

АПОПТОЗ ЛИМФОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Рязанцева Н.В., Мельников А.П., Агарков А.П.,
Зима А.П., Жукова О.Б.

*ГОУ ВПО «Сибирский государственный
медицинский университет Росздрава»
Томск, Россия*

Согласно данным литературы, модуляция апоптотической активности клеток вносит существенный вклад в патогенез шизофрении. С одной стороны, несомненна роль нарушения программированной гибели клеток нервной системы: выявленная при шизофреническом процессе активация апоптоза, коррелирующая с активностью психопатологической симптоматики, приводит к быстрому истощению количества нейронов и глии в центральной нервной системе. С другой стороны, ряд авторов придерживается мнения, что иммунная дисфункция при шизофрении, осуществляется путем нарушения реализации апоптоза иммунокомпетентных клеток.

Целью настоящего исследования явилась оценка апоптоза лимфоцитов периферической крови как одного из возможных механизмов формирования иммунопатий у больных параноидной шизофренией.

Материал и методы Обследовано 60 мужчин больных параноидной шизофренией (по МКБ-10 рубрика F20.00). Среди них 25 больных с непрерывным течением заболевания (F 20.00), 35 больных - с эпизодическим (F20.01-03). Обследование 37 больных проводилось на фоне клинически выраженного обострения заболевания до назначения психофармакокоррекции и через 1,5 месяца при регрессии психопатологической симптоматики в состоянии неполной терапевтической ремиссии. Исключались соматические заболевания в стадии обострения, инфекционно-аллергические заболевания, наркомания и алкоголизм. Контрольную группу составили 20 здоровых доноров. Исследовали стабилизированную гепарином (25 ЕД/мл) венозную кровь. Уровень апоптоза оценивали в аннексиновом тесте на проточном цитометре Epics XL («Beckman Coulter», Франция) с использованием ФИТЦ-конъюгированного аннексина V. Статистический анализ полученных результатов проводили с помощью критерия Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение В настоящее время наиболее изученным является молекулярный механизм регуляции клеточного гомеостаза путем активации апоптоза. При исследовании реализации программированной гибели мононуклеаров в аннексиновом тесте было установлено, что уровень спонтанного апоптоза лимфоцитов у пациентов, обследованных в различные периоды шизофренического процесса, изменялся разнонаправленно: возрастал в период обострения и угнетался в динамике - в период редукции психопатологической симптоматики после проведения нейролептикотерапии.

Изучена возможная связь между уровнем апоптотической гибели клеток и некоторыми клиническими особенностями течения шизофрении. Хотя механизмы, лежащие в его основе достоверно не установлены, последние данные свидетельствуют о доминирующей роли апоптоза в изменении нервной ткани при шизофреническом процессе.

Очевидно, что, несмотря на различие выполнение функций нервной и иммунной систем, апоптоз является одним из пусковых моментов, определяющих нарушение гомеостаза при шизофреническом процессе. Полученные данные могут служить основой для дальнейшего изучения патогенеза иммунологических конфликтов при шизофрении и для разработки молекулярной технологии воздействия на сигналпередающие пути реализации апоптоза иммунокомпетентных клеток для проведения персонализированной патогенетически обоснованной коррекции иммунных нарушений.

СОСТОЯНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО СОСУДИСТОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПО ДАНЫМ НЕИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Стороженко С.Ю., Афанасьев Ю.И.

*Белгородская областная клиническая больница
им. Святого Иоасафа
Белгород, Россия*

Среди заболеваний сердца и сосудов одним из основных является артериальная гипертензия (АГ). Это одна из самых значимых неинфекционных пандемий, определяющих структуру сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

Процессы ремоделирования при АГ захватывают не только сердце и крупные эластические и мышечные артерии, но и артерии меньшего диаметра (резистивные артерии). В связи с этим, целью исследования явилось изучение состояния периферического сосудистого сопротивления брахиоцефальных артерий у пациентов с различной степенью АГ с помощью современных неинвазивных методов исследования.

Материал и методы

Исследование проведено у 62 больных АГ в возрасте от 29 до 60 лет, (средний возраст - $44,3 \pm 2,4$ года). Среди них 40 женщин и 22 мужчин. Длительность заболевания составила $8,75 \pm 1,6$ лет. В исследование включались пациенты с мягкой - АГ-1 (систолическое АД и диастолическое АД соответственно от 140/90 до 160/100 мм рт. ст.) и умеренной - АГ-2 (систолическое АД и диастолическое АД соответственно от 160/90 до 180/110 мм рт. ст.). Из группы обследо-