

смотря на то, что за последние 30 лет по этому вопросу накоплен большой фактический материал, вопрос о биологической роли гетерохроматина окончательно не решен: какова же его функция и роль в реализации генетической информации. Почему гетерохроматин локализован в определенных хромосомах, случайно это или закономерно? Для человеческой популяции характерен широкий полиморфизм гетерохроматиновых районов, как среди гомологичных хромосом, так и между отдельными парами хромосом. До какого уровня содержание гетерохроматина не имеет последствия для благополучия организма, переход за который сопровождается высоким риском нарушений в онтогенезе? Что стоит за гомо- и гетероморфизмом С-гетерохроматина? Влияет ли увеличение или уменьшение количества гетерохроматиновых районов на транскрипционную активность, смешается ли время экспрессии генов в критические периоды развития организма? Существует ли отбор в накоплении определенных вариантов гетерохроматина, регулирующих адаптивную реакцию организма к изменяющимся условиям окружающей среды. В настоящей работе предпринята попытка получить ответы лишь на некоторые из них. Исследовались хромосомные препараты, полученные из лимфоцитов периферической крови 236 лиц, проживающих в Курской области. Изменения гетерохроматиновых районов учитывались по «Системе учета размеров гетерохроматиновых участков хромосом 1,9,16 и Y» (Прокофьева-Бельговская, 1981). В ходе исследования установлено накопление в популяции модальных вставок (2-3 бал.), экстремальные варианты (5 бал.) встречались с частотой 1-2% (при патологиях наблюдалось увеличение до 16-20% (Капата, 1986; Демидова, 1992)). При сравнении теоретически возможных С-вариантов с практически наблюдаемыми имело место смещение последних в сторону определенных сочетаний, надо полагать наиболее благоприятных для регуляции экспрессии генов. Корреляционный анализ показал, что С-гетерохроматин исследуемых хромосом был взаимосвязан между собой, как внутри пары между гомологами, так и между парами. Полученные данные дают основание полагать, что количественная представленность гетерохроматина является важным показателем функционирующего генома требующего своего дальнейшего изучения и использования как генетического маркера в практике медико-генетического консультирования.

Работа представлена на научную конференцию с международным участием «Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии», Тунис, 12-19 июня 2005 г. Поступила в редакцию 17.07.05г.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ И ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ В И С

Сабанчиева Ж.Х.

*Кабардино-Балкарский государственный
университет им. Х.М.Бербекова,
Нальчик*

При вирусном поражении печени отмечается активация фагоцитарных клеток и соответственно усиление цитотоксического действия свободных радикалов на мембраны клетки.

Функциональное состояние ферментов антиоксидантной защиты оценивали по активности супероксиддисмутазы (СОД), каталазы эритроцитов (КТ), церулоплазмينا (ЦП) в плазме крови. Состояние перекисного окисления липидов (ПОЛ) определяли по количеству ТБК-активных веществ с помощью реакции на выявление малонового диальдегида (МДА) в плазме крови.

Установлено, что функциональное состояние ферментов СОД в плазме крови, каталазы эритроцитов достаточно адекватно отражают выраженность патологического процесса и может быть использовано для уточнения диагноза. Так, у всех больных отмечалось угнетение активности СОД ($0,7 \pm 0,02$), каталазы ($0,4 \pm 0,02$) в эритроцитах. При, чем при наличии сопутствующей патологии – вирусного гепатита В С, активности ферментов значительно снижалась по сравнению с больными ВИЧ-инфекцией без вирусных гепатитов. Возможно, что при ко-инфекции мощная защитная реакция фермента не успевает «мобилизоваться» и быстрее «истощается».

Анализ полученных результатов свидетельствует о глубоких нарушениях в системе ПОЛ, что документируется достоверным увеличением его продуктов в том, числе и малонового диальдегида ($p < 0,001$). Интенсивность процессов ПОЛ зависит от стадии заболевания, клинико-иммунологических показателей, наличия вирусного гепатита В и С. Наибольшая степень накопления продуктов ПОЛ выявлена у больных ко-инфицированных – ВИЧ-инфицированные с вирусными гепатитами В и С (2,6 и 2,8 соответственно). Очевидно, что оба вируса, находясь в организме человека, оказывают на него комплексное воздействие и с чем возможно связано ряд тяжелых клинико-иммунологических нарушений. Усиление процессов перекисидации липидов у больных ВИЧ-инфекцией имеет важное значение в патогенезе ВИЧ-инфекции в частности, в повышении сосудистой проницаемости, гипоксии печени и других тканей.

Важно отметить, что увеличение интенсивности ПОЛ у больных ВИЧ-инфекцией сопровождается существенным угнетением общей антиоксидантной активности крови ($3,0 \pm 0,06$). Снижение данных показателей свидетельствует о глубоком срыве прооксидантной-антиоксидантной систем в разные периоды заболевания.

Работа представлена на научную конференцию с международным участием «Диагностика, терапия, профилактика социально значимых заболеваний че-

ловека», 25-27 июль 2005 г. Иркутск. Поступила в редакцию 15.07.05 г.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ: ПРОБЛЕМЫ И ВОЗМОЖНОСТИ КАРДИОПРОТЕКЦИИ

Скибицкий В.В., Рапацкая М.М.,
Фендрикова А.В., Гандрабура С.И.

*Кубанская государственная медицинская академия,
Краснодар*

В последние годы пристальное внимание специалистов и исследователей привлекают проблемы сочетания артериальной гипертензии (АГ) и сахарного диабета (СД). Актуальность этого вопроса обусловлена высокой распространенностью данной патологии и значительным риском развития сердечно-сосудистых осложнений. Так, АГ диагностируется у 50 - 85% больных, страдающих СД 2 типа [2]. В то же время риск развития СД у пациентов с АГ в 2,5 раза выше, чем у лиц с нормальным уровнем артериального давления (АД) [3]. Кроме того, при наличии АГ и СД в 6-7 раз увеличивается риск цереброваскулярных осложнений, в 5-6 раз – инфаркта миокарда [1]. Все это свидетельствует о взаимномотягчающем влиянии сочетания АГ и СД.

Одной из особенностей АГ при наличии СД является высокая частота поражения органов-мишеней, в первую очередь, ремоделирования сердечно-сосудистой системы: гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), диастолической дисфункции. В свою очередь, изменение геометрии ЛЖ прямо пропорционально риску сердечно-сосудистых осложнений [4]. Тем не менее, особенности ремоделирования ЛЖ у пациентов с АГ и СД 2 типа изучены недостаточно. Актуальной является и возможность медикаментозной кардиопротекции, в том числе коррекции ГЛЖ у данной категории больных. Препаратами выбора у пациентов с АГ и СД при наличии ГЛЖ являются блокаторы ренин-ангиотензиновой системы (РАС) – ингибиторы АПФ [5]. Однако механизмы развития ремоделирования при сочетании АГ и СД не ограничиваются только активацией РАС. Необходимо учитывать и роль метаболических нарушений, в том числе окислительного стресса в формировании ГЛЖ. В связи с этим представляет интерес изучение возможностей обеспечения кардиопротекции с использованием препаратов, ограничивающих проявления окислительного стресса и устраняющих метаболические расстройства.

В связи с этим целью нашего исследования являлось оценить эффективность использования препарата альфа-липоевой кислоты (АЛК), как средства, блокирующего окислительный стресс, в комбинации с ингибитором АПФ, на геометрию ЛЖ у больных с АГ и СД 2 типа.

Материалы и методы исследования.

Нами обследовано 177 пациентов с АГ 1 степени и СД 2 типа в возрасте $56,5 \pm 14,2$ лет. Длительность АГ составляла $9,5 \pm 2,5$ лет, СД 2 типа – $8,5 \pm$ лет. Нормальная масса тела имела место только у 22 больных (12,3%), избыточная масса тела – у 98 человек

(55,4%), ожирение – у 57 пациентов (32,2%). В качестве антигипертензивной терапии все больные получали ингибитор АПФ эналаприл в суточной дозе 20 мг. В зависимости от проводимой сахароснижающей терапии и применения препарата АЛК Берлитион пациенты были рандомизированы в 4 группы. Больные первой (59 человек) и второй (36 человек) групп получали комбинацию сульфаниламидного препарата Диабетона МВ и инсулина продленного действия. Дополнительно больным первой группы был назначен Берлитион в дозе 600 мг/сут. Пациенты третьей (44 человека) и четвертой (38 человек) групп находились на базис-болюсной инсулинотерапии, а третьей группы – получали также и Берлитион. Группы достоверно не различались по полу, возрасту, длительности АГ и СД.

Исходно и через 6 месяцев всем больным проводилось обследование, включавшее измерение АД, определение показателей углеводного и липидного обменов. Использование эхокардиографии (Эхо-КГ) позволило оценить основные структурно-функциональные параметры ЛЖ: конечный диастолический размер (КДР), конечный систолический размер (КСР), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки (ТЗС) в диастолу, конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО), ударный объем (УО), массу миокарда (ММ) и индекс ММ ЛЖ (ИММ). Результаты исследования обработаны статистически с использованием пакета прикладной программы «SPSS 12.0».

Результаты и обсуждение.

Анализ эхокардиографических параметров выявил, что преобладающим вариантом нарушения геометрии ЛЖ у пациентов с сочетанной патологией являлась концентрическая гипертрофия (КГ) – она диагностировалась у 46,9% больных, тогда как концентрическое ремоделирование (КР) имело место у 26% пациентов, а эксцентрическая гипертрофия (ЭГ) – у 22% человек. Нормальная геометрия ЛЖ определялась лишь у 2,2% обследованных. Кроме того, при наличии ожирения диагностировались различные варианты гипертрофии ЛЖ: ЭГ – в 62,3% случаев, КГ – в 35,1% случаев. У пациентов с избыточной массой тела преобладал наиболее благоприятный тип изменения геометрии – КР ЛЖ, он выявлялся в 83,7% случаев.

Различные варианты лечения оказывали неравнозначное влияние на параметры ремоделирования ЛЖ. В группах пациентов, получавших Берлитион и эналаприл, как на фоне комбинированной сахароснижающей терапии, так и при использовании инсулина, отмечались наиболее значимые позитивные изменения основных показателей, характеризующих геометрию ЛЖ (табл. 1). В динамике ТМЖП уменьшилась на 9,8% в первой группе и на 11,1% - в третьей, ММ ЛЖ – на 27,3% и 27,9%, ИММ ЛЖ – на 26,4% и 20,2%, КДР – на 6,4% и 7,2%, КДО – на 5,1% и 12,6%, ИКДО – на 13,3% и 16,3% соответственно ($p < 0,05$). Терапия сопровождалась достоверным увеличением числа пациентов с нормальной геометрией ЛЖ: на 31,8% в первой группе и на 28,9% - в третьей ($p < 0,05$). Значимых различий параметров ремоделирования в первой и третьей группах через 6 месяцев наблюдения не отмечалось, что свидетельствует об отсутствии