

1,69–15,83 ($p=0,003$); Phi (HF%) 15,3 ч и более, ОР 5,40, 95% ДИ 2,20–13,21 ($p=0,0001$); А (ЧСС) 8,5 уд/мин и менее, ОР 20,06, 95% ДИ 2,60–54,61 ($p=0,003$); Phi (SDNNi) 3,45 ч и менее, ОР 3,89, 95% ДИ 1,61–9,41 ($p=0,002$); Phi (TP) 3,7 ч и менее, ОР 5,52, 95% ДИ 2,19–13,95 ($p=0,0002$).

Выводы:

1. У пациентов с ХСН ишемической этиологии выявлено нарушение хроноструктуры параметров ВСР, свидетельствующие о рассогласовании биоритмов нейровегетативной регуляции сердечно-сосудистой деятельности.

2. Циркадные параметры ВСР позволяют оценить риск развития неблагоприятных исходов у пациентов с ХСН ишемической этиологии.

РОЛЬ ГЕНА ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ NO-СИНТАЗЫ В РЕАЛИЗАЦИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ

Т. М. Пасиешвили, асс., Н. М. Железнякова, асс.

Харьковский национальный медицинский университет. Харьков. Украина

На сегодняшний день распространенность бронхиальной астмы (БА) среди лиц с ожирением составляет 11,9% в отличие от общей популяции, где данный показатель равен 6,1%. При этом патогенетические механизмы, наряду с активацией цитокинового звена иммунитета, гормонального спектра крови, липидного и углеводного видов обмена, могут быть результатом полиморфизма различных генов. Участие генетического фактора является доказанным у больных БА и предполагается экспрессивность генов у больных с ожирением.

Цель: определение значения полиморфизма гена эндотелиальной NO-синтазы (eNOS) при коморбидности бронхиальной астмы и ожирения.

Материалы и методы. Было обследовано 103 пациента с БА, которая в 61 случае протекала на фоне ожирения (основная группа). Контрольную группу составили 50 практически здоровых лиц. Все пациенты были сопоставимы по возрасту, полу, длительности заболевания. Функцию эндотелия оценивали при проведении ДНК-диагностики полиморфизма СТ генотипа гена eNO-синтазы, который рассматривается как один из наиболее существенных маркеров состояния эндотелия.

Результаты и их обсуждение. У лиц контрольной группы распределение генотипов гена eNO-синтазы соответствовало: ТТ-генотип

определялся в 48% случаев, СТ — в 46% и мутантный гомозиготный СС-генотип — в 6,0%. У больных группы сравнения распределение генотипов соответствовало 52,4%, 28,6% и 19%. При коморбидности БА и ожирения нормальные гомозиготы гена eNOS установлены в 11,5% наблюдений, гетерозиготы — в 41% и патологический генотип СС — в 47,5%. То есть, БА в 4,8 раз чаще наблюдалось у больных с патологическим СС генотипом гена eNOS, а при сочетании БА и ожирения число мутаций гена увеличивалось в 7,8 раз. Клиника заболевания у больных с патологическим СС генотипом характеризовалась возникновением БА после 30 лет (34,5%), с быстрым развитием тяжелых форм патологии (преобладал у лиц с 3 ст. заболевания) рефрактерных к терапии. В период обострения процесса часто отмечали повышение АД (52,9%), кардиалгии (47,5%) и аритмии (19,7%).

Таким образом, при коморбидности БА и ожирения формируется эндотелиальная дисфункция, возникновение которой обусловлено мутацией гена eNO-синтазы, что усугубляет течение патологического процесса.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА И ОЖИРЕНИЯ

Е. А. Пеньковой, асп.

Санкт-Петербургский государственный университет, факультет стоматологии и медицинских технологий, кафедра терапевтической стоматологии; медицинский факультет, кафедра факультетской терапии. Санкт-Петербург. Россия

Распространенность заболеваний пародонта в мире составляет в среднем 94,3%, что позволяет отнести их к числу актуальных проблем современной медицины. В патогенезе пародонтита ведущую роль играют воспалительно-деструктивные изменения пародонтального комплекса вследствие бактериальной инвазии. Также предполагается взаимосвязь между системными факторами и степенью поражения пародонта, поскольку в патогенезе патологических процессов в тканях пародонта большое значение имеют микроциркуляторные, метаболические, ферментативные и иммунологические нарушения. С другой стороны, пародонтит в роли метаболического стрессорного агента может провоцировать обострение соматической патологии. К настоящему времени остается малоизученной взаимосвязь патологических изменений в пародонте с системными нарушениями при ожирении, что определяет необходимость изучения данного вопроса и детального анализа с применением современных методов.