

что адипонектин увеличивает продукцию интерлейкина-6 через AdipoR1 рецептор, находящийся на поверхности хондроцитов и синовиальных фибробластов человека. Адипонектин и его рецепторы принимают участие в метаболизме хряща. Низкая концентрация адипонектина ассоциируется с процессами деструкции суставного хряща при суставных заболеваниях. Поэтому, высокий уровень адипонектина при РА некоторые авторы рассматривают как защитный фактор. Нам представляется, что этим можно объяснить развитие у больных с низким уровнем адипонектина более тяжелых форм РА с высокой активностью.

### 213. НАРУШЕНИЕ ГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ И ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ЭКЗОКРИННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Парахонский А.П.

Краснодарский медицинский институт высшего сестринского образования, Госпиталь ветеранов войн, Краснодар, Россия

Цель исследования - определение нейромедиаторов: ацетилхолина, серотонина и гастроинтестинальных гормонов - холецистокинина и секретина в сыворотке крови, а также выяснение роли перекисных и антиперекисных механизмов в развитии различных форм панкреатита и обоснование лечебной тактики у больных.

Материалы и методы. У 65 больных с панкреатитом и 15 здоровых людей в крови иммуноферментным методом определяли уровень холецистокинина, секретина, биохимическим – ацетилхолина, серотонина в базальных условиях и после стандартной пищевой нагрузки. В плазме крови определяли продукты перекисного окисления липидов: диеновую конъюгацию ненасыщенных жирных кислот, малоновый диальдегид и активность ферментов антиперекисной защиты - глутатионпероксидазы и каталазы при поступлении больных в стационар и после проведенного лечения (холинолитики, H2-блокаторы гистаминовых рецепторов, антиферментные препараты, анальгетики).

Результаты и их обсуждение. Установлено, что у больных хроническим панкреатитом алкогольной этиологии изменялась реакция биологически активных веществ на стандартный завтрак: концентрация серотонина повышалась с  $0,40 \pm 0,07$  до  $0,55 \pm 0,05$  мкг/мл ( $p < 0,05$ ), а ацетилхолина снижалась с  $1,7 \pm 0,3$  до  $1,6 \pm 0,3$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ). У больных билиарным панкреатитом на стандартный завтрак концентрация серотонина повышалась с  $0,28 \pm 0,04$  до  $0,43 \pm 0,05$  мкг/мл ( $p < 0,05$ ), ацетилхолина достоверно не менялась –  $1,5 \pm 0,12$  ммоль/мл и  $1,45 \pm 0,21$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ). Уровень холецистокинина после стандартного завтрака достоверно повышался у обеих групп больных. У всех больных имелась высокая прямая корреляционная связь между содержанием серотонина и холецистокинина ( $r = 0,87$ ) и слабая отрицательная корреляционная связь с ацетилхолином ( $r = -0,22$ ). Уровень секретина имел слабую отрицательную корреляционную связь как с серотонином ( $r = -0,48$ ), так и с ацетилхолином ( $r = -0,33$ ). Снижение секреции секретина приводило к уменьшению секреции бикарбонатов и слизи. Одновременно менялось качество слизистого геля. Выявлено, что у больных

острым панкреатитом наблюдается активация свободнорадикальных процессов. Показано, что у больных с отечной формой острого панкреатита процесс перекисного окисления липидов обрывается на стадии образования первичных продуктов диеновой конъюгации, а у пациентов с деструктивным панкреатитом промежуточных продуктов – малонового диальдегида и становится необратимым. В зависимости от формы панкреатита меняется активность ферментов, участвующих в инактивации продуктов свободнорадикального окисления. Так, у больных с отечной формой острого панкреатита выражена активность глутатионпероксидазы, а при деструктивных формах – каталазы.

Выводы. При хроническом панкреатите различной этиологии меняется уровень и соотношение нейромедиаторов и гормонов, что вызывает нарушение в системе регуляции. Сопоставление выявленных изменений коррелирует с нарушением внешнесекреторной функции поджелудочной железы и деструктивными изменениями её ткани. Снижается секреция бикарбонатов, что вызывает закисление содержимого 12-перстной кишки и меняет качество секретируемой слизистого геля. У больных с отечной формой острого панкреатита процесс образования перекисей липидов обрывается на стадии зарождения цепей – диеновой конъюгации за счёт содружественной реакции каталазы и глутатионпероксидазы. У больных с деструктивным панкреатитом процесс перекисного окисления липидов принимает цепной свободнорадикальный характер с образованием промежуточных продуктов – малонового диальдегида. Детоксикация продуктов перекисного окисления липидов у больных с отечной формой острого панкреатита осуществляется преимущественно при участии глутатионпероксидазы, а у больных с деструктивным панкреатитом разложение гидроперекисей липидов и перекиси водорода осуществляется как в глутатионпероксидазной, так и каталазной реакциях. Традиционная терапия позволяет стабилизировать метаболические процессы в организме больных отечной формой острого панкреатита. В то же время у больных с панкреонекрозом на её фоне развивается функциональная недостаточность антиокислительной защиты. Для уменьшения активности свободнорадикальных реакций у больных с тяжёлыми формами острого панкреатита, очевидно, необходимо назначение экзогенных антиоксидантов.

### 214. ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ «С» В АССОЦИИИ С ГЕРПЕС-ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ И ЭФФЕКТЫ ТЕРАПИИ

Парахонский А.П.

Краснодарский медицинский институт высшего сестринского образования, Госпиталь ветеранов войн, Краснодар

В настоящее время установлено, что начальный этап взаимодействия с Т или В-лимфоцитами основан на способности этих клеток связывать антиген с помощью специализированных антиген-распознающих рецепторов, которые находятся на их поверхности. Изменения