

мация сопровождается повышенным синтезом белка теплового шока 27, а так же накоплением окисленно-модифицированных метаболитов.

Материалом для исследования послужили опухолевые клетки линии Jurkat (Т-лимфобластный лейкоз человека), полученные из банка клеточных культур НИИ цитологии РАН (г. Санкт-Петербург). Клетки культивировали суспензионным способом в питательной среде, содержащей 90% RPMI-1640, 10% эмбриональной телячьей сыворотки («Биолот», г. Санкт-Петербург), инактивированной при температуре 56°C в течение 30 мин. Клетки поддерживали в логарифмической фазе роста постоянным пересевом культуры каждые 2-3 суток. Оценку жизнеспособности клеток проводили с помощью трипанового синего. Оценку активности глутатионпероксидазы и каталазы проводили спектрофотометрическим методом.

Результаты проведенного исследования показали, что при добавлении дексаметазона и ингибитора белка теплового шока – KRIBB3, мы получили увеличение активности как глутатионпероксидазы, так и каталазы. Но в случае совместного добавления в среду инкубации ингибитора белка теплового шока 27 и дексаметазона, мы зафиксировали снижение активности обоих ферментов.

К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ ВИТИЛИГО

Махнева Н.В., Чистякова Т.В., Спицина Е.Г.

Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии Департамента здравоохранения, Москва, e-mail: makhneva@mail.ru

Дисхромии кожи являются актуальной проблемой дерматологии. Витилиго – это заболевание, которое возникает при недостатке пигмента кожи меланина. Больные витилиго составляют 0,5–4% всего населения земного шара, что составляет около 40 млн человек. Болезнь может манифестировать в любом возрасте, но чаще (в 70% случаев) – до 20 лет. Актуальность проблемы витилиго состоит и в появлении такой клинической формы, как профессиональное витилиго, что связано с широким внедрением в промышленность и быт различных химических соединений. Возникновение данной формы заболевания отмечено при работе с фенолом, фенолсодержащими гермицидными детергентами, моногидрокси- и дигидроксифенольными соединениями. Этиопатогенез этого заболевания сложен. Существует несколько теорий возникновения данного патологического процесса. Доказано, что депигментация кожи вызывается угнетением образования фермента тирозиназы, необходимой для пигментирования. Поскольку вопрос о причинах и механизмах возникновения витилиго неоднозначен, нерешенной остается и проблема эффективного, полноценного лечения данного заболевания. Мы исследовали

множество причин, способствующих возникновению витилиго и в выборе лечения использовали наиболее оптимальный подход: сочетание аминокислот и седативных препаратов. С этой целью мы применяли препараты: элтамин и дормиплант.

Под нашим наблюдением находилось 18 пациентов с различными формами витилиго. Они получали элтамин по 1 таблетке 3 раза в день и дормиплант по 2 таблетки за 2 часа до сна. У 15 пациентов через 1,5 месяца в депигментированных очагах стала появляться пигментация, которая сохранялась на протяжении всего лечения и спустя 3 месяца после окончания лечения и по настоящее время. У 2 пациентов в очагах появились лишь точечные очаги пигментации. У 1 пациентки, имеющей в анамнезе диффузный токсический зоб лечение было без ожидаемого эффекта. Все пациенты лечение перенесли хорошо. Для поддержания положительного эффекта всем больным было рекомендовано использование солнцезащитного средства SPF 30+ UVA/UVB. Полученные клинические результаты дают возможность предложить новый метод комплексной терапии витилиго.

К ВОПРОСУ О КОМПЬЮТЕРНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ ПРОГНОЗИРОВАНИИ ФАКТОРОВ РИСКА С ЦЕЛЬЮ ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Наконечный С.В., Маль Г.С., Дородных И.А.

Курский государственный медицинский университет, Курск, e-mail: mgalina@kursknet.ru

Распространенность кардиологических заболеваний, в целом и в регионарных центрах, в частности, делают данную проблему одной из актуальных в современной медицине. Особое значение в решении этой проблемы отводится выявлению роли и места различных факторов риска для формирования профилактического звена. Большинство из известных факторов риска вносят свой негативный вклад и препятствуют проведению как первичной, так и вторичной профилактики, ухудшая прогноз заболевания. В связи с этим, представляется важным в настоящее время определить значимость наиболее часто встречающихся факторов риска из стандартного «кейс-набора» с целью определения их предикторной роли в развитии кардиологических заболеваний.

Целью настоящего исследования явилось изучение возможностей компьютерного моделирования с целью прогнозирования предикторной роли в развитии ведущих кардиологических состояний, таких как артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца с использованием нейросетевых классификаторов.

Наибольшую значимость влияния на прогрессирование артериальной гипертензии у больших имеют такие экзогенные факторы как малоподвижный образ жизни, курение, а из эндогенных факторов наибольшую значимость играют уровень холестерина (ХС) липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП) и низкой плотности (ХС ЛНП), а также степень загруженности ХС ЛВП апопротеином А1. У больных при ишемической болезни сердца наибольшую значимость из экзогенных факторов принадлежит курению, наследственным факторам, а из эндогенных – базальный уровень ХС, ХС ЛНП а также степень загруженности ХС ЛВП апопротеином А1.

Таким образом, внедрение современных компьютерных технологий с использованием искусственных нейронных сетей позволяет определить предикторную роль факторов риска у кардиологических больных с целью оптимизации профилактического звена работы в муниципальных учреждениях здравоохранения.

**ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЙ УРОВЕНЬ
ПРОДУКЦИИ ОН-РАДИКАЛА
В ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТКАХ
В ПРИСУТСТВИИ ИНГИБИТОРА БЕЛКА
ТЕПЛООВОГО ШОКА 27**

Носарева О.Л., Коновалова Е.В., Веснина О.Н., Орлов Д.С., Федосенко И.И., Наумова А.И.

Сибирский государственный медицинский университет, Томск, e-mail: olnosareva@yandex.ru

Поддержание полного набора функционально-компетентных белков в каждой клетке в нормальном состоянии во время стресса и повреждении обеспечивается различными механизмами, в том числе системой белков теплового шока. В настоящее время все больше внимание исследователей уделяется изучению роли белков теплового шока при формировании окислительного стресса и устойчивости опухолевых клеток к апоптоз-индуцирующим агентам.

Цель – определить уровень внутриклеточной продукции гидроксильного радикала в опухолевых клетках линии Jurkat при действии ингибитора Hsp27 – KRIBB3.

Материалом для исследования являлись опухолевые клетки линии Jurkat (Т-лимфобластный лейкоз человека), полученные из банка клеточных культур НИИ цитологии РАН (г. Санкт-Петербург). Клетки культивировали суспензионным способом в питательной среде, содержащей 90% RPMI-1640, 10% эмбриональной телячьей сыворотки («Биолот», г. Санкт-Петербург), инактивированной при температуре 56°C в течение 30 мин. Клетки поддерживали в логарифмической фазе роста постоянным пересевом культуры каждые 2-3 суток. Оценку жизнеспособности клеток проводили с помощью трипанового синего. Уровень продукции

гидроксильного радикала определяли спектрофотометрическим методом.

В данной работе показано достоверно значимое увеличение внутриклеточной продукции гидроксильного радикала в условиях инкубации с KRIBB3 по сравнению с контрольной группой опухолевых клеток линии Jurkat. Наличие в инкубационной смеси ингибитора Hsp27 и индуктора апоптоза – дексаметазона, также приводило к достоверно значимому увеличению уровня ОН-радикала по сравнению с опытной группой опухолевых клеток линии Jurkat инкубированных в присутствии дексаметазона.

**ИЗМЕНЕНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА,
СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОГО
ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ
ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ
СПИННОГО МОЗГА В УСЛОВИЯХ
ДЕЙСТВИЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ
ОКСИГЕНАЦИИ И АНТИОКСИДАНТОВ**

Щуковский В.В., Ульянов В.Ю., Бажанов С.П.
*ФГБУ «СарНИИТО» Минздравоуразвития России,
Саратов, e-mail: v.u.ulyanov@gmail.com*

Целью работы явилось изучение влияния гипербарической оксигенации (ГБО) на систему гемостаза и свободно-радикальное перекисное окисление липидов (СР ПОЛ) у больных с травматической болезнью спинного мозга.

Исследуя состояние системы гемостаза, определяли протромбиновый индекс (ПТИ), концентрацию фибриногена (Фн), содержание свободного гепарина (СГ), активность анти-тромбина III (АТ-III), фибринолитическую активность плазмы (ФАП), продукты деградации фибриногена (ПДФ) и гематокрит (Ht). Для оценки процессов СР ПОЛ определяли содержание малонового диальдегида (МДА), диеновых конъюгатов (ДК), активность супероксиддисмутазы (СОД) и содержание витамина Е (Vit E). ГБО проводили короткими курсами по 3-4 сеанса с режимами компрессии и декомпрессии 0,1 ата/мин и изопрессией 1,25-1,30 ата по 35 мин. Назначали гепарин в дозе 5-7 ед./кг и цитофлавин по 10 мл в/в в течение трех дней. Комплексное лечение применили у 15 больных в возрасте 17 до 60 лет.

У больных с травматической болезнью спинного мозга до лечения наблюдали достоверное снижение ПТИ, АТ- III, высокий уровень Фн и ПДФ. После проведенной терапии ПТИ оставался сниженным, резко возросла концентрация Фн, понизился Ht, состояние СР ПОЛ до лечения характеризовалось повышенным содержанием МДА и ДК и повышением концентрации Vit E и активности СОД. После лечения содержание продуктов ПОЛ оставалось высоким. Резко возрастала активность СОД.

Таким образом, до лечения у больных выявлены значительные дезадаптивные наруше-