия, влияющего на процесс образования антител, цитокинов, приводя к уменьшению выраженности иммунологических расстройств, что ассоциируется с тяжестью ХСН. Данный факт подтверждает то, что для эффективного осуществления гуморальных реакций необходимо вовлечение клеточного компонента и, наоборот, эффективность клеточного иммунитета возрастает при параллельном синтезе специфических антител.

**Перспективы дальнейших исследований** в данном направлении возможны, в частности, в виде изучения показателей специфического клеточного и гуморального иммунитета у больных с ХСН тяжелой степени, осложнившейся застойной пневмонией, до и после иммунокоррекции на фоне общепринятой терапии.

### Выводы

1. Применение иммунокоррекции в дополнение к общепринятой терапии для лечения хронической сердечной недостаточности средней тяжести приводит к увеличению интегрального CD3<sup>+</sup>-Т-клеточного пула, абсолютного числа лимфоцитов по сравнению с контролем, функциональной перестройке Т-клеточного звена иммунитета, влияющего на процесс образования антител, и является показателем положительной динамики в течении болезни.

2. Гуморальное специфическое звено иммунитета после иммунокоррекции характеризуется увеличением уровня CD19<sup>+</sup>-В-лимфоцитов, снижением образования иммуноглобулинов М, увеличением содержания иммуноглобулинов G и А, циркулирующих иммунных комплексов с 3,5 % полиэтиленгликоля, что коррелирует с тяжестью заболевания и связано с повторным взаимодействием антигенспецифических CD4<sup>+</sup>-клеток с плазмочитами.

3. При вторичной недостаточности специфического клеточного и гуморального звеньев иммунитета при хронической сер-

дечной недостаточности средней тяжести необходимо применение иммунокоррекции для восстановления измененных иммунных по-

казателей путем нормализации кооперативного взаимодействия Т- и В-лимфоцитов в процессе антителообразования.

### Список литературы

1. Барна О. М. Маркеры запалення в стратифікації ризику серцево-судинних захворювань / О. М. Барна // Ліки України. – 2007. – № 115–116. – С. 6–11.
2. Беловол А. Н. Стратификация прогноза больных хронической сердечной недостаточностью / А. Н. Беловол, П. Г. Кравчун, Ю. Н. Мозговая // Врачебная практика. – 2006. – № 4. – С. 44–47.
3. Выявление особенностей аутоиммунных реакций при хронической сердечной недостаточности различной этиологии / К. А. Зыков, С. Н. Татенкулова, В. П. Масенко [и др.] // Терапевтический архив. – 2009. – Т. 81, № 4. – С. 22–28.
4. Мазур Н. А. Ишемическая болезнь сердца, хроническая застойная сердечная недостаточность и внезапная смерть / Н. А. Мазур // Врач. – 2004. – № 1. – С. 10–12.
5. Порядин Г. В. Активационные маркеры лимфоцитов как показатели дисрегуляции иммунной системы при воспалении / Г. В. Порядин, Ж. М. Салмаси, А. Н. Казимирский // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2006. – № 1. – С. 2–7.
6. Прилуцкий А. С. Иммунодефицитные состояния в клинической практике. Варианты, клинико-лабораторные признаки, методы оценки / А. С. Прилуцкий // Лікування та діагностика. – 2004. – № 2. – С. 25–32.
7. Роль иммуновоспалительных механизмов в развитии хронической сердечной недостаточности / М. Н. Кочуева, А. С. Шалимова, Г. И. Кочуев, А. П. Браславская // Експериментальна і клінічна медицина. – 2010. – № 3 (48). – С. 88–92.
8. Стандартизация методов иммунофенотипирования клеток крови и костного мозга человека. Часть 1. Доаналитический этап. Часть 2. Метод непрямой иммунофлюоресценции / А. А. Тоголян, И. А. Балдуева, Л. Н. Бубнова [и др.] // Клин. лаб. диагностика. – 2001. – № 8. – С. 38–45.
9. Хроническая сердечная недостаточность, обусловленная ишемической болезнью сердца / Н. Т. Ватутин, Н. В. Калинин, А. Н. Шевелев, В. В. Адаричев // Серцева недостатність. – 2010. – № 2. – С. 95–106.
10. Ярилин А. А. Естественные регуляторные Т-клетки / А. А. Ярилин // Российский медицинский журнал. – 2007. – № 1. – С. 43–48.
11. Characterization of cells of the B lineage in the human adult greater omentum / L. Boursier, S. Attard Montalto, S. Raju [et al.] // Immunology. – 2006. – V. 119, № 1. – P. 90–97.
12. Dunkelberger J. R. Role and mechanism of action of complement in regulating T cell immunity / J. R. Dunkelberger, W. C. Song // Mol. Immunol. – 2010. – V. 47, № 13. – P. 2176–2186
13. Inflammatory markers and incident heart failure risk in older adults: the Health ABC (Health, Aging, and Body Composition) study / A. Kalogeropoulos, V. Georgiopoulou, B. M. Psaty [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2010. – V. 55, № 19. – P. 2129–2137.
14. Similar CD19 dysregulation in two autoantibody-associated autoimmune diseases suggests a shared mechanism of B-cell tolerance loss / A. D. Culton, M. W. Nicholas, D. O. Bunch [et al.] // J. Clin. Immunol. – 2007. – V. 27, № 1. – P. 53–68.
15. T and B lymphocyte subpopulations and activation/differentiation markers in patients with selective IgA deficiency / J. Litzman, M. Vlкова, Z. Pikulova [et al.] // Clin. Exp. Immunol. – 2006. – V. 147, № 2. – P. 249–254.
16. Перепеч Н. Б. Применение пробы с 6-минутной ходьбой для оценки состояния больных с хронической сердечной недостаточностью / Н. Б. Перепеч, А. Э. Кутузова, А. О. Недошивин // Клиническая медицина. – 2000. – № 12. – С. 31–33.
17. Медицинские лабораторные технологии : в 2 т. / [под ред. А. И. Карпищенко]. – СПб. : Интермедика, 1999. – Т. 2. – 656 с.

18. Гмурман В. Е. Теория вероятностей и математическая статистика. – М. : Высшая школа, 2001. – 479 с.

19. Халафян А. А. STATISTICA 6. Статистический анализ данных / А. А. Халафян. – [3-е изд.]. – М. : ООО «Бином-Пресс», 2007. – 512 с.

**О.О. Павлова**

**ВПЛИВ ІМУНОКОРЕКЦІЇ НА СТАН СПЕЦИФІЧНОЇ КЛІТИННОЇ ТА ГУМОРАЛЬНОЇ ІМУНОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ**

Після імунокорекції, проведеної у сполученні із загальноприйнятим лікуванням хронічної серцевої недостатності середньої тяжкості, яка виникла на тлі ішемічної хвороби серця, встановлено різницю з показниками хворих, які отримували лише загальноприйнятну терапію: збільшення інтегрального CD3<sup>+</sup>-Т-клітинного пулу за рахунок CD4<sup>+</sup>-лімфоцитів; збільшення абсолютної кількості лімфоцитів, що, мабуть, пов'язано з функціональною перебудовою Т-клітинної ланки імунітету і, як наслідок, приводить до зменшення продукції IgM, а також збільшення продукції IgA та IgG, циркулюючих імунних комплексів, корелює з тяжкістю захворювання та свідчить про зменшення активності процесу. Показано, що для ефективного здійснення гуморальних реакцій необхідно залучення клітинного компонента і, навпаки, ефективність клітинного імунітету зростає при паралельному синтезі специфічних антитіл.

**Ключові слова:** *хронічна серцева недостатність, ішемічна хвороба серця, імунокорекція, специфічний клітинний і гуморальний імунітет.*

**Ye.A. Pavlova**

**INFLUENCE OF THE IMMUNOCORRECTION ON THE STATE OF SPECIFIC CELLULAR AND HUMORAL IMMUNOLOGICAL REACTIVITY IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE**

After immunocorrection which is carried out in the combination with the basic therapy of chronic heart failure of moderate severity which arose during coronary heart disease in comparison with patients with basic therapy only, it is established: increasing the integral CD3<sup>+</sup>-cell pool, mainly due CD4<sup>+</sup>-cells; increase in the absolute number of lymphocytes, which is apparently associated with a functional reorganization of the T-cell immunity and as a result a decrease in production of IgM, increased formation of IgG, IgA, and circulating immune complexes, which correlates with disease severity, suggesting a decrease in activity of the process. It is shown, that the effective implementation requires the involvement of the humoral responses of cellular components, and conversely increases the efficiency of cell-mediated immunity for parallel synthesis of specific antibodies.

**Key words:** *chronic heart failure, coronary heart disease, immunotherapy, specific cellular and humoral immunity.*

*Поступила 31.07.14*