

дефицита трансферрина патологические изменения были обнаружены у 36 (76,6 %) больных. Это подтверждает достаточно высокую диагностическую способность в тестировании хронической интоксикации алкоголем.

**Заключение.** Отмечен преобладающий рост алкогольных ЦП. В последнее десятилетие число больных алкогольным ЦП с летальным исходом существенно превысило число умерших больных вирусными ЦП. Определение суммарного дефицита трансферрина (дефицит а-, моно-, ди- и трисиалотрансферрина) является высокоинформативным методом диагностики хронической интоксикации алкоголем.

**Ключевые слова:** потребление алкоголя, алкогольный цирроз печени, хроническая интоксикация алкоголем, углеводно-дефицитный трансферрин.

## 12. ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ АДИПОНЕКТИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Павлова А.Б., Заводовский Б.В., Никитина Н.В., Яшина Ю.В., Будкова Е.В., Доронина И.В., Зборовская И.А..

Учреждение Российской Академии медицинских наук «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии» РАМН, ГОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет», г. Волгоград, Республиканское государственное лечебно-профилактическое учреждение «Карачаево-Черкесская республиканская клиническая больница», Российская Федерация.

Ревматоидный артрит (РА) является хроническим воспалительным заболеванием суставов, поражающим от 0,5 до 1% населения. В патогенезе РА приоритетное значение придается аутоиммунным реакциям. В последнее время в литературе появились данные об участии в патогенезе ревматических заболеваний жировой ткани. Последняя является источником синтеза биологически активных веществ - адипокинов, оказывающих влияние на формирование костной ткани, ангиогенез, метаболизм хондроцитов. К ним относятся адипонектин, лептин, резистин. Можно предположить, что адипонектин может принимать участие в процессах дегградации хряща, в развитии воспаления в суставах и в прогрессировании суставного заболевания. Таким образом, изучение клинико-патогенетического значения адипонектина при РА представляется актуальной задачей.

**Цель работы:** изучить клинико-патогенетическое значение определения уровня адипонектина в сыворотке крови больных РА.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением находилось 55 пациентов с достоверным диагнозом РА, и 45 практически здоровых лиц, составивших группу сравнения. Больные РА были в возрасте от 44 до 68 лет, из которых 35 женщин (63,6%) и 20 мужчин (36,4%). Средний возраст женщин с РА составил  $50,3 \pm 3,6$  лет, мужчин -  $51,5 \pm 4,2$  лет и был сопоставим с группой здоровых лиц ( $t=0,54$ ,  $p>0,05$ ;  $t=0,29$ ,  $p>0,05$  соответственно). Контрольная группа состояла из 25

женщин и 20 мужчин в возрасте от 26 до 58 лет, не имеющих жалоб на боли в суставах в течение всей жизни, и без клинических проявлений РА.

Уровень адипонектина в сыворотке крови определялся непрямым твердофазным иммуноферментным методом с использованием коммерческих тест систем (BioVendor, cat № RD195023100) до и после лечения.

Определение С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови проводилось иммуноферментным методом с помощью наборов ООО «Хема-Медика» (Санкт-Петербург). Объективно оценивали индексы Ли, Лансбури, индекс припухлости, общей боли, счета боли, суставной индекс как до, так и после лечения.

**Результаты:** Пониженный уровень адипонектина в сыворотке крови был обнаружен у 14 пациентов из 55, что составило 25,4% случаев, и было достоверно чаще, чем у здоровых лиц (4%, различия достоверны  $p<0,001$ ). Средний уровень адипонектина у больных с РА составил  $4,1 \pm 1,6$  мкг/мл, что достоверно ниже показателей здоровых лиц ( $12,5 \pm 1,3$  мкг/мл ( $M \pm m$ ), различия достоверны  $p<0,001$ ). Достоверных различий по уровню адипонектина в зависимости от пола у больных с РА мы не получили.

Для выяснения клинико-патогенетического значения определения уровня адипонектина все пациенты с РА были разделены нами на 2 группы: I группа (14 пациентов) с низким уровнем адипонектина в сыворотке крови (менее 0,8 мкг/мл), и II группа (41 пациент) – с нормальной концентрацией адипонектина в сыворотке крови (более 0,8 мкг/мл). В этих 2 группах нами были изучены клинические проявления РА. Пациенты I группы достоверно чаще имели следующий симптомокомплекс: более высокую степень активности по DAS28 (II-III степень активности), высокий уровень антител к цитруллиновому виментину (АЦЦВ), чаще встречалась поздняя стадия заболевания, большая рентгенологическая стадия РА, более высокий уровень СРБ, СОЭ.

Нами также были изучены корреляционные связи между уровнем адипонектина в сыворотке крови больных РА с одной стороны и индексами, отражающими выраженность суставного синдрома, с другой. Наибольшие корреляции были выявлены между уровнем адипонектина и индексом Ли, Лансбури, индексом припухлости, общей боли, счета боли, суставного индекса.

**Выводы:** Таким образом, пониженный уровень адипонектина в сыворотке крови был обнаружен у 14 пациентов (25,4%). Низкий уровень адипонектина в сыворотке крови достоверно чаще имели пациенты с РА с более высокой степенью активности по DAS28 (II-III степень активности), серопозитивные по АЦЦВ, с поздней стадией заболевания, большей рентгенологической стадией. Существовала обратная связь между уровнем адипонектина в сыворотке крови и уровнем СРБ, СОЭ, индексами Ли, Лансбури, индексом припухлости, общей боли, счетом боли, суставным индексом.

Объяснить полученные данные можно следующим образом. Известно, что при увеличении концентрации медиаторов воспаления происходит снижение уровня адипонектина в сыворотке крови. В ряде работ показано,

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 АССОЦИИ 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