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

– CD95, CD95L, BSL2. When assessing the apoptosis of immunocompetent cells is fixed a decrease of readiness to programmed cell death of lymphocytes and increase of neutrophils. The most expressed changes are registered in the group aged 7–15 years with the disease experience more than 3 years. The data may be the indication of the programmed death suppressing of autoreactive lymphocytes in pancreatic tissue, that promotes the prolongation of the immune response. Increasing of the share of leukocyte cells expressing CD95L can promote to strengthening of processes of programmed cell death in islet β-cells of the pancreas, indurated immunocompetent cells.

ДИАГНОСТИКА РЕФЛЮКС ЭЗОФАГИТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ 24-Х ЧАСОВОЙ PH-МЕТРИИ ПИЩЕВОДА У БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПИЩЕВОДА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Басиева З.К., Басиева О.О., Шавлохова Э.А., Кехоева А.Ю., Кусова А.Б.

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава России. Владикавказ, Россия (362019, РСО- Алания, г. Владикавказ, ул. Пушкинская, д.40), e-mail.:zari.basiewa@yandex.ru

В исследовании представлены результаты обследования 21 пациента с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью в сочетании с СД 1 типа и 82 пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью в сочетании с СД 2 типа. Всем больным была проведена 24 часовая pH-метрия пищевода, затем были сформированы группы в зависимости от типа и тяжести течения сахарного диабетас целью изучить частоту гастроэзофагеального рефлюкса у пациентов с сочетанной патологией. Проанализировав полученные результаты, было установлено, что у данных больных гастроэзофагеальный рефлюкс носил выраженный характер, при этом отмечалось достоверное различие показателей суточной pH-метрии, особенно в группе больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью в сочетании с СД 2 типа. Показано, что тяжесть течения сахарного диабета оказывала негативное влияние, и установлено, что чем тяжелее течение диабета, тем более значимые изменения показателей суточной pH-метрии пищевода.

DIAGNOSIS OF THE REFLUX ESOPHAGITIS USING A 24-HOUR PH-METRY OF THE ESOPHAGUS IN PATIENTS WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE OF THE ESOPHAGUS WITH DIABETES

Basieva Z.K., Basieva O.O., Shavlokhova E.A., Kehoeva A.Û., Kusova A.B.

North-Ossetian State Medical Academy, Vladikavkaz, Russia (362019, Vladikavkaz, Republic of North Ossetia – Alania,Pushkinskaya street, 40),e-mail.: zari.basiewa@yandex.ru

The study presents the results of a survey of 21 patients with gastroesophageal reflux disease in conjunction with type 1 DM and 82 patients with gastroesophageal reflux disease in conjunction with type 2 diabetes. All of the patients were carried out 24 hour pH-metry of the esophagus, then formed a group depending on the type and severity of diabetes, with the aim to study the frequency of gastroesophageal reflux in patients with combined pathology. After analyzing the results, it was found that these patients gastroesophageal reflux wore distinctive character, it had reliable difference of values of daily pH-metry, especially in patients with gastroesophageal reflux disease in conjunction with type 2 diabetes. It is shown that the severity of diabetes adversely influence, and found that the heavier the period of diabetes especially significant changes in the values of daily pH-metry of the esophagus.

РОЛЬ ОКСИДА АЗОТА В МЕХАНИЗМАХ ДЕЙСТВИЯ МОНООКСИДА УГЛЕРОДА НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК АОРТЫ КРЫСЫ

Баскаков М.Б.[1,2], Желудева А.С.[1], Гусакова С.В.[1], Смаглий Л.В.[1], Ковалев И.В.[1], Бирулина Ю.Г.[1], Алейник А.Н.[2], Медведев М.А.[1], Орлов С.Н.[3]

1 ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России», Томск, Россия (634050, Томск, ул. Московский тракт, 2), e-mail: zheludevan@rambler.ru
2 ФГБОУ ВПО «Национальный исследовательский Томский политехнический университет», Томск, Россия (634050, пр. Ленина, 30)
3 Научно-исследовательский центр Университета г. Монреаль (2901 Rachel Street East, room 313, Montreal, Quebec, H1W 4A4 Canada)

Методом механографии изучено действие монооксида углерода (CO) на сократительные реакции гладкомышечных клеток (ГМК), вызванные гиперкалиевой деполяризацией мембраны (30мМ KCl) и фенилэфрином (ФЭ). Показано, что донор CO - CORM-2 в экспериментах с гиперкалиевой контрактурой в концентрациях 10-1000 мкМ, а в случаях предсокращения ГМК 10 мкМ ФЭ, от 1 мкМ и выше, вызывал дозозависимое расслабление сосудистых сегментов. Ингибирование NO-синтазы и растворимой гуанилатциклазы (рГЦ) ослабляли CO-индуцированную релаксацию сегментов. В условиях блокирования калиевых каналов тетраэтиламмонием и 4-амнопридином релаксирующее действие CORM-2 на сосудистые сегменты практически устранялось. Полученные результаты являются свидетельством взаимодействия газотрансмиттеров, CO и NO, в реализации релаксирующего эффекта монооксида углерода на уровне рГЦ и калиевых каналов плазмолеммы ГМК.