

содержания всех $\omega 7$ ЖК. После лечения симва- статином у мужчин увеличивался уровень олеи- ной (C18:1) и гондоиновой (C20:1) $\omega 9$ ЖК, что сопровождалось повышением суммарного содер- жания $\omega 9$ ЖК.

Увеличение общего содержания $\omega 6$ ЖК при неизменном уровне $\omega 3$ ЖК, несмотря на про- грессирующее увеличение суммарной концен- трации $\omega 7$ ЖК (у женщин) и повышение уровня $\omega 9$ ЖК (у мужчин), приводило у больных обоего пола после лечения симвастатином к снижению суммарного содержания ненасыщенных ЖК.

После приема симвастатина у лиц обоего пола отмечалось более высокое содержание пентадекановой (C15:0), маргариновой (C17:0), стеариновой (C18:0), арахидиновой (C20:0), лигноцериновой (C24:0), трикозановой (C23:0) насыщенных ЖК. Только у больных женщин после приема симвастатина увеличивался, уровень пальмитиновой (C16:0), а у мужчин бегеновой (C22:0) на- сыщенных ЖК.

Таким образом, отмечающееся в процессе лечения симвастатином повышение содержания отдельных насыщенных ЖК у больных ИБС обоего пола (и в первую очередь у женщин) при- водит к увеличению суммарного уровня насы- щенных ЖК, что в условиях снижения общего уровня ненасыщенных ЖК обуславливает сни- жение индекса ненасыщенности (ИН) ЖК у больных ИБС обоего пола. Полученные в ходе проведенного исследования результаты указыва- ют на необходимость коррекции обмена ЖК при терапии симвастатином. Дальнейшее всесторон- нее изучение положительных и отрицательных сторон действия статинов, на наш взгляд, позволит усилить лечебные свойства и предупредить воз- никновение осложнений при их использовании.

Заключение

Симвастатин, принимаемый ежедневно в дозе 40 мг в течение 2-х месяцев, приводит к уменьшению процентного содержания $\omega 6$ ЖК при неизменном уровне $\omega 3$ ЖК. Несмотря на уве- личение суммарной концентрации $\omega 7$ ЖК (у женщин) и повышение уровня $\omega 9$ ЖК (у муж- чин), лечение симвастатином у больных обоего пола вызывает снижение суммарного содержания ненасыщенных ЖК, что на фоне увеличения суммарного уровня насыщенных ЖК приводит к снижению ИН жирных кислот у больных ИБС обоего пола.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ильяхин О.В., Калганова Е.Л. и др. Изменение упругих свойств магистральных арте- рий у больных ишемической болезнью сердца на фоне терапии аторвастатином и симвастатином // Кардиология.- 2005.- Т. 45, №12. - С. 31-33.
2. Ланкин В.З., Садовникова И.П. Прямой количественный метод прямой перезтерификации высших жирных кислот в биологиче- ских образцах // Вопросы медхимии.-1971.-Т.17, №3.-С. 331-334.

3. Пиркова А.А., Самойлова Е.В., Алеши- кина В. и др. Влияние терапии аторвастатином на уровень секреторной фосфолипазы А2 группы ПАи модификацию липопротеинов низкой плот- ности у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология.- 2007.- Т. 47, №4.- С. 37-40.

4. Сергиенко КВ., Самойленко Е.Ю., Ма- сенко В.П. и др. Влияние терапии розувастатином на липидный спектр, факторы воспаления и функцию эндотелия у больных ишемической бо- лезнью сердца // Кардиология. – 2006, Т. 46, № 9.- С. 4-9.

5. Downs J.R., Clarfield M., Weis S. et al. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholest- erol levels // Results of AFCAPS/TexCAPS.- JAMA.- 199.-Vol. 279.- P. 1615-1622.

6. Grundy S.M. The Issue of Statin Safety Where do We Circulation, 2005.-Vol. 111.P.3016-3019.

7. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC - BHF Heart Protection Study of cho- lesterol lowering with simvastatin in 20 536 high- risk individuals: a randomised placebo-controlled trial // Lancet. -2002.-Vol. 360.-P. 7-22.

8. LIPID Study Group. Prevention of car- diovascular events and death pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels // N. Engl. J. Med. - 1998.- Vol. 339.-P. 1349-1357.

9. Randomised trial of cholesterol lowering in 4,4444 patients with coronary heart disease: theS- candinavian Simvastatin Survival study (45): Scandi- navian Simvastatin Survival study Group// Lancet. - 1994.-Vol. 344.-P.1383-1389

10. RuggieriS. Separation of the methyl es- ters of fatty acids by thin layer chromatography // Nature 1962. - V193.-P. 1282-1283

11. Sacks F.M., Pfeffer M.D., Move LA. et al. For the Cholesterol and Recurrent events trial investigators. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels // N. Engl. J. Med. - 1996.- Vol. 335.-P.1001-1009.

АКТИВНОСТЬ И ФЕНОТИП ЛИМФОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТАХ НЕВИРУСНОГО ГЕНЕЗА

Нурмагомаев М.С., Магомедова З.С.,
Нурмагомаева З.С.

*Дагестанская государственная
медицинская академия
Махачкала, Россия*

Широкое распространение среди населе- ния Российской Федерации получили заболева- ния печени, такие как хронический алкогольный гепатит, хронический гепатит вирусной этиоло- гии, цирроз печени, аутоиммунная патология печени. Это обусловлено низкой эффективностью

современных методов лечения хронических гепатитов, а также малой изученностью молекулярных механизмов этих заболеваний, что затрудняет проведение патогномоничной терапии.

При развитии воспалительных процессов в печени изменения затрагивают все компоненты иммунной системы, но каждая нозология имеет специфические особенности иммунного ответа, что обусловлено, в первую очередь, антигенными свойствами инфекционного агента. Несмотря на обширность имеющихся сведений по субпопуляционному составу лимфоцитов печени людей, нет достаточного объема данных по особенностям локального иммунного ответа при различных дегенеративных заболеваниях печени.

Целью работы явилось проведение сравнительного исследования фенотипа и активности лимфоцитов, ассоциированных с печенью, при различных хронических воспалительных заболеваниях печени, а именно хронический алкогольный гепатит, жировая дистрофия печени, цирроз печени, и сравнили его с показателями здоровых доноров.

Нами исследована периферическая кровь 100 больных хроническими гепатитами невирусного генеза, периферическая кровь 100 практически здоровых доноров и 57 пациентов в качестве группы сравнения. Для изучения функциональных особенностей клеток иммунной системы больных использовалась периферическая кровь и материал биоптата печени.

Мы проанализировали зависимость иммунного статуса от продолжительности заболевания, стабильности течения заболевания и скорости прогрессирования патологического процесса, выраженности биохимических изменений, сопутствующей патологии, в частности, вирусной инфекции (например, простого герпеса), сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, хронический панкреатит и т.д.), а также аллергических заболеваний (бронхиальная астма, аллергические риниты и т.д.).

При всех степенях активности хронического гепатита имеется изменение фенотипа по сравнению с нормой. Для всех больных выявлено повышение экспрессии рецептора апоптоза Fas/Apo-1/CD95.

Обращает на себя внимание достоверное снижение общего числа Т-лимфоцитов при выраженной активности процесса и повышение уровня Т-клеток при минимальной активности. С нашей точки зрения эти результаты можно объяснить только вероятным несоответствием локального иммунного статуса в печени с общим иммунным статусом организма.

Следует подчеркнуть, что экспрессия активационных антигенов повышается при усиленной активности процесса. Уровень цитотоксических лимфоцитов остается практически неизменным и не зависит от выраженности морфологических изменений. Это не совсем соответствует литературным данным, согласно которым при

хроническом алкогольном гепатите значительно изменяется популяция именно этих клеток. Мы получили изменение в другой популяции цитотоксических клеток, а именно NK клеток (CD16), экспрессия которых снижается при значительных морфологических изменениях в печени и возрастает на ранних стадиях развития хронического алкогольного гепатита.

Полученные данные позволяют сделать вывод, что изменение иммунного статуса при различной активности хронического алкогольного гепатита определяется, скорее всего, длительностью течения процесса. На более поздних стадиях, несмотря на выраженность морфологических изменений, наблюдается тенденция к истощению иммунной системы. При этом остается высокой экспрессия активационных антигенов, что косвенно указывает на нарушения в проведении сигналов в клетках иммунной системы.

ЭКСПРЕССИЯ ПОВЕРХНОСТНЫХ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ АНТИГЕНОВ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет,
Медицинский центр «Здоровье»
Краснодар, Россия*

Определяли количество цитокинов: ИФН γ , ФНО α , ИЛ-6, ИЛ-1 α в крови у практически здоровых 65 волонтеров в возрасте от 15 до 35 лет. В результате у 5 человек (7,7%) цитокины не выявлены, у 7 количество ИФН γ было 0,49–266,9 пг/мл, у 60 выявлен только ИЛ-1 α в количестве 0,94–266,9 нг/мл. В результате, измеряя количество цитокинов в крови методом иммуноферментного анализа, можно определять резистентность организма, этапы воспаления, а также эффективность противовоспалительных лекарственных средств.

Цитокины являются одними из основных факторов, оказывающих влияние на программу гибели иммунокомпетентных клеток. Целью исследования явилась идентификация молекулярных механизмов регуляции апоптоза лимфоцитов интерлейкинами ИЛ-2, ИЛ-4, ФНО α . В эксперименте использовали лимфоциты крови, полученные у 25 здоровых доноров (15 мужчин и 10 женщин в возрасте 20–30 лет). С помощью методов проточной цитофлуориметрии и вестерн-блоттинга изучены дозозависимые эффекты рекомбинантных ИЛ-2, ИЛ-4, ФНО α в отношении апоптоза лимфоцитов, а также проведена оценка изменения трансмембранного митохондриального потенциала, внутриклеточной продукции активных факторов кислорода (АФК) и содержания белков Bax, Bad, Bcl-2, Bcl-xL, NF- κ B, P53, P21WAF1/Cip1.

Установлено, что проапоптотический эффект ИЛ-2 проявлялся, начиная с дозы 0,10 нг/мл,