

МАТЕРИАЛИ
ЗА X МЕЖДУНАРОДНА
НАУЧНА ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦИЯ

**«БЪДЕЩИТЕ ИЗСЛЕДВАНИЯ -
2014»**

17 - 25 февруари, 2014

**Том 36
Лекарство**

София
«Бял ГРАД-БГ» ООД
2014

То публикува «Бял ГРАД-БГ» ООД, Република България, гр.София,
район «Тринадница», бул. «Витоша» №4, ет.5

**Материали за 10-а международна научна практична
конференция, «Бъдещите изследвания», - 2014.**
Том 36. Лекарство. София. «Бял ГРАД-БГ» ООД - 96 стр.

Редактор: Милко Тодоров Петков

Мениджър: Надя Атанасова Александрова

Технически работник: Татяна Стефанова Тодорова

Материали за 10-а международна научна практична конференция,
«Бъдещите изследвания», 17 - 25 февруари, 2014
на Лекарство.

За ученици, работници на проучвания.

Цена 10 BGLV

ISBN 978-966-8736-05-6

© Колектив на автори, 2014
© «Бял ГРАД-БГ» ООД, 2014

Сухонос Н.К.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

СОСТОЯНИЕ ВАЗОАКТИВНЫХ МЕДИАТОРОВ ПРИ СОЧЕТАННОМ ТЕЧЕНИИ ВИБРАЦИОННОЙ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Гипертоническая болезнь (ГБ) является ведущей патологией в структуре сердечно-сосудистой заболеваемости, а вибрационная болезнь (ВБ) с выраженными сосудистыми нарушениями – важной проблемой профессиональной клиники. Сочетанное течение ВБ и ГБ приводит к взаимному отягощению сердечно-сосудистой патологии, ранним осложнениям у лиц трудоспособного возраста, что наносит значимый медико-социальный и экономический ущерб [1].

В механизмах развития вибрационных ангиопатий, а также при сочетании ВБ с ГБ, важное значение имеют эндотелиальная дисфункция. Согласно данным литературы, о нарушении функционального состояния эндотелия можно судить по простагландиновому дисбалансу [2,3].

К настоящему времени сделаны открытия, значительно пополнившие знания о высокоактивных липидных медиаторах – промежуточных продуктах метаболизма арахидоновой кислоты в сосудистой стенке. В эндотелиоцитах, активированных тромбоцитах и других клетках из мембранных фосфолипидов под действием фосфолипаз освобождается арахидоновая кислота, которая является предшественником эйкозаноидов [4]. Основными продуктами липоксигеназного метаболического пути являются лейкотриены, тогда как простагландины – продукты циклооксигеназного пути. В нормальных условиях выработка вазоконстрикторов и вазодилататоров находится в равновесии [3]. При этом, механизм их реализации при сочетанной патологии ВБ и ГБ до конца не изучен.

Целью исследования было определение содержания регуляторных вазоактивных медиаторов в сыворотке крови у больных с сочетанным течением ВБ и ГБ.

Материалы и методы. Клинической базой для проведения исследований был НИИ гигиены труда и профессиональных заболеваний ХНМУ. В исследование были включены 107 больных с диагнозом ВБ от воздействия локальной вибрации I и II степени, в возрасте от 41 до 66 лет (средний возраст $(54 \pm 6,17)$ лет). Из них у 60 больных ВБ была сочетана с ГБ II (основная группа), а у остальных 47 больных была изолированная ВБ (группа сравнения). В свою очередь каждая группа была разделена на подгруппы по степени ВБ. Основную группу разделили на больных ВБ I с ГБ II (26 человек) и вторую подгруппу больных ВБ II с ГБ II (34 человека). Группа сравнения была разделена на подгруппу с изолированной ВБ I ст. (21 человек) и с изолированной ВБ II ст. (26 человек). Содержание

лейкотриенов и простагландинов в сыворотке крови определяли методом радиоиммунного анализа с помощью диагностических тест-систем фирмы «Amersham» (Великобритания). Статистический анализ данных проводили с помощью компьютерного пакета прикладных программ для обработки статистической информации Statistica 6.1 (StatSoft, Inc., США). Для сравнения двух нормальных распределений использовали t-критерий Стьюдента. Если хотя бы одно из распределений не было нормальным, то для сравнения независимых выборок применяли ранговый критерий Манна-Витни.

Результаты и обсуждение. Выявлены особенности изменения содержания эндотелиальных вазоактивных медиаторов при различных вариантах ВБ. Во всех группах наблюдения, независимо от наличия ГБ, уровни определяемых простагландинов и лейкотриенов достоверно отличались от значений в группе контроля. Так, содержание ПГЕ₂ увеличивалось уже в стадии начальных проявлений ВБ (1886 пг/мл Ме [1667; 1995]), оставаясь повышенным при ВБ II (2197 пг/мл Ме [1913; 2538]), сравнительно с группой контроля (1649 пг/мл Ме [1211; 1867]). При ВБ, наряду со сдвигами в содержании ПГЕ₂, отмечалась тенденция к повышению 6-кето-ПГФ_{2α}: ВБ I (23,01 [19,50; 25,56]), ВБ II (24,86 пг/мл Ме [22,53; 28,50]), в сравнении с контрольной группой (16,9 пг/мл Ме [14,33; 19,22]). У пациентов группы с ВБ без ГБ содержание ЛТВ₄ достоверно превышало ($p < 0,01$) уровень этих показателей в группе контроля: ВБ I (36,04 [32,04; 40,31]), ВБ II (41,1 пг/мл Ме [37,69; 45,62]), контроль (25,71 пг/мл Ме [20,68; 28,09]). Секретия вазоконстриктора ЛТС₄, напротив, снижалась ($p < 0,05$) соответственно (23,2 пг/мл Ме [20,12; 25,7]), (25,48 пг/мл Ме [23,10; 31,26]) и (26,7 пг/мл Ме [24,03; 29,14]). У больных основной группы наблюдения также отмечалось одновременное повышение уровня всех определяемых вазоактивных медиаторов. При этом секретия вазодилататора 6-кето-ПГФ_{1α} превышала соответствующий показатель у пациентов подгруппы ВБ I ГБ II (26,92 пг/мл Ме [25,08; 30,03]) и подгруппы ВБ II ГБ II (29,62 пг/мл Ме [25,70; 32,48]) по сравнению с контролем (16,9 пг/мл Ме [14,35; 19,22]). Уровень ПГЕ₂ у этих больных был максимально высоким в группе ВБ II ГБ II (2303 пг/мл Ме [1896; 2679]) по сравнению со значениями в группе ВБ I ГБ II (2230 пг/мл Ме [1870; 2500]) и превышал показатели пациентов контрольной группы (1649 пг/мл Ме [1211; 1867]). Уровень ЛТС₄ был максимально высоким в группе ВБ II ГБ II (31,32 пг/мл Ме [26,06; 36,46]) по сравнению со значениями в группе ВБ I ГБ II (27,1 пг/мл Ме [23,25; 30,17]) и превышал показатели пациентов контрольной группы (26,7 пг/мл Ме [24,03; 29,14]). У пациентов подгруппы ВБ I ГБ II содержание ЛТВ₄ (56,37 пг/мл Ме [54,63; 64,12]) превышало значение контрольной группы (25,71 пг/мл Ме [20,68; 28,09]). В подгруппе у пациентов, имеющих ВБ II ст. в сочетании с ГБ II, наблюдались те же тенденции, что и в подгруппе ВБ I ГБ II, однако уровень ЛТВ₄ был максимально высоким по сравнению с другими группами (66,34 пг/мл Ме [60,10; 70,43]).

Результаты исследования показали, что у пациентов с ВБ без ГБ увеличивается выработка вазоконстриктора ПГЕ2 и ЛТВ4, при этом компенсаторно повышается секреция и вазодилататора 6-кето-ПГF_{2α}. При ВБ, протекающем с ГБ, несмотря на высокий уровень простагландина 6-кето-ПГF_{2α}, происходит избыточная секреция не только ЛТВ4, но и мощного вазоконстриктора ЛТС4. При выраженной степени ВБ (II ст.) антагонизм между вазоактивными медиаторами наиболее выражен: имеется максимально высокая степень секреции простагландинов ПГЕ2, 6-кето-ПГF_{2α}, ЛТС4 и лейкотриена В4, что позволяет говорить о выраженной дисфункции эндотелия. Изменение содержания изучаемых эйкозаноидов связано с синтезом арахидоновой кислот, что, в свою очередь, приводит к изменению физико-химических свойств мембран клеток, биосинтетических процессов построения молекул простагландинов, лейкотриенов [5, 6]. Это объясняет рост у пациентов с сочетанным течением ВБ и ГБ уровней всех эйкозаноидов, выработка которых тесно связана с содержанием арахидоновой кислоты [7]. Выявленные особенности содержания вазоактивных медиаторов при разных вариантах ВБ свидетельствуют об эндотелиальной дисфункции у больных с ВБ независимо от наличия ГБ. Следует отметить, что повышение уровня 6-кето-ПГF1β является, вероятно, компенсаторной реакцией организма, предотвращающей катастрофические последствия резкого повышения секреции ПГЕ2, поддерживающего гомеостаз при ВБ. При ГБ на фоне дисбаланса ПГЕ2 и 6-кето-ПГF_{2α} резко возрастал уровень ЛТВ4 – мощного фактора вазоконстрикции. Изучаемые эйкозаноиды являются метаболитами арахидоновой кислоты, но имеют различные пути ферментативного синтеза. Обобщая представленные данные, можно сказать, что у пациентов с ВБ без ГБ изменения касаются только содержания метаболитов окисления арахидоновой кислоты по циклооксигеназному пути, а при наличии ГБ дополнительно выявляется увеличение продуктов окисления арахидоновой кислоты по липоксигеназному пути. Следовательно, ГБ при ВБ изменяет метаболические пути окисления арахидоновой кислоты в сторону дополнительного синтеза вазоконстрикторных эндотелиальных медиаторов.

Заключение. Совокупность обменных нарушений, а также изменения в концентрации и соотношении метаболитов арахидоновой кислоты ведут к функциональным перестройкам эндотелия при формировании ВБ. Выявленный характер изменений содержания регуляторных вазоактивных медиаторов при разных вариантах ВБ свидетельствует о присутствии эндотелиальной дисфункции при ВБ независимо от ГБ. Степень выраженности эндотелиальной дисфункции выше при наличии ГБ. Увеличение концентрации 6-кето-ПГF_{2α} является компенсаторной реакцией организма, предотвращающей катастрофические последствия резкого повышения уровня ПГЕ2. Показано, что одним из решающих факторов углубления патологии при уже увеличенных уровнях ПГЕ2 и 6-кето-ПГF_{2α} является возрастание концентрации в крови ЛТВ4. Полученные данные

свидетельствуют о прогрессировании эндотелиальной дисфункции при сочетанной патологии, что может приводить к усугублению сосудистых нарушений у данной категории больных.

Литература.

1. Артамонова В. Г. Некоторые современные аспекты патогенеза вибрационной болезни / В. Г. Артамонова [и др.] // Медицина труда и промышленная экология. – 2000. – № 2. – С. 1-4.
2. Забаровская З.В., Шепелькевич А.П. Больше, чем надежный контроль гликемии: кардиоваскулярные преимущества препаратов сульфонилмочевины // Мед.новости. 2006. (3). 17–23.
3. Taddes S., Viridis A., Ghiadoni L. et al. Endothelial dysfunction in hypertension // J. Nephrol. 2000. 13. (3). 205–210.
4. Долгов В.В., Свирин П.В. Лабораторная диагностика нарушений гемостаза. М.; Тверь: Триада, 2005. 227 с.
5. Novgorodtseva T.P., Ivanov Y.M., Karaman Y.K. et al. Blood plasma free fatty acids composition in metabolic syndrome patients // Eur. J. Natur. History. 2008. (1). 1: 97–98.
6. Новгородцева Т.П., Иванов Е.М., Антонюк М.В. и др. Состав незэтерифицированных жирных кислот у больных с метаболическим синдромом // Клинич. лаб. диагностика. 2008. (10). 38–40.
7. Ohkubo T, Jacob R, Rupp H. Swimming changes vascular fatty acid composition and prostanoid generation of rats // Am. J. Physiol. 1992. 262: R464–R471.

Бендас В.В.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

ОСОБЛИВОСТІ ЗАБОРУ МАТЕРІАЛУ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ХЕЛІКОБАКТЕРІОЗУ

Збудник хелікобактеріозу *H.pylori*. входить до родини *Spirillaceae*, роду *Helikobakter*. Матеріалом для дослідження є отриманий при ендоскопічному обстеженні слизової оболонки шлунку біопсійний матеріал (не менше 3 зразків з різних ділянок), шлунковий сік, мазок із слизової оболонки геніталій та шийки матки, слина, випорожнення, сироватка крові. Велика увага при лабораторній діагностиці хелікобактерної інфекції надається дотриманню правил та техніки забору матеріалу. А саме, при заборі матеріалу слід дотримуватися наступних правил: матеріал повинен забиратися з вогнища інфекції, кількість матеріалу по-

ЭКСПЕРИМЕНТАЛНАТА И КЛИНИЧНА ФАРМАКОЛОГИЯ

Остапенко А. А., Белай И.М., Романенко Н.И. Изучение влияния производных 3-метилксантина на состояние антиоксидантной системы при экспериментальной гиперлипидемии у крыс.....	49
Sadvakas A.S. Genetic Variation in Drug Transporters	53

КЛИНИЧНАТА МЕДИЦИНА

Терёшин К.Я., Воропаев С.Ф. Современные методы исследования пролиферативной активности у больных псориазом	57
Панкова В.Б., Синёва Е.Л. К корректировке оценки показателей потери слуха при профтугоухости	59
Сухонос Н.К. Состояние вазоактивных медиаторов при сочетанном течении вибрационной и гипертонической болезни	62
Бендас В.В. Особливості забору матеріалу для діагностики хелікобактеріозу	65
Malezhik M.S., Nimaeva D.C. Haemostasis in acute respirator viral infections in frequently ill children with polymorphism gene (Asp299 Gly) toll-4 and (Ser249Pro) toll-6 receptor	68
Панкова В.Б., Мухамедова Г.Р. Корректировка регламентов ЛОР-осмотра при ПМО работников «шумовых» профессий.....	70
Гайсина Э.Ш., Дударев М.В. Характеристика активности системного воспаления у больных стабильной стенокардией и возможность иммунокоррекции	73
Колесник К.А., Шеремета Е.А., Каладзе Н.Н., Нассонов А.Ю. Состояние гормональной регуляции процессов костного ремоделирования у детей с диффузным нетоксическим зобом.....	76
Плиева А.М., Кулбужева А.А., Тангиева А., Мержоева Р., Льянова Ж. Влияние токсоплазмоза на цитогенетический статус организма и проявление онкопатологий	80
Парамонова О.В., Бондаренко В.А., Морозова Т.А., Хортиева С.С. Динамика оксидазной активности, количества церулоплазмينا и содержания антител к нему у больных ревматоидным артритом в зависимости от вида проводимой терапии	83
Исмаилов К.И., Юсупова М.А., Хафизов А.Х. *, Мухитдинова З.А. Состояние клеточного и гуморального иммунитета у новорождённых при внутриутробных инфекциях	86