СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ

НАУКИ И ТЕХНОЛОГИЙ

**2016** **№ 11, часть 5**

**Периодический научный сборник**

*по материалам*

*XX Международной научно-практической конференции*

*г. Белгород, 30 ноября 2016 г.*

**СОДЕРЖАНИЕ**

**СЕКЦИЯ «МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ»**

***Алимбекова А.Б., Шауменкулова Ф.Р., Бейсен Н.М.*** ЛЕЧЕНИЕ ОРВИ И ВИРУСНЫХ

ДИАРЕЙ У ДЕТЕЙ ......................................................................................................................... 6

***Бедина С.А., Мартемьянов В.Ф., Мозговая Е.Э., Лаврова Д.П.*** АКТИВНОСТЬ

ФЕРМЕНТОВ ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА В ЭРИТРОЦИТАХ БОЛЬНЫХ

ПОДАГРОЙ ..................................................................................................................................... 8

***Беловол А.Н., Бобронникова Л.Р., Аль-Травнех Е.В*.** ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ

БЕЛКОВ КАК МАРКЕР ВАСКУЛЯРНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ

С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ................... 10

***Галегашвили Л.Н., Емелина Е.С., Никонова А.В., Зюлькина Л.А.*** СОВРЕМЕННАЯ

КОНЦЕПЦИЯ МЕХАНИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ.

ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ И ОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ СТОРОНЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ

САМОАДАПТИРУЮЩЕГОСЯ ФАЙЛА SAF..........................................................................13

***Галкин А.Н., Никонова А.В., Емелина Е.С., Фролова К.Е.*** ВНУТРИКАНАЛЬНОЕ

ОТБЕЛИВАНИЕ ЗУБОВ (ЭНДООТБЕЛИВАНИЕ) ................................................................. 16

***Голинский Ю.Г., Огрина Н.А., Шашорин Р.В., Любченко Л.О.*** ОЦЕНКА ТОЧНОСТИ

ТРЕХМЕРНОГО ОТОБРАЖЕНИЯ ИМПЛАНТАТА ПРИ ПОЛУЧЕНИИ ОТТИСКОВ

РАЗЛИЧНЫМИ МЕТОДАМИ И МАТЕРИАЛАМИ ................................................................ 18

***Гукасян Е.Л.*** ИММУННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ

РИНОСИНУСИТА ........................................................................................................................ 25

***Давтян А.Д., Шпак Е.И., Быкова А.А., Удальцова Е.В.*** ПРИМЕНЕНИЕ ВОДНО-

АБРАЗИВНЫХ СИСТЕМ У БЕРЕМЕННЫХ И ЛИЦ С ЗАБОЛЕВАНИЕМ СЕРДЕЧНО-

СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ........................................................................................................ 28

***Емелина Е.С., Пылайкина В.В., Никонова А.В*., *Капралова Г.А.*** ПРИНЦИПЫ

ЛЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТОЗА ........................................................................................................ 31

***Емельянова А.Н., Епифанцева Н.В., Емельянов А.С., Чупрова Г.А.*** КЛИНИКО-

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРИППА В

ПОСТПАНДЕМИЧЕСКИЙ ПЕРИОД ........................................................................................ 33

***Епифанцева Н.В., Емельянова А.Н., Калинина Э.Н., Чупрова Г.А.*** УРОВЕНЬ

ЦИТОКИНОВ У ВАКЦИНИРОВАННЫХ И НЕВАКЦИНИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ,

БОЛЬНЫХ КОКЛЮШЕМ ........................................................................................................... 38

**ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ БЕЛКОВ КАК МАРКЕР ВАСКУЛЯРНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

***Беловол А.Н.***

академик Национальной академии медицинских наук Украины, профессор кафедры клинической фармакологии, д-р мед. наук, профессор, Харьковский национальный медицинский университет, Украина, Харьков

 ***Бобронникова Л.Р.***

профессор кафедры клинической фармакологии, д-р мед. наук, профессор, Харьковский национальный медицинский университет, Украина, Харьков

***Аль-Травнех Е.В*.**

аспирант кафедры клинической фармакологии Харьковский национальный медицинский университет, Украина, Харьков

В статье рассмотрено перекисное окисление белка, как маркер прогрессирования углеводных нарушений и сосудистого ремоделирования у пациентов с артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа.

*Ключевые слова:* артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, углеводный обмен, сосудистое ремоделирование, перекисное окисление белков.

Артериальная гипертензия (АГ) и сахарный диабет (СД) 2 типа являются компонентами метаболического синдрома и как любой другой адаптивный или патологический процесс сопровождаются образованием активных форм кислорода и активацией свободно-радикального окисления [2,9]. В ответ на это происходит активация антиоксидантной системы (АОС) организма, представителями которой являются антиперекисные ферменты: супероксиддисмутаза, глутатионпериоксидаза, глутатионредуктаза, каталаза и пр. [3]. Известны многочисленные данные, касающиеся изучения механизмов перекисного окисления липидов и его роли в нормальном и патологическом функционировании клеток, однако, кроме главного субстрата, переокисления — молекул биомембран, вызывают и перекисное окисление белков (ПОБ) [1,6]. Установлено, что в состоянии окислительного стресса атаке активных форм кислорода подвергаются не липиды, а, в первую очередь, белки плазматических мембран [5,8]. В единичных исследованиях установлено, что изменения показателей ПОБ в сыворотке крови могут быть обусловлены воздействием гиперинсулинемии, которая приводит к уменьшению скорости гликолитических процессов в организме, ослаблению биосинтеза АТФ с последующей активацией окислительных реакций [4,7]. Поэтому актуальным является изучение влияния ПОБ на течение коморбидных АГ и СД 2 типа.

**Цель.** Изучить взаимосвязь между ПОБ и ремоделированием сосудистой стенки у пациентов с АГ и СД типа.

Обследовано 84 пациента с АГ II стадии и 2-й степени. Средний возраст пациентов составил 54,7±5,4 года. Пациенты разделены на группы: 1-я группа (п=41) с сочетанным течением АГ и СД 2 типа; 2-я группа (п=43) пациенты с АГ без СД 2 типа. Контрольная группа (n=20) была сопоставима по возрасту и полу.

Диагностику АГ проводили согласно рекомендациям Европейского общества по АГ и Европейского общества кардиологов (ESH/ESC,2013), а также Украинской ассоциации кардиологов по профилактике и лечению АГ (2013). Диагноз СД 2 типа устанавливали согласно общих рекомендаций Европейской Ассоциации по изучению СД (EASD, 2013).

Исследовали уровень гликозилированого гемоглобина (HbA1c), концентрацию глюкозы крови натощак (ГКН) и инсулина в сыворотке крови, определяли индекс инсулинорезистентности (HOMA-IR) рассчитывали по формуле: НОМА-IR = инсулин, (инсулин натощак (мкЕД / мл) х глюкоза натощак (ммоль/л)/22,5. Для определения толерантности к глюкозе проводили пероральный глюкозотолерантный тест.

Определяли уровнь карбонильных белков (КБ), активность супероксиддисмутазы (СОД) и глутатионпероксидазы (ГПО).

Проводили ультразвуковое исследование общих сонных артерий с измерением толщины комплекса интима-медиа общих сонных артерий (ТИМ ОСА). Статистическую обработку полученных результатов проведено с использованием пакета програм Statistica 8,0.

**Результаты.** Нарушение толерантности к глюкозе у пациентов с АГ наблюдалось в 9,6% случаев (р<0,05), тогда как у пациентов 2-й группы в 96,5% (р<0,05). Достоверное повышение НbA1c у пациентов 2-й группы в сравнении с контролем (р<0,05), что свидетельствовало о неудовлетворительной компенсации углеводного обмена. У пациентов 2-й группы в 7,3% наблюдалось достоверное повышение уровня ГКН относительно группы контроля (р<0,05), максимального значения этот показатель достиг у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа (р<0,05).

Наиболее высокие значения КБ были у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа (1.65±0.12 ед/мл; p<0.05), что сопровождалось достоверной активацией системы ГПО (14.52±0.33 мкмоль/мл/мин; контроль - 10.38±0.22 мкмоль/мл/мин; p<0.05) и умеренным снижением активности СОД (1.23±0.02 ед/мин·мл, контроль - 1.64±0.02 ед/мин·мл; р<0.05).

Необходимо отметить, что у 32% пациентов с АГ и у 15% пациентов с АГ и СД 2 типа, имеющими повышенные уровни КБ, показатели СОД и ГПО сыворотки крови были в пределах нормальных значений. Только у 19% больных с АГ и 5% с коморбидным течением АГ и СД 2 типа происходило повышение активности СОД и ГПО, что расценено как адекватная реакция системы антиоксидантной защиты на активацию ПОБ. Установлена положительная корреляционная связь между показателем КБ и НОМА-IR (г = 0,42; р<0,05), уровнем инсулина (г = 0,46; р<0,01), ГКН (г = 0,48; р<0,05).

У обследуемых с АГ и СД 2 типа показатели ТИМ ОСА, были достоверно выше у пациентов с более высоким уровнем КБ в сыворотке крови (р<0,05). Показатели ТИМ ОСА у пациентов 1-й группы были достоверно выше, чем в группе сравнения (р<0,001) и положительно коррелировали с НОМА-IR (г = 0,44; р<0,01) и уровнем КБ (г = 0,46; р<0,05), а отрицательно с показателем СОД (г = -0,52; р<0,05) и ГПО (г = -0,42; р<0,01), что говорит о влиянии процессов ПОБ на прогрессирование ремоделирования сосудистой стенки.

 **Выводы**. Сочетание АГ и СД 2 типа сопровождается прогрессированием нарушений углеводного обмена.

 Доказано, что у пациентов с АГ и СД 2 типа происходит активация ПОБ и АОЗ, характер и степень которых зависят от выраженности инсулинорезистентности и углеводного дисбаланса.

 Установлена взаимосвязь ТИМ ОСА и показателей КБ, что можно рассматривать как маркер сосудистого ремоделирования у пациентов с коморбидностью АГ и СД 2 типа.

Список литературы:

1. Chen H., Yu M., Li M., Zhao R., Zhu Q., Zhou W., Lu M., Lu Y., Zheng T., Jiang J., et al. Polymorphic variations in manganese superoxide dismutase (MnSOD), glutathione peroxidase-1 (GPX1), and catalase (CAT) contribute to elevated plasma triglyceride levels in Chinese patients with type 2 diabetes or diabetic cardiovascular disease/ H. Chen, M. Yu, M. Li Mol// Cell. Biochem.-2012.-Vol. 363.-P. 85–91.
2. Kassab S., Piwowar A. Cell oxidant stress delivery and cell dysfunction onset in type 2 diabetes/ Kassab, A. Piwowar// Biochimie.-2012.-Vol. 94.-P. 1837–1848.
3. Leopold J.A., Loscalzo J. Oxidative risk for atherothrombotic cardiovascular disease/ J.A. Leopold, J. Loscalzo// Free Radic. Biol. Med.-2009.-Vol. 47.-P. 1673–1706.
4. Makuc J., Petrovic D. No association between NOS2 and NOS3 polymorphisms and diabetic nephropathy in type 2 diabetics/ J. Makuc, D. Petrovic// Cent. Eur. J. Biol.-2012.-Vol. 7.-P. 404-410.
5. Moore D.J., Gregory J.M., Kumah-crystal Y.A., Simmons J.H. Mitigating micro- and macro- vascular complications of diabetes bigining in adolescence/D.J. Moore, J.M. Gregory, Y.A. Kumah-crystal// Vasc. Health Risk Manag.-2009.-Vol.5.-P. 1015–1031.
6. Pacal L., Varvarovska J., Rusavy Z., Lacigova S., Stetina R., Racek J., Pomahacova R., Tanhauserova V., Kankova K. Parameters of oxidative stress, DNA damage and DNA repair in type 1 and type 2 diabetes mellitus L. Pacal, J. Varvarovska, Z. Rusavy Arch. Physiol. Biochem.-2011.-Vol. 117.-P. 222–230.
7. Sanchez-Gomez F.J., Espinosa-Diez C.E., Dubey M., Dikshit M., Lamas S. S-glutathionylation: relevance in diabetes and potential role as a biomarker/ F.J. Sanchez-Gomez, C.E. Espinosa-Diez, M. Dubey //Biol. Chem.-2013.-Vol. 394.-P. 1263–1280.
8. Verma S., Sagar N., Vats P., Shukla K.N., Abbas M., Banerjee M. Antioxidant enzyme levels as markers for type 2 diabetes mellitus S. Verma, N. Sagar, P. Vats Int. J. Bioassays.-2013.-Vol. 2.-P. 685–690.
9. Yamakura F., Kawasaki H. Post-translational modifications of superoxide dismutase F. Yamakura, H. Kawasaki Biochim. Biophys. Acta (BBA) – Proteins Proteomics.-2010.-Vol. 1804.-P. 318–325.