

**АКТИВИРОВАННЫЕ НЕЙТРОФИЛЫ
ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА**

Славинский А.А.

*Кубанский медицинский университет
Краснодар, Россия*

Развитие инфаркта миокарда сопровождается нейтрофильным лейкоцитозом и появлением в крови популяции активированных нейтрофилов, размер которой коррелирует с обширностью инфаркта. Образованием свободных радикалов кислорода и экзоцитозом содержащихся в гранулах ферментов активированные нейтрофилы нарушают микроциркуляцию, повреждают эндотелий и кардиомиоциты, увеличивая зону некроза в миокарде и усугубляя тем самым течение болезни (Dogan I. et al., 2009; Berton G. et al. 2010).

Цель работы – выявление цитохимических признаков активации нейтрофильных лейкоцитов в остром периоде инфаркта миокарда. Исследована периферическая кровь 67 больных в период со 2 по 5 день болезни. Степень активации нейтрофилов определяли тестом с нитросиним тетразолием (НСТ-тест). Активность миелопероксидазы, щелочной фосфатазы и нафтол-AS-D-хлорацетат эстеразы выявляли цитохимическими методами. Интенсивность реакции и количество гранул в клетке определяли компьютерным анализом клеточного изображения с применением телевизионной системы "MagiScor".

Обнаружено, что в крови больных инфарктом миокарда в 7,2 раза увеличено содержание активированных нейтрофилов ($p < 0,001$). Тестирование фагоцитарной функции показало, что захват нейтрофилами микробных клеток и их киллинг оставались на нормальном уровне. Отмечено повышение активности миелопероксидазы в 1,2 раза, а щелочной фосфатазы – в 2,3 раза ($p < 0,001$) по сравнению со здоровыми людьми. При этом активность нафтол-AS-D-хлорацетат эстеразы снижена в 4,5 раза ($p < 0,001$). В цитоплазме клеток увеличено количество гранул миелопероксидазы, уменьшено количество гранул нафтол-AS-D-хлорацетат эстеразы. Таким образом, активация нейтрофилов периферической крови при остром инфаркте миокарда сопровождается увеличением активности миелопероксидазы и щелочной фосфатазы, а также числа их гранул в цитоплазме; резким уменьшением активности и количества гранул протеолитического фермента нафтол-AS-D-хлорацетат эстеразы; сохранением обычных нормальных показателей фагоцитарной функции. Внутрисосудистая активация нейтрофилов крови с высоким потенциалом миелопероксидазной системы свидетельствует

о возможности повреждающего действия активированных нейтрофилов в очаге инфаркта и может быть неблагоприятным прогностическим фактором.

**ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ
(ГБО) В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ
БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ:
МЕХАНИЗМ ВОЗДЕЙСТВИЯ
И РЕЗУЛЬТАТ ПРИМЕНЕНИЯ**

Солун М.Н., Киричук В.Ф., Дихт Н.И.

*Саратовский государственный медицинский
университет
Саратов, Россия*

ГБО – универсальный патогенетический метод ликвидации разных форм гипоксии, развивающихся при декомпенсации сахарного диабета (СД): артериально-гипоксемической, гемической, циркуляторной, тканевой, что позволяет стабилизировать имеющиеся сосудистые нарушения и затормозить темп прогрессирования диабетических ангиопатий (ДА). Под влиянием ГБО происходит перераспределение кровотока и увеличение в тех областях, где падение кровотока до начала лечения было наиболее выраженным.

Под нашим наблюдением находилось 53 больных СД Igo типа, тяжелой формы (было практически равное количество мужчин и женщин в возрасте от 15 до 49 лет; средний возраст составил $29,57 \pm 0,92$ года).

У всех пациентов имелись клинические проявления функциональной стадии диабетической ангиопатии нижних конечностей (ДАНК) разной степени выраженности.

По длительности заболевания больные были разделены на две группы: в группу А включены 28 человек, у которых длительность заболевания не превышала 10 лет, в группу В – 25 человек, с длительностью заболевания более 10 лет.

Все больные были обследованы в период их пребывания в эндокринологическом отделении 9й ГКБ, которая является клинической базой кафедры эндокринологии.

Наряду с традиционными методами клинического, лабораторного и инструментального обследования больных, мы использовали комплекс методов для верификации диагнозов: реовазографию, ультразвуковую доплерографию и термографию стоп и голеней.

Параллельно производилось изучение гемостаза с определением показателей его сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного звеньев, системы фибринолиза, показателей системы "перекисное окисление липидов –