

(преимущественно за счёт альбуминов - <35 г/л), анемия (Hb<120г/л), лимфоцитопения (<1,8*10⁹/л).

Оценка выраженности ХСН проводилась по шкале В.Ю. Мареева (2000). Для установления уровня качества жизни больного с ХСН применялся Миннесотский опросник качества жизни (Living with Heart Failure Questionnaire).

Вычислялись относительные риски. Статистическая обработка выполнялась по t- критерию Стьюдента в программном пакете Statistica for Windows.

Результаты и обсуждение. Изолированная анемия была выявлена у 134 (23,2%) больных, а на фоне сердечной кахексии – у 56 (9,7%). В основном в обеих группах диагностировалась железодефицитная анемия и рекомендовались препараты железа для коррекции состояния в стандартных дозировках. Однако при динамическом мониторинге выявлено, что только незначительная часть больных (ок. 15%) принимали эти препараты. Низкая комплаентность объяснялась большим числом лекарств, регулярно принимаемых больными.

В указанных группах проанализирована выраженность симптомов ХСН и качества жизни больных. Установлено, что в 1 группе выраженность ХСН по шкале В.Ю. Мареева (2000) составила 5,23±0,31, а во 2 группе – 7,3±0,38 балла (t-критерий 3,8, df=188, p<0,001). Качество жизни 50,3±2,1 и 77,6±3,0 соответственно (t-критерий 7,4, df=188, p<0,001).

В процессе наблюдения за больными в течение 1 года в 1 группе умер 1 (0,7%) больной в связи с декомпенсацией сердечной деятельности на фоне развившейся аритмии, во 2 группе – 5 (8,9%) больных в связи с декомпенсацией ХСН (z-критерий 2,5, p=0,012). В обеих группах регистрировались госпитализации больных в связи с утяжелением течения ХСН, интеркуррентными респираторными инфекциями. В 1 группе общее число госпитализаций составило 45 (33,6%), а во 2 – 21 (37,5) (z-критерий 0,3, p=0,72).

Установлено, что относительный риск летальности на фоне сочетания анемии и синдрома сердечной кахексии составил 12,7 (p<0,05), госпитализаций – 1,1 (p>0,05).

Таким образом, анемический синдром на фоне синдрома сердечной кахексии является неблагоприятным прогностическим фактором летальности у больных с ХСН на фоне ревматических пороков сердца.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ S100-ПОЗИТИВНЫХ КЛЕТОК В БЕЛОЙ ПУЛЬПЕ СЕЛЕЗЕНКИ КРЫС В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Капитонова М.Ю., Морозова З.Ч.,
Сидоркина А.В., Нестерова А.А., Мураева Н.А.,
Фомина Н.Г., Демидович И.Л.
*Волгоградский государственный
медицинский университет*

В литературе содержатся противоречивые сведения относительно распределения белка S-100 в клетках стромы иммунных органов (Y.Atoji et al., 1991; F.E.Gibbs et al., 1995; W.Schwaeble et al., 1995). Ряд

исследователей продемонстрировали, что в белой пульпе селезенки присутствует два вида клеток макрофагической системы: S100-отрицательные фолликулярные дендритные клетки, формирующие микроокружение для В-лимфоцитов лимфоидных узелков и S-100-положительные клетки периартериальных лимфоидных влагалищ, относящиеся к гистиоцитарной линии и создающие микроокружение для Т-лимфоцитов (G.S. Wood e.a., 1985; T.Satoh e.a., 1997; P.Muretto, 1998). Вместе с тем в других исследованиях показано доминирование S-100-позитивных клеток в герминативных центрах лимфоидных узелков селезенки (T.Iwanaga e.a., 1982; D.Coccia e.a., 1983; G.Rowden e.a., 1985 Н.Naimoto e.a.,1987). Имеются также исследования, где белок S-100 был обнаружен и в фолликулярных дендритных клетках, и в интердигитирующих клетках периферических органов иммуногенеза человека и крыс (M.Sugimura e.a., 1987; A.Carbone e.a., 1988; W.Schwaeble e.a., 1995).

В настоящем исследовании распределение S-100-иммунореактивных клеток в белой и красной пульпе крыс изучено в возрастном аспекте.

Серийные парафиновые срезы фиксированной формалином селезенки белых крыс породы Sprague-Dawley в возрасте 14 дней (грудной период), 21 день (подсосный период), 30 дней (инфантильный период) и 45 дней (преювенильный период) окрашивались гематоксилином-эозином и моноклональными антителами против белка S-100. Депарафинированные срезы обрабатывались 3% раствором перекиси водорода в метаноле для блокирования эндогенной пероксидазы и окрашивались авидин-биотинопероксидазным методом в иммуностейнере с применением кроличьих антител против белка S-100 человека (DAKO, Дания), обладающих перекрестной реактивностью с антигенами тканей крыс, с окончательной обработкой срезов 0,06% раствором диаминобензидина для получения цветного продукта реакции. В качестве негативного контроля использовались срезы, обработанные без применения моноклональных антител, в качестве положительного контроля – архивные срезы лимфатических узлов.

Исследование показало, что у животных грудного периода S100-позитивные клетки не определяются в структурах белой пульпы, которая в этот период жизни представлена только периартериальными лимфоидными влагалищами. У животных подсосного периода в селезенке присутствуют как периартериальные лимфоидные влагалища, так и первичные лимфоидные узелки, в последних начинают определяться относительно мелкие S-100+клетки, соединяющиеся своими тонкими отростками, в то время как периартериальные лимфоидные влагалища остаются неокрашенными, так же как и красная пульпа. У крыс инфантильного периода размеры лимфоидных узелков, преимущественно первичных, увеличиваются, число иммунореактивных клеток в их мантийной зоне возрастает. У животных преювенильного периода в селезенке увеличивается число вторичных лимфоидных узелков, в которых иммунореактивные клетки концентрируются в центрах размножения, на фоне последних мантийная зона оказывается меньше окрашенной. В периартериальных лимфоидных влагали-

щах и в красной пульпе селезенки перипубертатных крыс иммунореактивных клеток не определялось.

Таким образом, в результате проведенного исследования было продемонстрировано наличие белок S100-иммунореактивности у фолликулярных дендритных клеток белой пульпы, создающих микроокружение для В-лимфоцитов лимфоидных узелков, определяющихся в селезенке крыс, начиная с подсосного периода. Эти стромальные клетки имеют большую плотность в герминативных центрах и меньшую – в мантийной зоне узелков. Данный метод иммуногистохимического окрашивания оказался очень удобным для изучения динамики развития белой пульпы на ранних этапах постнатального онтогенеза.

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ХЛАМИДИОЗОМ ВЕРХНЕГО РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА

Капустина Т.А., Коленчукова О.А,
Парилова О.А., Кин Т.И.

*ГУ НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН,
Красноярск*

Патофизиологические нарушения при хронических воспалительных процессах в организме человека любой локализации могут приводить к нарушению функциональной активности универсальных систем гомеостаза, в основе которых лежит нарушение метаболизма ферментов в иммунокомпетентных клетках. На сегодняшний день особенно метаболических реакций лимфоцитов при хронической патологии верхнего респираторного тракта инфекционного генеза изучены недостаточно. Поэтому цель нашего исследования состояла в изучении параметров активности ферментов лимфоцитов у взрослых лиц с хроническими воспалительными заболеваниями глотки и носа, обусловленными хламидийной инфекцией.

Всего было обследовано 197 человек с хронической воспалительной патологией глотки, носа и его придаточных пазух в возрасте от 15 до 50 лет. Из них группа лиц с верифицированной хламидийной инфекцией составила 93 человека. Контрольную группу представляли больные с хроническими заболеваниями верхнего респираторного тракта, у которых хламидийный возбудитель не выявлен (104 человека). В момент обследования каких-либо инфекционных заболеваний, а также декомпенсированных состояний или обострений хронической патологии других органов и систем не наблюдалось. Идентификация антигенов *Chlamydia trachomatis* и *Chlamydia pneumoniae*, ДНК хламидий, противохламидийных антител осуществлялась полимеразно-цепная реакция, методами прямой иммунофлюоресценции и иммуноферментного анализа.

Определение активности ферментов проводилось модифицированным билюминесцентным методом (Савченко А.А, Сунцова Л.Н., 1989). В лимфоцитах крови оценивались следующие энзиматические показатели: глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа (Г6ФДГ), глицерол-3-фосфатдегидрогеназа (Г3ФДГ), малик-фермент (НАДФМДГ), НАДФ- и НАДФН-зависимые

глутаматдегидрогеназы (НАДГДГ, НАДФГДГ), НАД- и НАДФ-зависимые изоцитратдегидрогеназы (НАДИЦДГ, НАДФИЦДГ), прямая и обратная лактатдегидрогеназа (ЛДГ, Обр.ЛДГ) и малат-дегидрогеназа (МДГ, Обр. МДГ), глутатионредуктаа (ГР).

Изучаемые нами ферменты занимают ключевые позиции в различных метаболических путях в клетке, следовательно, их анализ позволяет не только оценить уровни активности отдельных ферментов, но и определить интенсивность метаболических процессов в ИКК в организме, инфицированном хламидиями. Сравнение основной и контрольной групп, учитывая ненормальность распределения уровней ферментов, проводилось с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни.

Изменения ферментного статуса у лиц с выявленной хламидийной инфекцией проявлялось более высокой активностью ферментов лимфоцитов по сравнению с контрольной группой. Так, в основной группе были зарегистрированы более высокие уровни ряда ферментов: Г6ФДГ ($P < 0,05$), НАДГДГ ($P < 0,01$), НАДНГДГ ($P < 0,01$), НАДН-зависимых ЛДГ ($P < 0,001$) и МДГ ($P < 0,001$). Но активность ГР у больных с диагностированной хламидийной инфекцией была ниже ($P < 0,05$).

Известно, что лимфоциты являются клетками, где энергетические реакции определяются интенсивностью как анаэробных, так и аэробных процессов. Повышение активности Г6ФДГ у лиц с хламидийной инфекцией, являющимся ключевым ферментом реакции пентозофосфатного цикла, способствует увеличению наработки интермедиатов для процессов макромолекулярного синтеза. Цикл трикарбоновых кислот не только определяет интенсивность дыхательной цепи, но и является связующим звеном между белковым, углеводным и липидным обменами. Полученное повышение концентрации НАДГДГ и НАДНГДГ, осуществляющих взаимосвязь реакций аминокислотного обмена с циклом трикарбоновых кислот, способствует увеличению притока субстратов с цикла Кребса на реакции аминокислотного обмена.

Кроме этого активирование НАДН-зависимой реакции МДГ приводит к увеличению скорости аминокислотного катаболизма на реакции цикла Кребса. Увеличение уровня анаэробной ЛДГ позволяет предположить повышение интенсивности процессов гликолиза и метаболизма эндогенного лактата в клетках. Снижение активности ГР по-видимому, связана с тем, что активация катаболических реакций вызывает снижение перекисных процессов и, как следствие этого, ингибирование глутатион-зависимой антиоксидантной системы.

Таким образом, в группе больных хроническими воспалительными заболеваниями верхнего респираторного тракта хламидийного генеза имеют место выраженные нарушения активности ферментов лимфоцитов, что проявляется активацией пентозофосфатного цикла и реакций, определяющих внутриклеточные анаэробные и аэробные процессы метаболизма на фоне снижения активности антиоксидантной системы.