

4. Eganyan, R.A. Aktual'nost' i rezul'tativnost' rannego vyyavleniya zabolevaniy organov pishchevareniya pri dispanserizatsii vzroslogo naseleniya/ R.A. Eganyan, D.V. Kushunina, A.M. Kalinina // Profilakticheskaya medicina – 2017 – T.20, №3. S. 22-27. DOI:10.17116/profmed201720322-27. (In Russ.).
5. Territorial'nyj organ Federal'noj sluzhby gosudarstvennoj statistiki po Respublike Bashkortostan [oficial'nyj sayt] URL: <https://bashstat.gks.ru/folder/80124> (accessed 25 July 2020). (In Russ.).

УДК [616.98:578.825.13]-036.1-0.53.37/71-07

© Н.А. Суздальцева, Т.В. Суздальцева, Д.А. Валишин, 2021

Н.А. Суздальцева¹, Т.В. Суздальцева², Д.А. Валишин¹ ХАРАКТЕРИСТИКА АНТИТЕЛ IGG К АНТИГЕНАМ ВИРУСА ЭПШТЕЙНА–БАРРА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФЕНОТИПАХ ХРОНИЧЕСКОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ПАТОЛОГИИ

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²АО «Лечебно-диагностический центр иммунологии и аллергологии», г. Самара

Статья посвящена изучению гуморального иммунного ответа на белки вируса Эпштейна–Барра (ВЭБ) при респираторной патологии.

Цель исследования – выявить особенности реагирования иммунной системы на белки ВЭБ при разных клинических фенотипах хронической патологии дыхательных путей.

Материал и методы. Проведено обследование 140 пациентов с использованием иммуноблоттинга для полуколичественной оценки антител класса IgG к вирус-специфическим капсидным, ядерным, ранним белкам ВЭБ.

Результаты. При риносинусите и бронхиальной астме, индуцированных нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП), преобладающим был паттерн антител AVCAgp125+/VCAP19+/EBNA-1+/p22+/EA-D-. Антитела к VCAgp125 в высоком титре обнаружены у всех пациентов с риносинуситом и у 62,5% – с астмой. При atopической астме в 40,2% случаев выявлялись антительные профили, нехарактерные для НПВП-гиперчувствительности.

Заключение. Бронхиальная астма и риносинусит, ассоциированные с НПВП-непереносимостью, развиваются на фоне хронической ВЭБ-инфекции (ИВЭБ) и имеют аналогичный спектр противовирусных антител класса IgG. Тип иммунного реагирования на белки ВЭБ при аллергическом и НПВП-индуцированном вариантах бронхиальной астмы разный.

Ключевые слова: Эпштейна–Барра вирусная инфекция, респираторная патология, паттерны антител, лекарственная непереносимость.

N.A. Suzdaltseva, T.V. Suzdaltseva, D.A. Valishin CHARACTERISTICS OF IGG CLASS ANTIBODY TO EPSTEIN-BARR VIRUS ANTIGENS IN VARIOUS PHENOTYPES OF CHRONIC RESPIRATORY PATHOLOGY

The article is devoted to the study of the humoral immune response to Epstein-Barr virus (EBV) proteins in respiratory pathology.

The aim of the study was to identify the features of the immune system response to EBV proteins in different clinical phenotypes of chronic respiratory pathology.

Material and methods. 140 patients were examined using immunoblotting for semi-quantitative evaluation of IgG antibodies to virus-specific capsid, nuclear, and early EBV proteins.

Results. In rhinosinusitis and bronchial asthma induced by nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), the pattern of antibodies AVCAgp125+/VCAP19+/EBNA-1+/p22+/EA-D-prevalled. High-titer antibodies to VCAgp125 were found in all patients with rhinosinusitis and 62.5% with asthma. In atopic asthma, antibody profiles uncharacteristic of NSAID hypersensitivity were detected in 40.2% of cases.

Conclusion. Bronchial asthma and rhinosinusitis associated with NSAID intolerance develop against the background of chronic EBV infection (IVEB) and have a similar spectrum of IgG antiviral antibodies. The type of immune response to EBV proteins in allergic and NSAID-induced variants of bronchial asthma is different.

Key words: Epstein-Barr virus infection, respiratory pathology, antibody patterns, drug intolerance.

Ввиду широкой распространенности и клинической многоликости патологии инфекции, вызванная вирусом Эпштейна–Барра (ИВЭБ), привлекает внимание врачей разного профиля [1,2]. Развитие структурных изменений во многих органах связано со способностью вируса пролиферировать в клетках лимфатической системы и эпителии слизистых оболочек [3-5]. Иммунная система реагирует на ВЭБ продукцией антител классов IgG, IgA, IgM к ядерным, капсидным, ранним антигенам. Наиболее информативным для оценки течения ИВЭБ считается определение IgG-антител к EBNA-1 (ядерный антиген 1), EA-D (диффузный ранний антиген), капсидным белкам: VCA125, p19, p22

[5]. Исследования роли ВЭБ в формировании хронической респираторной патологии немногочисленны и противоречивы [6,7]. В настоящее время нет четких представлений о том, какое значение имеет ВЭБ в формировании гиперчувствительности к нестероидным противовоспалительным препаратам (НПВП) и развитию atopических заболеваний. Однако более 20 лет назад были опубликованы результаты экспериментальных работ, показавших способность ВЭБ влиять на метаболический каскад арахидоновой кислоты и эозинофилогенез [3,8]. Известно, что НПВП-индуцированные респираторные заболевания (НПРЗ) являются эозинофильной патологией предположительно вирус-

ной этиологии с ведущим дефектом в системе метаболизма арахидоновой кислоты [9]. До сих пор участие вируса в индукции и прогрессировании неаллергических эозинофильных респираторных болезней и лекарственной непереносимости не изучалось.

Цель работы: выявление особенностей реагирования иммунной системы на белки ВЭБ при разных клинических фенотипах хронической патологии дыхательных путей.

Задачи исследования:

1. Определить паттерны антител (А) класса IgG к ядерным, капсидным, ранним антигенам ВЭБ у пациентов с НПВП-индуцированным риносинуситом и бронхиальной астмой,

2. Провести сравнительный анализ вирус-специфического гуморального ответа на белки ВЭБ при atopическом и НПВП-индуцированном вариантах бронхиальной астмы.

Материал и методы

В исследование было включено 140 пациентов в возрасте старше 18 лет, прошедших обследование на наличие антител к ВЭБ в АО «Лечебно-диагностический центр иммунологии и аллергологии» (г. Самара). Для проведения сравнительного анализа методом случайной выборки были выделены группы больных с НПВП-непереносимостью: в 1-ю вошли 40 пациентов с риносинуситом (медиана возраста – 49,3 года), во 2-ю – 40 пациентов с бронхиальной астмой (медиана возраста – 54 года). В первой группе преобладали мужчины (55,5%), во второй – женщины (78,9%). Дополнительно сформированы две репрезентативные по полу и воз-

расту подгруппы исследуемых (по 30 человек в каждой) с разными фенотипами БА: НПВП-индуцированным (подгруппа 1) и atopическим (подгруппа 2). Диагноз заболевания ставился пульмонологом и оториноларингологом с учетом клинических, анамнестических, лабораторных и функциональных данных в соответствии с действующими нормативными документами.

Для оценки противовирусного гуморального иммунного ответа использован иммуноблоттинг – высокоспецифичный и высокочувствительный метод полуколичественного определения антител к вирус-специфическим белкам («EUROLINE IgG», Германия). Уровень антител оценивали как низкий, средний, высокий в соответствии с рекомендациями по используемой технологии. Статистический анализ результатов проводился с помощью стандартных пакетов прикладных программ «Microsoft Excel 2007», «Statistica 6.0». Для определения различий в двух группах использовали непараметрический критерий Манна-Уитни. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез был задан 0,05. Используемые статистические подходы позволили выявить достоверные различия между сравниваемыми группами и ряд значимых связей между признаками.

Результаты и обсуждение

Результаты сравнительного анализа вирус-специфического гуморального иммунного ответа у пациентов с НПВП-индуцированной бронхиальной астмой и риносинуситом представлены в табл. 1.

Таблица 1
Частота выявления вариантов уровня IgG к антигенам ВЭБ у пациентов с НПВП-индуцированным риносинуситом и астмой

Уровень антител IgG к антигенам ВЭБ	Частота выявления вариантов уровня IgG к анти- генам ВЭБ у пациентов сравниваемых групп				p
	1-я группа, n=40		2-я группа, n=40		
	абс. число	%	абс. число	%	
AVCAgp125					
низкий	0	0	10	25,0	0,033*
средний	0	0	5	12,5	0,521
высокий	40	100	25	62,5	0,214
AVCA19					
низкий	10	25,0	4	10,0	0,061
средний	0	0	6	15,0	0,074
высокий	30	75,0	30	75,0	0,998
Ap 22					
низкий	0	0	5	12,5	0,521
средний	15	37,5	0	0	0,087
высокий	25	62,5	35	87,5	0,425
AEA-D					
не определяются	25	62,5	30	75,0	0,061
низкий	10	25,0	5	12,5	0,425
средний	5	12,5	5	12,5	0,521
высокий	0	0	0	0	
EBNA-1					
не определяется	14	35,0	9	22,5	0,525
низкий	13	32,5	5	12,5	0,425
средний	0	0	5	12,5	0,121
высокий	13	32,5	21	52,5	0,201

Примечание. 1-я группа – НПВП-чувствительные с риносинуситом. 2-я группа – НПВП-чувствительные пациенты с астмой.

* – Достоверность различий показателей в сравниваемых группах, $p < 0,05$.

Как видно из табл. 1, проявления гуморального специфического иммунного ответа на различные антигены ВЭБ у большинства пациентов в сравниваемых группах были аналогичными. Типичным для НПВП-индуцированного риносинусита и астмы являлась гиперпродукция антител к белкам gpVCA125 и p19 ВЭБ. Антитела к VCAgp125 в высоком титре обнаружены у всех пациентов с риносинуситом, у 62,5% – с астмой. У каждого четвертого исследуемого с астмой этот показатель был низким, что было нехарактерным для больных с риносинуситом ($p < 0,05$). Высокий уровень антител к p19 отмечался в 75% случаев в обеих сравниваемых подгруппах.

У всех больных 1-й группы и у 87,5% – 2-й группы уровень выявленных антител к капсидному белку p22 был средним или высоким. В 12,5% случаев бронхиальной астмы содержание антител к p22 было сниженным, причем в этих случаях уровень антител к VCAgp125 был высоким и соотношение AVCAgp125/Arp22 было значительно больше 1, что указывало на скрытую реактивацию ВЭБ [10].

У большинства исследуемых больных астмой ($n=26$) наблюдался вирус-специфический ответ с продукцией антител к EBNA-1 в высоком и среднем количестве. Однако при риносинусите частота встречаемости такого ответа была значительно ниже ($n=13$). В 35% случаев в 1-й группе и в 22,5% – во 2-й группе антиядерные антитела не выявлялись, что свидетельствовало о неэффективном иммунном ответе.

Антитела к раннему антигену ВЭБ обнаружены у 37,5% больных с риносинуситом и у 25% больных с астмой преимущественно в низком и среднем количестве. Высокое со-

держание указанного вида антител в 1-й группе не зарегистрировано ни в одном случае.

Результаты оценки профиля ВЭБ-специфических антител IgG отражены на рисунке.

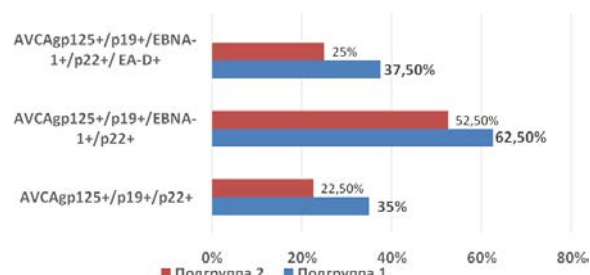


Рис. Частота выявления паттернов IgG-антител к антигенам вируса Эпштейна-Барра у пациентов сравниваемых подгрупп

Приведенные данные показывают, что общая картина вирус-специфического иммунного ответа при НПВП-индуцированном риносинусите и астме аналогичная. Превалирующий паттерн антител AVCAgp125+/VCAp19+/EBNA-1+/p22+/EA-D- отмечался у 25 пациентов с хроническим риносинуситом и у 21 исследуемого с астмой. В соответствии с выявленными профилями антител хроническая неактивная ИВЭБ выявлялась у 62,5% больных с риносинуситом и у 75% – с астмой, реактивация инфекции – у 37,5 и 25% пациентов соответственно. Первичная ВЭБ-инфекция у пациентов обеих групп не обнаружена.

С целью выявления особенностей течения ИВЭБ при аллергических заболеваниях был проведен дополнительный анализ показателей гуморального иммунного ответа на вирус у больных с неаллергической НПВП-индуцированной и атопической астмой. Частота выявления профилей вирус-специфических антител IgG представлена в табл. 2.

Таблица 2

Частота выявления паттернов IgG-антител к антигенам вируса Эпштейна-Барра у пациентов с НПВП-индуцированной и атопической бронхиальной астмой

Паттерн IgG-антител	Частота выявления паттернов IgG-антител к антигенам ВЭБ у пациентов сравниваемых подгрупп				p
	подгруппа 1, n=30		подгруппа 2, n=30		
	абс. число	%	абс. число	%	
Ap19+/p22+	1	3,4	0	0	>0,05
AVCAgp125+/EBNA-+/p22+	0	0	4	13,4	<0,05*
AVCAgp125+/p22+	0	0	4	13,4	<0,05*
AVCAgp125+/p19+	1	3,4	0	0	>0,05
AVCAgp125+/p19+/p22+	0	0	4	13,4	<0,05*
AVCAgp125+/p19+/EBNA-1+/p22+	20	66,7	10	33,3	<0,05*
AVCAgp125+/p19+/EBNA-1+/p22+/EA-D+	8	26,7	8	26,7	>0,05

Примечание. Подгруппа 1 – НПВП-индуцированная астма; подгруппа 2 – атопическая астма.

* – Достоверность различий показателей в сравниваемых подгруппах, $p < 0,05$.

Согласно полученным результатам паттерны антител AVCAgp125+/EBNA-1+/p22+/p19-/EA-D-; AVCAgp125+/p19-/EBNA-1-/p22+/EA-D-; AVCAgp125+/p19+/EBNA-1-/p22+/EA-D-, обнаруженные у 40,2% обследованных в подгруппе 2, были типичными для

атопического варианта бронхиальной астмы и не встречались при аспирином-индуцированной форме болезни ($p < 0,05$). При этом самый распространенный паттерн IgG-антител AVCAgp125+/p19+/EBNA-1+/p22+/EA-D- в 2 раза чаще регистрировался при неаллергиче-

ской астме, ассоциированной с НПВП-непереносимостью. В 26,8% случаев atopической астмы выявлялись профили антител с отрицательными показателями AEBNA-1 на фоне положительных показателей AVCAgp125, в частности AVCAgp125+/p19-/EBNA-1-/p22+/EA-D- (13,4%) и AVCAgp125+/VCAp19-/EBNA-1-/p22+/EA-D- (13,4%), что указывало на особенный характер реагирования иммунной системы на ВЭБ на фоне классического Th2-иммунного ответа.

По данным частотного анализа у пациентов с НПВП-индуцированной астмой в отличие от atopической значительно чаще ($p < 0,05$) встречались сильно-положительные уровни антител класса G к антигену VCAp19 ВЭБ (53,6% и 26,8% случаев соответственно) и положительные результаты определения антител класса G к антигену EA-D (26,8% и 13,4% случаев соответственно). В сравниваемых подгруппах преобладали случаи хронической ВЭБ-инфекции. Хроническая неактивная инфекция выявлялась в подгруппе 1 у 69% исследуемых, в подгруппе 2 – у 71%; признаки активации инфекции – у 31 и 29% исследуемых соответственно. По частоте встречаемости различных вариантов течения ИВЭБ подгруппы достоверно не различались.

В соответствии с полученными данными и результатами работ других исследователей [9,12,13] нами выдвигается рациональной концепция, согласно которой НПВП-индуцированный ринит и бронхиальная астма являются ВЭБ-ассоциированными патологиями. Можно предположить, что в условиях наследственной предрасположенности к нарушению метаболизма арахидоновой кислоты ВЭБ индуцирует и поддерживает метаболический каскад с угнетением продукции простагландина E и

гиперпродукцией лейкотриенов, что сопровождается формированием гиперчувствительности к ингибиторам циклооксигеназы и развитием эозинофильного воспаления в дыхательных путях. Инфицируя иммунорегуляторные клетки, являющиеся активными продуцентами провоспалительных цитокинов, ВЭБ может быть важным фактором в развитии хронического иммунонезависимого воспаления. При atopических заболеваниях вирус, по-видимому, выполняет роль триггера и способствует увеличению выраженности воспалительного процесса. Дополнительные исследования в этом направлении и осмысление выявленных биомаркеров позволили бы прояснить механизмы развития вирус-ассоциированного иммунопатологического процесса при НПВП-индуцированном воспалении дыхательных путей и разработать медикаментозные способы его контроля.

Заключение

Бронхиальная астма и риносинусит, ассоциированные с НПВП-непереносимостью, развиваются на фоне ХВЭБИ и имеют аналогичный спектр противовирусных антител класса IgGc и преобладание двух паттернов: AVCAgp125+/p19+/EBNA-1+/p22+/EA-D- и AVCA gp125+/p19+/EBNA-1+/p22+/EA-D+.

Тип иммунного реагирования на белки ВЭБ при аллергическом варианте бронхиальной астмы отличается от такового при НПВП-индуцированном варианте: для аллергического фенотипа типичными являются три паттерна противовирусных IgG-антител: AVCAgp125+/EBNA-1+/p22+/EA-D-; AVCAgp125+/VCAp19-/EBNA-1-/p22+; AVCAgp125+/VCAp19+/EBNA-1-/EA-D-, которые обнаружены у 40,2% исследуемых с atopической астмой и не встречались у больных с НПВП-гиперчувствительностью.

Сведения об авторах статьи:

Суздальцева Наталья Алексеевна – аспирант кафедры инфекционных болезней с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: germi@mail.ru.

Суздальцева Татьяна Владимировна – д.м.н., врач аллерголог-иммунолог высшей категории, профессор АО «ЛДЦ Аллергологии и иммунологии». Адрес: 443031, г. Самара, ул. Пр. Кирова, 435. E-mail: batan.58@mail.ru.

Валишин Дамир Асхатович – д.м.н., заведующий кафедрой инфекционных болезней с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: damirval@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Малашенкова И.К. Клинические формы хронической Эпштейна–Барр-вирусной инфекции: вопросы диагностики и лечения / И.К.Малашенкова, Н.А.Дидковский, Ж.Ш. Сарсания [и др.]: лечащий врач. – 2003. – № 9. – С. 32-8.
2. Харламова Ф.С. Вирусы семейства герпеса и иммунитет / Ф.С. Харламова, Н.Ю. Егорова, Л.Н. Гусева [и др.] // Детские инфекции: Науч.-практ. журн. ассоц. педиатров-инфекционистов. – 2006. – Т.5, №3. – С. 3-10.
3. Gosselin J. Epstein–Barr virus modulates 5-lipoxygenase product synthesis in human peripheral blood mononuclear cells / J.Gosselin, P. Borgeat // Blood. – 1997. – №89(6). – P. 2122-2130.
4. Ryan J. L. Epstein-barr virus infection is common in inflamed gastrointestinal mucosa / J. L. Ryan [et al.] // Dig. Dis. Sei. – 2012. – Vol. 57, № 7. – P. 1887-1898.
5. Holck Draborg A. Impaired Cytokine Responses to Epstein-Barr Virus Antigens in Systemic Lupus Erythematosus Patients/ A. Holck Draborg, N. Sandhu, N. Larsen[et al.]// J Immunol Res.-2016.-№16.
6. Cohen J.I. Characterization and treatment of chronic active Epstein-Barr virus disease: a 28-year experience in the United States / J.I. Cohen, E.S. Jaffe, J.K. Dale [et.al.] // Blood. – 2011. – Vol. 117. – P. 5835-5849.
7. Tugizov S. Epstein-Barr virus (EBV)- infected monocytes facilitate dissemination of EBV within the oral mucosal epithelium/S.Tugizov, R.Herrera, P. Veluppilai, J. Greenspan [et al.] // Journal of Virology.- 2007.- P.5484-5496.

8. Savard M. EBV suppresses prostaglandin E₂ biosynthesis in human monocytes/ M.Savard, C.Belanger, M.J. Tremblay, N. Dumais [et al.] // J. of Immunology.-2000.-№ 164(12).-P. 6467-6473.
9. Szecklik A. Aspirin-induced asthma as a viral disease /A.Szecklik //Clin Allergy.-1988.-vol.18.-p. 15-20.
10. Горейко Т.В. Современные представления об иммунопатогенезе инфекции, вызванной вирусом Эпштейн-Барра / Т.В. Горейко, Н.М. Калинина, Л.Б. Дрыгина // Инфекция и иммунитет. – 2011. – Т. 1, № 2. – С. 121-130.
11. Schulam P.G. Evidence for 5-lipoxygenase activity in human B cell lines. A possible role for arachidonic acid metabolites during B cell signal transduction /P.G. Schulam, W.T. Shearer // The Journal of Immunology -1990.- Vol.144 (7). – P.2696-2701.
12. Taylor G.S. The immunology of Epstein-Barr virus-induced disease/ G.S.Taylor,H.M. Long, J.M.Brooks [et al.] // AnnRevImmunol. 2015.-33.-p.787-821.
13. Суздальцева, Т.В. Аспирин-индуцированная бронхиальная астма, иммунопатологический образ, патогенетические подходы к диагностике и лечению: дисс. д-ра мед. наук. – Новосибирск, 2000. – 420 с.

REFERENCES

1. Malashenkova I.K. Klinicheskie formy hronicheskoy Jepshtejna-Barr-virusnoj infekcii: voprosy diagnostiki i lechenija. Lechashhij vrach.2003;(9): 32-8.(in Russ.)
2. Harlamova F.S. Virusy semejstva gerpesa i immunitet. Detskie infekcii: Nauch.-prakt. zhurn. assoc. pediatrov-infekcionistov. — M. : OOO «Diavaks».2006; 5(3): 3—10.(in Russ.)
3. Gosselin J, Borgeat P. Epstein-Barr virus modulates 5-lipoxygenase product synthesis in human peripheral blood mononuclear cells. Blood. 1997 Mar 15;89(6):2122-30. PMID: 9058735.(in Eng.)
4. Ryan JL, Shen YJ, Morgan DR, Thorne LB, Kenney SC, Dominguez RL, Gulley ML. Epstein-Barr virus infection is common in inflamed gastrointestinal mucosa. Dig Dis Sci. 2012 Jul;57(7):1887-98. doi: 10.1007/s10620-012-2116-5. Epub 2012 Mar 13. PMID: 22410851; PMCID: PMC3353492. (in Eng.)
5. HolckDraborg A., Sandhu N., Larsen N. et al. Impaired Cytokine Responses to Epstein-Barr Virus Antigens in Systemic Lupus Erythematosus Patients. J ImmunolRes. 2016;16. DOI: 10.1155/2016/6473204.(in Eng.)
6. Cohen JL, Jaffe ES, Dale JK, Pittaluga S, Heslop HE, Rooney CM, Gottschalk S, Bollard CM, Rao VK, Marques A, Burbelo PD, Turk SP, Fulton R, Wayne AS, Little RF, Cairo MS, El-Mallawany NK, Fowler D, Sportes C, Bishop MR, Wilson W, Straus SE. Characterization and treatment of chronic active Epstein-Barr virus disease: a 28-year experience in the United States. Blood. 2011 Jun 2;117(22):5835-49. doi: 10.1182/blood-2010-11-316745. (in Eng.)
7. Tugizov S, Herrera R, Velupillai P, Greenspan J, Greenspan D, Palefsky JM. Epstein-Barr virus (EBV)-infected monocytes facilitate dissemination of EBV within the oral mucosal epithelium. J Virol. 2007 Jun;81(11):5484-96.doi: 10.1128/JVI.00171-07. Epub 2007 Mar 21. PMID: 17376918; PMCID: PMC1900306.(in Eng.)
8. Savard M., Bélanger C.,TremblayM J.,DumaisN., FlamandL, Pierre Borgeat, Jean Gosselin. EBV Suppresses Prostaglandin E₂ Biosynthesis in Human Monocytes.The Journal of Immunology June 15, 2000, 164 (12) 6467-6473; DOI: 10.4049/jimmunol.164.12.6467(in Eng.)
9. Szecklik A. Aspirin-induced asthma as a viral disease / A. Szecklik // Clin Allergy.- 1988.- vol.18.- p. 15-20.(in Eng.)
10. Goreiko T.V., Kalina N.M., Drygina L.V. The modern conceptions about immunopathogenesis of infection caused by the Epstein-Barr virus. Russian Journal of Infection and Immunity. 2011;1(2):121-130. (In Russ.) <https://doi.org/10.15789/2220-7619-2011-2-121-130>
11. Schulam P.G. Evidence for 5-lipoxygenase activity in human B cell lines. A possible role for arachidonic acid metabolites during B cell signal transduction The Journal of Immunology.1990;144 (7):2696-2701.(in Eng.)
12. Taylor GS, Long HM, Brooks JM, Rickinson AB, Hislop AD. The immunology of Epstein-Barr virus-induced disease. Annu Rev Immunol. 2015;33:787-821. doi: 10.1146/annurev-immunol-032414-112326.(in Eng.)
13. Suzdal'ceva T.V. Aspirin-inducirovannaja bronhial'naja astma, immunopatologicheskij obraz, patogeneticheskie podhody k diagnostike i lecheniju: Diss. d-ra med. nauk.-Novosibirsk. 2000;420.(in Russ.)

УДК 616.379-008.64

© Коллектив авторов, 2021

А.Ф. Биглова, О.В. Галимов, Г.И. Вагизова, В.О. Ханов, В.Ш. Ишметов ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РАДИОНУКЛИДНОГО МЕТОДА ДИАГНОСТИКИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа

Определение перфузии тканей нижних конечностей с помощью радиоизотопного исследования – это перспективный диагностический метод, который позволяет оценивать состояние кровотока в сосудах крупного и среднего калибра, артериолах и капиллярах стоп, голеней, а также выявлять нарушения венозного оттока.

Цель: оценить эффективность лечения пациентов с нейроишемической формой диабетической стопы методом сцинтиграфии нижних конечностей.

Материал и методы. Нами было проанализировано 28 пациентов с нейроишемической формой диабетической стопы методом сцинтиграфии нижних конечностей.

Результаты. При сравнительном анализе сцинтиграмм в симметричных мышцах нижних конечностей отмечалась снижение накопление радиофармпрепарата (РФП) в нижней конечности с трофическими язвами. До лечения количественный показатель импульсов от мышц пораженной голени составил $446 \pm 31,3$, от здоровой голени – $1082 \pm 37,1$. После лечения количество импульсов от пораженной и здоровой конечности составило в среднем $610 \pm 32,8$ и $1147 \pm 35,4$ соответственно. Число импульсов в ходе лечения у пораженной конечности увеличилось в среднем на $195 \pm 34,1$, у здоровой – на $81 \pm 29,6$. Показатель количества импульсов РФП от пораженной конечности до лечения был достоверно ниже, чем после лечения ($U=0$, $p<0,001$).

Выводы. Проведение радионуклидной диагностики нижних конечностей в динамике с использованием радиофармпрепарата Пирфотех 99mTc пациентам с синдромом диабетической стопы позволяет оценить эффективность проводимого консервативного лечения. Дальнейшие исследования в данной области перспективны, они позволят выявить потенциал данного метода исследования у пациентов с сахарным диабетом и атеросклерозом нижних конечностей.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, сцинтиграфия нижних конечностей, нейроишемическая форма диабетической стопы.