

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 геморагическая 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-