

дентов с зобом. Средний балл успеваемости зависел не только от наличия зоба, но и от степени увеличения ЩЖ. Так, при зобе I степени он составил 3,89; при зобе II степени 3,65; у студентов без зоба 4,06. Катамнестически выяснено, что лечение ЭЗ левотироксином улучшало успеваемость студентов, даже если зоб ещё не излечивался. При зобе I степени на фоне лечения средний балл повысился до 4, при зобе степени до 3,8.

Сонографические данные о размерах ЩЖ у обследованных лиц в основном совпадали с пальпаторными данными. Размеры ЩЖ, установленные при УЗИ, колебались от 6,0 до 28 мл, при ЭЗ от 18,83 до 28 мл у жен., от 25 до 28 мл – у муж. В 80% случаев эхогенность была нормальной, в 5% - сниженная, что позволяло предполагать фиброзные процессы в ЩЖ; у 15% обследованных эхогенность повышенна (признак гиперваскуляризации, усиления кровотока в тиреоидной паренхиме). Эхоструктура неоднородная оказалась у 50% больных зобом, причём только в одном случае 3-го типа, в основном 1-го типа. Кроме того, у 7 чел. выявлены при УЗИ так называемые, «непальпируемые» узлы, диаметром <1 см (сонографическая находка).

Уровень ТТГ в крови ( $n=52$ ) оказался  $2,31 \pm 0,6$  мМЕ/мл, но у 8 чел. был более 4,0 мМЕ/мл, что означает снижение функции ЩЖ. В настоящее время за оптимальный уровень ТТГ принят 2,0 мМЕ/мл (Э.П. Касаткина, 2002). Показатели св. Т3 и св. Т4 у обследованных лиц были без отклонений от нормы. АТ-ТПО выявлены у всех обследованных ( $n=52$ ), но их уровень не превысил 60 нг/мл.

У женщин с нормальными размерами ЩЖ не выявлено каких-либо нарушений менструальной функции. При ЭЗ чаще всего возникала опсоменорея, хотя в отдельных случаях встречалась и гиперполименорея, причём указанные нарушения зависели от размеров зоба. Так, при зобе I, и II степени у 1/3 женщин обнаружена опсоменорея, но при зобе II степени у каждой 3-й женщины наблюдался гипermenструальный синдром с последующим развитием сидеропенического состояния или железодефицитной анемии. По нашим предварительным наблюдениям, лечение таких женщин левотироксином не только восстанавливало менструальную функцию, но и способствовало нормализации картины красной крови.

#### Заключение

Массовая ёдная профилактика в условиях экологического прессинга не уменьшила выраженность зобной эндемии. Тем не менее, не возникает сомнения в необходимости дальнейшего наблюдения за состоянием здоровья населения.

**Таблица.** Активность ЦХО и СДГ в ткани печени крыс в условиях острой циркуляторной гипоксии

Показатели Экспериментальная группа	Стандарт- ные показатели*	Интакт- ные живот- ные, $n = 12$	Первая экс- перимен- тальная группа, $n = 12$	Вторая экс- перимен- тальная группа, $n = 12$
СДГ, в $\gamma/g$ сырого веса	M	250,0	395,0	325,0
	m	42,36	51,34	32,36
	p		< 0,05	>0,05
ЦХО, $\gamma/g$ сырого веса	M	18700,00	8328,6	18681,8
	m	3501,8	1704,1	4363,4
	p		< 0,05	> 0,05

\* - достоверность указана по отношению к показателям у интактных животных.

ний в необходимости её продолжения с целью восполнения абсолютного дефицита йода. Однако, требуется меры по улучшению экологической обстановки в регионе, а также разработка мер экореабилитации больных ЭЗ. Важно продолжать проведение профилактических осмотров населения с обязательным включением УЗИ- обследования.

#### АКТИВНОСТЬ СУКЦИНАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ И ЦИТОХРОМОКСИДАЗЫ В ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ОСТРОЙ ЦИРКУЛЯТОРНОЙ ГИПОКСИИ

Иванская Н.Н., Антонеева И.И.

Ульяновский государственный университет,  
Ульяновский ООД, Ульяновск

Определяющим условием при возникновении гипоксии является ограничение доставки кислорода из внешней среды к клетке. Такая ситуация возникает при острой кровопотере и приводит к блокированию реакций аэробного образования энергии.

Критерием оценки выраженности гипоксии может служить уровень активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и цитохромоксидазы (ЦХО) [А.А. Корнев, И.А. Комиссарова, 1994; Л.Д. Лукьянова, 2000]

СДГ в значительной мере определяет скорость потребления кислорода и образования АТФ в дыхательной цепи. ЦХО - конечный компонент цепи дыхательных ферментов, переносящий электроны от цитохрома на молекулярный кислород, катализирует более 95% утилизации клеточного кислорода.

Целью работы явилось изучение активности СДГ и ЦХО в ткани печени в условиях острой циркуляторной гипоксии.

Для достижения поставленной цели были решены следующие задачи:

- получена модель острой циркуляторной гипоксии у крыс;
- определен уровень активности СДГ и ЦХО в печени крыс в условиях циркуляторной гипоксии.

Опыты проводились на беспородных белых крысах самцах массой 180 – 220 грамм, содержавшихся в стандартных условиях вивария. Циркуляторную гипоксию вызывали кровопотерей по Saperstein, 1960. Уровень активности ферментов определяли в печени крыс через три и семь часов после кровопотери (первая и вторая экспериментальные группы). В ткани печени определяли активность СДГ (Slater, 1959) и активность ЦХО (Vernon 1964). Получены данные представлены в таблице.

Из данных, представленных в таблице видно, что в условиях циркуляторной гипоксии спустя три часа после кровопотери активность СДГ в ткани печени достоверно возрастает на 58% ( $p < 0,05$ ); через семь часов имеется тенденция к увеличению активности СДГ ( $p > 0,05$ ) по сравнению с уровнем фермента у интактных животных.

Активность ЦХО в ткани печени в условиях циркуляторной гипоксии спустя три часа после кровопотери достоверно падает на 55,46% ( $p < 0,05$ ); через семь часов активность ЦХО восстанавливается до исходного уровня ( $p > 0,05$ ).

Таким образом, при острой циркуляторной гипоксии в ткани печени наблюдается волнобразное разнонаправленное изменение уровня активности сукцинатдегидрогеназы цитохромоксидазы спустя 3 и 7 часов после кровопотери.

## ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Иванюк М.В.

*Медицинская академия, Ярославль*

В данной работе изучались особенности состояния иммунной системы у больных ревматоидным артритом (РА), а также исследовались взаимосвязи между молекулярными рецепторами лимфоцитов крови CD3+, CD4+, фагоцитарной активностью нейтрофилов (ФАН).

Были определены молекулярные рецепторы лимфоцитов CD3+, CD4+ иммуноцитохимическим методом (стрептавидин-биотиновым), исследована ФАН со стафилококком штамма 209 с учетом фагоцитарного индекса (ФИ) и фагоцитарного числа (ФЧ). Обследовано 15 женщин, страдающих РА среднего возраста  $53,6 \pm 2,86$  года. Длительность заболевания составляла в среднем  $6,4 \pm 2,0$  года. Группа сравнения составила 15 здоровых человек.

Серопозитивный вариант заболевания отмечен у 80% пациентов, серонегативный – у 20%. I степень активности воспалительного процесса выявлена у 2 человек (13,3%), II степень – у 9 (60%), III степень – у 4 (26,7%).

У всех больных РА, по сравнению со здоровыми, имело место снижение содержания CD3+ лимфоцитов ( $p < 0,01$ ), без изменения содержания CD4+ лимфоцитов ( $p > 0,05$ ). Определено достоверное снижение ФИ и ФЧ нейтрофилов ( $p < 0,01$ ). Выявлена умеренная обратная корреляционная связь между CD3+ с одной стороны и ФЧ с другой стороны ( $p < 0,04$ ). Определена прямая умеренная корреляция между ФИ нейтрофилов крови с одной стороны и ФЧ с другой ( $p < 0,04$ ). Для проведения статистического исследования больные I и II степенями активности РА были объединены в одну группу, иммунологические показатели которой были сопоставлены с соответствующими данными при III степени активности воспалительного процесса. У больных с III степенью активности РА было выявлено достоверное снижение ФИ нейтрофилов крови по сравнению с I и II степенями активности заболевания ( $p < 0,03$ ). Достоверная зависимость между уровнями молекулярных рецепторов CD3+ и CD4+, ФЧ и

активностью заболевания не установлена ( $p > 0,05$ ), что, вероятно, связано с малым количеством наблюдений в исследуемых группах больных.

Таким образом, при РА выявлены дефекты иммунной системы в виде четкого снижения экспрессии молекулярных рецепторов CD3+ периферической крови без значительного изменения CD4+, что свидетельствует о нарушении процессов дифференцировки Т-клеток у пациентов, страдающих данным заболеванием. Также имеет место снижение фагоцитарной активности полиморфнодеральных лейкоцитов, с наличием обратной корреляционной связи между ФИ и активностью РА, что, по-видимому, обусловлено функциональной неполнотой данных клеток.

## ОСОБЕННОСТИ ПРОДУКЦИИ НЕЙТРОФИЛАМИ ОКСИДА АЗОТА У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТИЧЕСКИМ МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННЫМ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Ильин М.В., Хрусталев А.О., Хрусталев О.А., Романов В.А.

*Ярославская государственная медицинская академия.*

Приобретенные пороки сердца, преимущественно ревматические, занимают третье место среди причин развития хронической сердечной недостаточности в России. Поражения клапанов сердца различной этиологии составляют от 7 до 10 % всех заболеваний сердца. Развитие митрального порока сердца достаточно быстро приводит к возникновению сердечной недостаточности, инвалидизации и смерти больных.

К активным факторам биоцидности нейтрофилов, наряду с другими метаболитами кислорода, относятся продукты азотистого обмена, в частности оксид азота, нитроксил и пероксинитрит, которые оказывают цитотоксическое действие, способствуя развитию поражения миокарда.

Целью нашего исследования стало изучение показателей, характеризующих продукцию нейтрофилами оксида азота, при развитии хронической сердечной недостаточности на фоне ревматического поражения митрального клапана сердца.

Нами обследовано 12 пациентов, в возрасте от 20 до 65 лет, имеющих хроническую сердечную недостаточность ФК I-II (NYHA) на фоне ревматического поражения митрального клапана сердца. В зависимости от характера порока больные были разделены на две равные группы: с наличием митрального стеноза и митральной недостаточности. Группу контроля составили 5 относительно здоровых добровольцев.

Диагноз ставился на основании данных анамнеза заболевания, результатов клинического обследования и эхокардиоскопии. Продукцию оксида азота определяли по суммарному содержанию нитритов/ нитратов в супернатанте нейтрофилов с помощью реактива Грисса.

Анализ полученных данных показал, что у больных со стенозом митрального клапана наблюдается достоверное уменьшение синтеза оксида азота ней-