

бактериальном простатите средние показатели ПКФ и ПСА несколько ниже, чем при хроническом уретрите. Уровень ЛФ, напротив, преобладает при простатите по сравнению с уретритом. По-видимому, это связано с большей распространенностью воспалительного процесса в предстательной железе, сочетающегося с поражением уретры. Средняя величина содержания ПКФ в секрете предстательной железы у практически здоровых мужчин составила  $6502,3 \pm 95,1$  мг/л и была достоверно выше ( $p < 0,01$ ), чем у больных хроническим бактериальным уретритом ( $3221,88 \pm 90,44$  мг/л). У больных простатитом показатель ПКФ оказался ниже, чем у больных уретритом и достоверно ( $p < 0,01$ ) снижен по сравнению с группой здоровых мужчин, составив  $3132,32 \pm 79,78$  мг/л. Повышение ЛФ было более выраженным в группе больных простатитом:  $138,58 \pm 6,51$  мг/л против  $121,55 \pm 5,98$  мг/л при уретрите.

**Выводы.** Иммунохимическое тестирование протеинов секрета предстательной железы, наряду с клиническими проявлениями заболевания, позволяет адекватно оценить активность воспаления, распознать некоторые осложнения и прогнозировать исходы.

#### ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ VKORC1 У БОЛЬНЫХ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ ЖИТЕЛЕЙ ОМСКОЙ ОБЛАСТИ

Скирденко Ю.П., Шустов А.В.,  
Новиков Д.Г., Индутный А.В.,  
Борзенко Г.А., Жеребилов В.В.,  
Николаев Н.А.

ГБОУ ВПО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Омск,  
e-mail: niknik.67@mail.ru

Группой исследователей в 2015 году изучена распространенность однонуклеарных полиморфизмов аллелей С + 1173Т и G + 3673А гена VKORC1 у жителей Омского региона больных мерцательной аритмией (МА). Известно, что ген VKORC1 кодирует синтез субъединицы I филлохинон-эпокси-дредуктазного комплекса. Носительство полиморфных аллелей С + 1173Т и G + 3673А сопровождается повышением активности фермента филлохинон-эпокси-дредуктазы и необходимостью снижения фоновой дозы варфарина. По результатам проведенного нами исследования распространенность полиморфных аллелей гена VKORC1 (совместное или изолированное С + 1173Т и G + 3673А) составила 43,6% у мужчин и 51,2% у женщин, в целом по выборке

47,6%. Аллель 1173 в гетерозиготной форме (С/Т) обнаружен у 56,4% мужчин и у 53,5% женщин и в целом выявлен у 54,9% обследуемых. Мутантная гомозиготная форма аллеля 1173 (Т/Т) встречалась у 7,3% больных (обнаружена у 7,7% мужчин и у 7,0% женщин). У лиц с генотипом Т/Т скорость синтеза, а поэтому и концентрация фермента филлохинон-эпокси-дредуктазы минимальна, что обуславливает выраженную склонность к гипокоагуляции. Аллель 3673 в гетерозиготной форме (G/A) обнаружен у 50% больных МА жителей Омского региона, у 48,7% мужчин и у 51,2% женщин. Полиморфная форма аллеля 3673 (А/А) в целом встречалась у 15,8% обследуемых, у 15,4% мужчин и у 13,9% женщин. Обнаруженные мутации указанных аллелей гена VKORC1, в разной степени повышают активность филлохинон-эпокси-дредуктазы и могут стать причиной развития геморрагических осложнений на фоне варфаринотерапии. При этом обнаруженные у 22,7% больных полиморфные гомозиготные формы аллелей С + 1173Т и G + 3673А гена VKORC1 более чем на 40% повышают концентрацию варфарина создавая дополнительные риски в отношении геморрагических осложнений антикоагулянтной терапии у больных МА жителей Омского региона.

#### ПРОВСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЦИТОКИНЫ И ПОКАЗАТЕЛИ ЭХОКАРДИОСКОПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Уклистая Т.А., Дугужева О.С.,  
Полунина О.С.

ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет», Астрахань,  
e-mail: uklistaya.tatyana@yandex.ru

**Цель исследования.** Проанализировать связь между показателями эхокардиоскопии и содержанием провоспалительных цитокинов в крови, а также полиморфизмом генов, их кодирующих, у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

**Материалы и методы.** Обследованы 40 пациентов с ХОБЛ (33 мужчин, 7 женщин) и 30 практически здоровых лиц (19 мужчин, 11 женщин) сопоставимого возраста. Все они были русской национальности, не имели между собой родственных связей и являлись жителями Астраханской области. Медиана возраста больных ХОБЛ составила 58,5 (52,5; 67,5) лет. Эхокардиоскопия выполнялась на ультразвуковом сканере «Vivid 7» (Норвегия) по стандартной методике. Определение интерлейкина-1β

(IL-1 $\beta$ ) и фактора некроза опухоли- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) в сыворотке крови проводили иммуноферментным методом с использованием коммерческих наборов реагентов ProCon IL-1 $\beta$ , и TNF $\alpha$  (ООО «Протеиновый контур», Санкт-Петербург, Россия). Полиморфизм G-308A гена TNF- $\alpha$  и C + 3953T гена IL-1 $\beta$  определяли в лаборатории пренатальной диагностики Института акушерства и гинекологии им. Отта.

**Результаты исследования.** Содержание IL-1 $\beta$  у больных ХОБЛ статистически значимо ( $p < 0,001$ ) превосходило показатель у здоровых лиц (82,1 (44,3; 112,9) пг/мл, против 15 (11,6; 19,3) пг/мл). TNF- $\alpha$  выявлен у 24 больных ХОБЛ (60%). У больных ХОБЛ обнаружены достоверные корреляционные ( $p < 0,05$ ) связи между уровнем IL-1 $\beta$  и размерами левого предсердия ( $r = 0,58$ ), правого предсердия ( $r = 0,56-0,58$ ), диастолическим размером правого желудочка ( $r = 0,67$ ), толщиной передней стенки правого желудочка ( $r = 0,81$ ), средним давлением в легочной артерии ( $r = 0,81$ ), общим легочным сопротивлением ( $r = 0,47$ ), между уровнем TNF- $\alpha$  и размерами левого предсердия ( $r = 0,34-0,39$ ), правого предсердия ( $r = 0,43$ ), диастолическим размером правого желудочка ( $r = 0,48$ ), толщиной передней стенки правого желудочка ( $r = 0,58$ ), средним давлением в легочной артерии ( $r = 0,73$ ). Выявлен статистически значимо более низкий уровень среднего давления в легочной артерии у больных ХОБЛ-носителей генотипа CC полиморфного локуса C + 3953T гена IL-1 $\beta$  по сравнению с носителями генотипов CT ( $p = 0,020$ ) и TT ( $p = 0,008$ ). Коэффициент корреляции Гамма между полиморфизмом C + 3953T гена IL-1 $\beta$  и средним давлением в легочной артерии составил 0,50 ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Полиморфизм C + 3953T гена интерлейкина-1 $\beta$  оказывает определенное влияние на формирование легочной гипертензии у больных ХОБЛ.

#### **СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ВРЕМЕННОГО ШИНИРОВАНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА И ЗАМЕЩЕНИИ ОДИНОЧНЫХ ДЕФЕКТОВ ЗУБНОГО РЯДА**

Шаркия А.А., Шаркия М.А.

*Волгоградский государственный медицинский  
университет, Волгоград,  
e-mail: dr.ahmad.sharkia@gmail.com*

Согласно проведенным исследованиям ортопедическое лечение заболеваний пародонта представляют собой актуальную

проблему в стоматологии. В стадии генерализованного и очагового хронического пародонтита целесообразно применение метода временного шинирования, который позволяет устранить травматическое воздействие патологической подвижности и нарушение функции жевания. Появление современных материалов позволяет решать проблемы шинирования зубного ряда в короткие сроки. Одной из перспективных методик при лечении заболеваний пародонта и замещении одиночных дефектов зубного ряда является применение системы «Фибер-Сплинт» (Fiber-Splint). В ее основе лента из микроволоконного кварца шириной 4 мм, толщиной 0,06 мм и светоотверждаемый ненаполненный бондинг «Фибер-Бонд». Благодаря такой структуре, после засвечивания галогеновой лампой для полимеризации, образуется прочная конструкция с внутренним пространственным каркасом. В завершение шина покрывается тонким слоем композита с последующей полировкой. При замещении одиночных дефектов возможно изготовление зуба из фотокомпозита, укрепляющегося на шине между соседними зубами. Рекомендуется укрепление средней части шины дополнительными слоями «Фибер-Сплинт». В заключение проводится рентгенологическая оценка результатов до шинирования и через 6 месяцев после него. Еще одна перспективная и высоко эффективная временная конструкция – это шина, изготовленная на вакуум-формировочных аппаратах, шина Biostar или Mini Star из жесткого прозрачного поликарбонатного материала Imprelon S. Она съемная, легко изготавливается и припасовывается в полости рта, обеспечивает надежную фиксацию, как в горизонтальной, так и вертикальной плоскостях, имеет удовлетворительный вид, может восстанавливать концевые и включенные дефекты зубных рядов. Таким образом, временное шинирование создает покой пораженным тканям и способствует повышению эффективности патогенетической и симптоматической терапии.

#### **Список литературы**

1. Доника А.Д., Булычева О.С. Современные направления диагностики воспалительного процесса // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2011. – № 12. – С. 114.
2. Вольф Г.Ф. Пародонтология / Г.Ф. Вольф, Э.М. Ратейцхак, К. Ратейцхак; пер. с нем.; под ред. проф. Г.М. Барера. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 548 с.