

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. Оценка 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-