

как у мальчиков (1358,38‰), так и у девочек (2006,76‰) приходился на 10-14 лет.

В ходе исследования, в отдельную группу была выделена миопическая болезнь, распространённость которой (34‰) более чем в 22 раза ниже миопии, но по своим последствиям, морфологическим изменениям в глазу, прогностически, это более тяжёлая патология органа зрения, приводящая в ряде случаев к инвалидности и слепоте. Уровни заболеваемости миопической болезнью у мальчиков и девочек были следующие: 22,71‰ и 44,34‰ соответственно. «Пик» заболеваемости в обеих половых группах (77,52‰) приходился на 10-14 лет.

В общей структуре детской глазной патологии спазм аккомодации занимает одно из лидирующих мест. Его интенсивный показатель был равен 558,57‰. В 0-4 года спазм аккомодации не выявлялся, что связано с несовершенством аппарата аккомодации у детей и практической невозможностью его выявления. Минимум уровня данной глазной патологии у мужского и женского детского населения приходился на 5-9 лет (335,82‰ и 449,49‰), а максимальные значения показателей наблюдались в 10-14 лет (1257,83‰ и 1290,06‰). В общей динамике показатель распространённости спазма аккомодации в 10-14 лет (1275,26‰) превышал таковой в 5-9 лет (391,24‰) в 3,3 раза.

В отдельную нозологическую форму была выделена анизометропия, которая встречалась (56,57‰) значительно реже остальных групп, отнесённых к аномалиям рефракции. Общая распространённость данной патологии у мальчиков и девочек была равна соответственно 51,99‰ и 60,77‰. Динамика заболеваемости имела возрастающий характер по мере увеличения возрастного стажа. Общие показатели повышались от наименьших в возрасте 0-4 года (25,52‰) до наивысших - в 10-14 лет (95,82‰). «Пики» заболеваемости в обеих половых группах приходились на 10-14 лет и составляли 85,37‰ – у мальчиков и 104,69‰ – у девочек.

Как уже было сказано выше, преобладающим видом рефракции в первые годы жизни ребёнка является гиперметропия. В процессе проводимого исследования рассматривались только случаи отклонения от существующей возрастной нормы. В возрастной динамике отмечалось повышение общего уровня заболеваемости гиперметропией от 194,17‰ в 0-4 года до 1128,92‰ в 10-14 лет, т.е. повышение было почти в 6 раз. Распространённость гиперметропии у мальчиков и девочек была примерно одинаковая (629,86‰ и 672,84‰), а общий показатель равен 652,29‰. «Пики» заболеваемости, как и в предыдущей группе, приходились на 10-14 лет и составляли 1144,0‰ и 1116,12‰ соответственно.

(Научно-исследовательский проект № 06-06-00676а, поддержан грантом РГНФ)

Работа представлена на III научную международную конференцию «Фундаментальные исследова-

ния», Доминиканская республика, 10-20 апреля 2008г. Поступила в редакцию 10.01.2008г.

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АПОПТОЗНОЙ ГОТОВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЭНАЛАПРИЛА У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ

Ильин М.В., Розанов Д.В.,
Хрусталева О.А., Романов В.А.

*Ярославская государственная медицинская академия,
Ярославль, Россия*

Известно, что ингибиторы АПФ оказывают влияние на функциональную активность нейтрофильных гранулоцитов. В частности, показано модифицирующее воздействие эналаприла на миграционную способность и биоцидность нейтрофилов при сердечной недостаточности. Развернутая клиническая картина поражения сердца с симптомами недостаточности кровообращения наблюдается на поздних стадиях аутоиммунных заболеваний, когда лечебные мероприятия малоэффективны, а прогноз сомнителен.

В соответствии с вышеизложенным, были исследованы эффекты эналаприла на показатели апоптозной готовности нейтрофилов у больных анкилозирующим спондилитом (АС), осложненным ранним развитием хронической сердечной недостаточности, являющейся показанием к назначению препаратов группы ингибиторов АПФ.

Обследовано 82 больных анкилозирующим спондилитом, разделенных на группы в зависимости от характера проводимого лечения. Группу I составили 72 пациента, которым в дополнение к основному лечению с применением нестероидных противовоспалительных препаратов назначали ингибитор АПФ эналаприл. Продолжительность курса составляла 3 недели, препарат назначался два раза в день, стартовая доза эналаприла составляла 10 мг в сутки. Дозу препарата увеличивали до 20 мг в сутки под контролем уровня артериального давления. Средняя суточная доза составила $15 \pm 2,5$ мг. В группу II включены 10 больных АС, получавших базисную терапию. Контрольную группу составили 25 относительно здоровых доноров.

Выделение нейтрофилов периферической крови проводили путем центрифугирования на двойном градиенте плотности фиколла-урографина. Для изучения уровня апоптозной готовности нейтрофилов использовали стрептавидин-биотинный метод, проводя исследование в соответствии со стандартным протоколом и рекомендациями производителя реактивов («DAKOSystemation», Дания), определяя экспрессию маркера bak на поверхности клеток. Для количественных признаков, имеющих распределение отличное от нормального, производилось вычисление медиан и интерквартильных интервалов. Для сравнения двух зависимых групп по одному признаку применяли критерий Уилкоксона.

Проведенный анализ продемонстрировал отсутствие статистически значимого изменения изучаемых показателей под влиянием эналаприла, что подтверждает данные других авторов, свидетельствующие об ограничении биологических эффектов эналаприла и эналаприлата на циркулирующие нейтрофилы, в отличие от модификации функции нейтрофилов под влиянием этих препаратов *in vitro*.

Таким образом, мы не получили результатов, демонстрирующих эффективность использования ингибиторов АПФ в дополнение к базисной терапии анкилозирующего спондилита, осложненного развитием сердечной недостаточности, в качестве препаратов, компенсирующих гранулоцитарно-клеточную дисфункцию. Вероятно, позитивное влияние препаратов этой группы связано с их гемодинамическими и молекулярными эффектами, направленными на стабилизацию функции эндотелия.

Работа представлена на III научную международную конференцию «Проблемы международной интеграции национальных образовательных стандартов, 23-27 апреля 2008г., Чехия (Прага) - Люксембург - Франция (Париж). Поступила в редакцию 10.03.2008г.

ХАРАКТЕРИСТИКА АПОПТОЗНОЙ ГОТОВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ

Ильин М.В., Розанов Д.В.,

Хрусталева О.А., Романов В.А.

*Ярославская государственная медицинская академия,
Ярославль, Россия*

Интерес к проблемам, касающимся патогенеза серонегативных спондилоартритов, возобновившийся в последние годы, отчасти связан с применением новых методов медикаментозного воздействия. Вопросы патогенетической сущности заболевания особенно важны для клиницистов, поскольку единые взгляды на эти проблемы способствуют лучшему пониманию механизмов прогрессирования патологического процесса, помогают определить терапевтическую стратегию и прогнозировать ответ на проводимое лечение.

Целью нашего исследования стало изучение состояния апоптозной готовности нейтрофильных гранулоцитов у больных, страдающих анкилозирующим спондилитом (АС).

Из 82 обследованных пациентов с АС центральной формой заболевания страдал 71 (86,6%) человек, периферический и ризомиелический варианты отмечены в 8 (9,74%) и 3 (3,7%) случаях. В общей группе преобладали мужчины – 63 (76,8%), больных женского пола – 19 (23,2%). Возраст на момент включения в исследование варьировал в пределах от 27 до 69 лет, составляя в среднем $50,2 \pm 9,1$ года. Группу контроля составили 25 относительно здоровых добровольцев.

Диагноз АС устанавливался на основании модифицированных Нью-Йоркских критериев и классифи-

кационных критериев Европейской группы по изучению спондилоартритов. Для изучения уровня апоптозной готовности нейтрофилов, выделенных на двойном градиенте плотности фиколла-урографина, использовали стрептавидин-биотинный метод. Исследование проводили в соответствии со стандартным протоколом, определяя экспрессию маркера bak на поверхности мембран клеток.

Сравнительный анализ показателей, характеризующих степень апоптозной готовности нейтрофилов у больных АС, продемонстрировал уменьшение количества клеток, склонных к апоптозу (13,6 (11,8; 16,9) < 17,6 (16,7; 18,6); $p < 0,0001$)).

Вероятной причиной уменьшения склонности нейтрофилов к запрограммированной гибели является модуляция витальных функций клеток под влиянием различных биологически активных веществ, в том числе цитокинов. Развитие системных заболеваний соединительной ткани, в том числе АС, сопровождается гиперэкспрессией провоспалительных цитокинов, осуществляющих регуляцию иммунного гомеостаза, в том числе управление клеточной гибелью. Будучи одним из важнейших провоспалительных цитокинов, фактор некроза опухоли-альфа в ряде экспериментальных моделей опосредовал свои эффекты путем подавления апоптоза нейтрофилов.

Функционирование системы антигенов лейкоцитов человека (HLA) является общим патогенетическим звеном всех спондилоартритов и с высокой частотой выявляется при классическом АС. Подавление экспрессии молекул HLA Class I приводит к замедлению вступления нейтрофилов в процесс апоптозной гибели.

Таким образом, у больных АС наблюдается снижение апоптозной готовности нейтрофилов, которое, вероятно, происходит под влиянием компонентов воспалительной реакции, в частности, цитокинов. Изучение механизмов клеточной гибели позволит расширить представление о патогенезе аутоиммунных заболеваний и предоставит возможность их терапевтической коррекции.

Работа представлена на научную международную конференцию "Высшее профессиональное образование. Современные аспекты международного сотрудничества", Израиль, 1-7 мая 2008г. Поступила в редакцию 10.03.2008г.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АТИПИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ САРКОМЫ КАПОШИ В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Кипяткова Н.Г.

*Российский Университет Дружбы Народов, Москва,
Россия*

Саркома Капоши (ангиоретикулез)- множественная геморрагическая саркома (сосудистая опухоль), исходящая из элементов ткани, в первую очередь кожи, в 60% случаев встречается у больных с синдромом приобретенного иммунодефицита. По данным литературы в большинстве случаев саркома Капоши вызыва-