and heparin in the experiment, as a new type of plastic material for the treatment of hernias. Lysis of heterologous pericardium in the abdominal cavity is the gradual replacement of the recipient's own tissues. Cellular reaction to the implant is characterized rapid growth of fibroblasts, the cells increase in macrophage happened to differentiation into epithelioid cells and foreign bodies carried lysis. A comparative assessment of own tissue regeneration in the early period after implantation of different variants of saturation treated epoxide heterologous pericardium. Tissue repair of the abdominal wall of the recipient is most pronounced when implanted xenogeneic pericardium treated with epoxy to the saturation of chlorhexidine in the experiment. During the implantation of xenogenic pericardium saturating heparin own tissue regeneration slowing down and not full, so the treatment of hernia implant that option is not appropriate.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДИСЛИПИДЕМИИ В РАЗВИТИИ ОСТЕОАРТРОЗА

Симакова Е.С., Сивордова Л.Е., Полякова Ю.В., Зборовский А.Б., Заводовский Б.В.

ФГБУ «Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной ревматологии» РАМН, Волгоград, Россия (400138, Волгоград, ул. Землячки, 76), e-mail: pebma@pebma.ru.

Представлены данные о значении окисленных липопротеинов низкой плотности (оЛПНП) и антител к ним (анти-оЛПНП) при остеоартрозе (ОА). Состояние суставов оценивалось по индексам WOMAC; Lequesne при гонартрозе и коксартрозе; Драйзера при остеоартрозе кистей. Интенсивность боли, длительность и выраженность скованности, функциональные способности оценивались по Визуальной аналоговой шкале. При обследовании 130 больных ОА иммуноферментным методом (ELISA-test) был выявлен повышенный уровень оЛПНП и антител к ним в сыворотке крови у 60 и 29 % пациентов, соответственно. Повышение их концентраций ассоциировалось с более тяжелой формой ОА с выраженными рентгенологическими и функциональными изменениями суставов. Мы предполагаем, что оЛПНП обладают иммуногенными свойствами, что может приводить к формированию комплексов антител с липопротеинами, запускающих механизмы аутоиммунного воспаления и повреждения клеточных мембран околосуставных тканей и хряща. Таким образом, оЛПНП и антитела к ним играют важную роль в патогенезе ОА.

CLINICAL AND PATHOGENETIC SIGNIFICANCE OF DISLIPIDEMIA DETERMINATION IN OSTEOARTHRITIS

Simakova E.S., Sivordova L.E., Polyakova J.V., Zborovsky A.B. , Zavodovsky B.V.

Research Institute for clinical and experimental rheumatology, Volgograd, Russia (400138, Volgograd, Zemlyatchky str.,76), E-mail: pebma@pebma.ru.

We obtained data on clinical and pathogenetic significance of the level of oxidized low-density lipoprotein (oLDL) and their antibodies (anti-oLDL) in osteoarthritis (OA). oLDL and anti-oLDL determination was performed with enzyme immunoassay (ELISA-test) before and after treatment. To assess the state of the joints we used indexes WOMAC, Lequesne gonarthrosis and coxarthrosis, Dreiser index for osteoarthritis of brushes. Pain intensity, duration, and severity of stiffness and functional ability of the patient were assessed by visual analog scale. In the study of 130 patients with OA we noted elevated levels oLDL and their antibodies in the sera of 60 and 29 % of patients respectively. Increased concentrations were associated with more severe OA. We assume that this is due to damage of biopolymers that form cell membranes and tissues around the cartilage. In our study patients with high levels of the oLDL and anti-oLDL had forms of the disease with more severe radiographic and functional changes in the joints. Thus, it can be assumed that oxidized low-density lipoproteins and antibodies to them play an important role in the pathogenesis of osteoarthritis.

ЧАСТИЧНАЯ ТРИСОМИЯ 7Q22-Q32: ОПИСАНИЕ РЕДКОГО СЛУЧАЯ ХРОМОСОМНОЙ АНОМАЛИИ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Симонова В.В.[1], Ворсанова С.Г.[2,3], Колотий А.Д.[2,3], Пинелис В.Г.[1]

1 ФГБУ «Научный центр здоровья детей» РАМН, Москва
2 ФГБУ «Научный центр психического здоровья детей» РАМН, Москва
3 ФГБУ «Московский НИИ педиатрии и детской хирургии» Минздрава России, Москва,
e-mail: y_yurov@hotmail.com

В работе приведены данные клинического и цитогенетического исследования девочки с задержкой умственного и физического развития, в ходе которого выявлена редкая и не описанная ранее хромосомная патология – частичная трисомия участка q22-q32 хромосомы 7 (7q22-q32). При G-окрашивании в кариотипе ребенка обнаружен дополнительный генетический материал неизвестного происхождения в длинном плече хромосомы 1. У матери пробанда выявлена сбалансированная структурная хромосомная перестройка - 46,XX,ins(1;7)(q32;q22q32),inv(7)(p11.2;q11.23). Дочь унаследовала от матери несбалансированную сложную хромосомную аномалию с вовлечением хромосом 1 и 7. Однако определение точек разрыва при данных перестройках методами классического кариотипирования оказалось невозможным из-за идентичного типа G-окрашивания участков 7q22 и 7q32, вовлеченных в перестройку. Использование молекулярно-цитогенетической диагностики (FISH – метод а) позволило диагностировать кариотип пробанда, как частичную трисомию по длинному плечу хромосомы 7: 46,XX,der(1) ins (1;7)(q 32;q22q32). В работе также представлен обзор клинико-генетических особенностей случаев частичной трисомии 7q, опубликованных в доступной литературе по данной проблеме, свидетельствующий о высокой гетерогенности и вариабельности генного состава при этой патологии. Сделан вывод о том, что выделение случаев частичной трисомии хромосомы 7 в отдельный хромосомный синдром невозможно без применения современных технологий полногеномного скрининга (array CGH), позволяющих определить генный и геномный дисбаланс на уровне последовательностей ДНК генома.