

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 волнообразное 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±2,86 года. Длительность заболевания составляла в среднем 6,4±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 полиморфноядерных лейкоцитов, с наличием обратной корреляционной связи между ФИ и активностью РА, что, по-видимому, обусловлено функциональной неполноценностью данных клеток.

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

Ильин М.В., Хрусталева А.О., Хрусталева 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 эхокардиографии. 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-