venous thrombosis: 5,0 % (2,2–11,2 %) in group 1 and 0 % in groups 2 and 3 (p=0,033). For pulmonary embolism no differences were found. The rate of big hemorrhages was: 4,0 % (1,6–9,8 %) in group 1 and 6,0 % (2,8–12,5 %) in group 2 (n.s.) and 26,5 % (14,6–43,1 %) in group 3 (p<0,001, p=0,003in compare with group 1 and 2).

ВОВЛЕЧЕННОСТЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ТРАНСФОРМИРУЮЩЕГО ФАКТОРА РОСТА В РАЗВИТИИ АБДОМИНАЛЬНЫХ ГРЫЖ У ЧЕЛОВЕКА

Барт И.И.[1,2], Иванов В.П.[1], Иванов С.В.[1], Трубникова Е.В.[3]

1 ГОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет Росздрава», Курск, Россия (305041, г. Курск, ул. К. Маркса, 3), e-mail:ilyabarth@gmail.com
2 НИИ Экологической медицины курского государственного медицинского университета, Курск, Россия (305041, г. Курск, ул. К. Маркса, 3), e-mail:ilyabarth@gmail.com
3 ГОУ ВПО «Курский государственный университет», Курск, Россия (305000, г. Курск, ул. Радищева, 33), e-mail: tr-e@list.ru

В статье представлен полиморфизм гена трансформирующего фактора роста у больных с абдоминальными грыжами. Основным патофизиологическим механизмом развития абдоминальных грыж – нарушение качественной структуры соединительной ткани. Трансформирующий фактор роста является цитокином, модулирующим клеточный роста, воспаление, пролиферацию и дифференцировку внеклеточного матричного депонирования и апоптоза. Известно 8 его полиморфизмов. В данном исследовании был проведен анализ полиморфизма -509 C/T. Исследование проведено на 289 пациентах. 143 человека с абдоминальными грыжами и 146 человек контрольной группы. Различий по половозрастному составу между группами отсутствовали. Молекулярно-генетический анализ производился методикой ПЦР-ПДРФ. В результате проведенного исследования были найдены статистически достоверные различия в частотах аллелей данного полиморфизма между группами. А также были найдены различия между частотой диких и мутантных генотипов со значительным смещением в сторону мутантных генотипов в группе больных с абдоминальными грыжами по сравнению с лицами контрольной группы.

TRANSFORMING GROWTH FACTOR IN A CASE OF ABDOMINAL HERNIA

Bart I.I.[1,2], Ivanov V.P.[1], Ivanov S.V.[1], Trubnikova E.V.[3]

1 Kursk state medical university, Kursk, Russia (305041, Kursk, 3 K.Marks street), e-mail:ilyabarth@gmail.com
2 Science laboratory of ecological medicine of kursk state medical university, Kursk, Russia (305041, Kursk, 3 K.Marks street), e-mail:ilyabarth@gmail.com
3 Kursk state university, Kursk, Russia (305000, Kursk, 33 Radisheva street), e-mail: tr-e@list.ru

We presents a polymorphism of a transforming growth factor at patients with abdominal hernias in article. Violation of qualitative structure of a connecting tissue is one of the main mechanisms of abdominal hernias. The transforming growth factor is cytokine, modulating cellular growth, an inflammation, proliferation and a differentiation of extracellular matrix and mechanisms of deposition and apoptosis. 8 of its polymorphisms are known. We researched an analysis of -509 C/T of this gene in our study. Research was conducted on 289 patients. 143 persons with abdominal hernias and 146 people of control group. Distinctions of gender and age structure between groups were absent. The molecular and genetic analysis was made by PCR-RFLP. As a result we found a statistically reliable distinctions in frequencies of both alleles of this polymorphism between groups. Distinctions of the frequency of wild and mutant genotypes with considerable shift towards mutant genotypes in a group of patients with abdominal hernias in comparison with persons of control group were also founded.

МАРКЕРЫ АПОПТОЗА ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ КЛЕТОК ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА У ДЕТЕЙ

Барычева Л.Ю., Эрдни-Горяева Н.Э.

ГБО ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава Российской Федерации, г. Ставрополь, Россия (355017, Ставрополь, ул. Мира, д. 310), e-mail: stgmu.ru

Обследовано 45 детей в возрасте 3–15 лет. Целью исследования явилось определение готовности к апоптозу лимфоцитов и нейтрофилов периферической крови с помощью определения маркеров апоптоза – CD95, CD95L, BSL2. При оценке апоптоза иммунокомпетентных клеток установлено снижение готовности к программированной клеточной гибели лимфоцитов и увеличение – нейтрофильных гранулоцитов. Наиболее выраженные изменения регистрируются в возрастной группе 7–15 лет со стажем заболевания более 3-х лет. Полученные данные могут быть признаком подавления программированной гибели аутореактивных лимфоцитов в ткани поджелудочной железы, что способствует пролонгации иммунного ответа. Увеличение доли лейкоцитарных клеток, экспрессирующих CD95L, может способствовать усилению процессов запрограммированной клеточной гибели в островковых β-клетках поджелудочной железы, инфильтрированных иммунокомпетентными клетками.

MARKERS OF APOPTOSIS OF IMMUNOCOMPETENT CELLS AT DIABETES OF THE 1 ST TYPE BY CHILDREN

Barycheva L.Y., Erdni-Goryaeva N.E.

GBOU VPO “Stavropol state medical university” Health Ministry of Russian Federation, 355017, Stavropol, Russia (355017, Stavropol, Mira street, 310), e-mail: stgmu.ru

25 children aged 3–15 years are examined. The aim of the research was to determine the readiness to apoptosis of lymphocytes and neutrophils of peripheral blood with help of the definition of apoptosis markers