запястного и других суставов) с последующей разработкой нового магнито-лазерного аппарата для травматологических больных. Этим будет достигаться более быстрое купирование болевого синдрома, ускорение консолидации, увеличение объема движений и, в результате чего, получение сокращения сроков нетрудоспособности и числа выходов на инвалидность травмированных пациентов.

СПЕКТР ЖИРНЫХ КИСЛОТ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПРИ ЛЕЧЕНИИ СИМВАСАТИНОМ

Котловский М.Ю., Кириченко Д.А., Усольцева О.С., Оседко О.Я., Покровский А.А., Оседко А.В., Котловский Ю.В., Якимович И.Ю.

ГОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. Войно-Ясенецкого», Красноярск, e-mail: astheno@mail.ru

Применение статинов у пациентов высокого кардиоваскулярного риска считается обязательным компонентом первичной и вторичной профилактики атеросклеротических поражений [2, 5]. Являясь ингибиторами 3-гидрокси – 3-метилглутарил коэнзима А редуктазы, они блокируют эндогенный синтез холестерина и посредством этого стимулируют удаление холестерина липопротеидов низкой плотности из циркулирующей крови [4, 6]. Доказан положительный эффект статинов в стабилизации холестеринового обмена, однако полностью отсутствуют данные о влиянии препаратов данной группы на состав жирных кислот (ЖК), которые также участвуют в патогенезе развития кардиальной патологии.

Целью данной работы было выявить особенности спектра жирных кислот эритроцитов у больных хронической формой ишемической болезни сердца после приема симвстатина.

Материал и методы исследования. В качестве больных ИБС было отобрано 43 человека (19 женщин и 24 мужчины) в возрасте от 35 до 69 лет, перенесших инфаркт миокарда и имеющих стенокардию 1-2 функционального класса. Для данной группы обследованных критериями исключения являлись: инфаркт миокарда, прогрессирующая стенокардия, инсульт, тромбоэмболия легочной артерии менее чем за 6 месяцев до обследования, стенокардия напряжения 3-4 функционального класса, тяжелые нарушения функции печени и почек, острые и хронические заболевания в стадии обострения, злоупотребление алкоголем, отсутствие желания к сотрудничеству. Обследуемым пациентам на один месяц отменяли холестеринпонижающие препараты, по истечении которого проводили забор крови для анализа жирных кислот. Затем пациентам назначали симвастатин в ежедневной дозировке 40 мг и после двух месяцев лечения повторно проводили анализ.

Исследование жирнокислотного состава эритроцитов крови проводились после 12-часового голодания. Эфиры ЖК получали непосредственно в гомогенизированных эритроцитах с использованием хлористого ацетила по методу Ланкина [3], с некоторыми модификациями.

Метиловые эфиры ЖК липидов эритроцитов очищали с помощью тонкослойной хроматографии по методу Ruggieri [7]. Определение эфиров ЖК осуществляли на хромато-масс-спектрометре (Agilent Technologies, США). Анализ полученных результатов проводили с помощью статистического пакета прикладных программ SPSS 13.0 for Windows с проверкой показателей на нормальность распределения с помощью критерия Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Вилкса. Достоверность различий определяли по параметрическому t-критерию для зависимых выборок, при этом статистически достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Согласно полученным данным, жирнокислотный состав эритроцитов у женщин и мужчин, больных ИБС, содержал ненасыщенные (НЖК) и насыщенные (НасЖК). Нами определялись следующие семейства НЖК: ω3 (тимнодовая (С20:5) и цервоновая (С22:6) ЖК), ω6 (линолевая (С18:2), дигомо-γ-линолевая (С20:2), дигомо-γ-линоленовая (С20:3) и арахидоновая (С20:4) ЖК), ω7 (пальмитолеиновая (С16:1) и вакценовая (С18:1) ЖК) и ω9 (олеиновая (С18:1) и гондоиновая (С20:1) ЖК).

После приема симвастатина в ежедневной дозировке 40 мг выявлено снижение уровня цервоновой (С22:6) ω3 ЖК у мужчин, больных ИБС, после приема симвастатина.

У лиц обоего пола, после приема симвастатина отмечен рост уровня дигомо-γ-линолевой (С20:2) ω6 ЖК, однако значительное снижение уровня линолевой (18:2) ω6 ЖК и арахидоновой (С20:4) ω6 ЖК у мужчин, после приема препарата, приводило к падению общей суммы ω6 НЖК. При этом только у мужчин наблюдалось увеличение соотношения ω3/ω6 ЖК.

У женщин лечение симвастатином приводило к повышению содержания пальмитолеиновой (С16:1) ω7 ЖК и вакценовой (С18:1) ω7 ЖК, что влияло на увеличение суммы ω7 ЖК.

При повышении уровня гондоиновой (С20:1) ω9 НЖК, у мужчин и женщин, после приема препарата, выявлено значительное снижение содержания олеиновой С18:1(9) ω9 ЖК, которое сопровождалось уменьшением суммы ω9 ЖК у лиц обоего пола.

Таким образом, в эритроцитах, после приема симвастатина, наблюдалось снижение общих показателей ω6 ЖК и ω9 ЖК у лиц обоего пола и увеличение суммарного показателя ω7 ЖК только у женщин, что сопровождалось уменьшением суммы ненасыщенных ЖК, в группах наблюде-

ния, относительно соответствующих значений больных ИБС, до приема препарата.

В нашей работе исследованы следующие НасЖК: пальмитиновая (С16:0), маргариновая (С17:0), стеариновая (С18:0), арахиновая (С20:0), бегеновая (С22:0), трикозановая (С23:0), лигноцериновая (С24:0) и гексакозановая (С26:0) ЖК. После лечения симвастатином, у лиц обоего пола, выявлено понижение уровня пальмитиновой (С16:0) ЖК и повышение содержания арахиновой (20:0), бегеновой (С22:0) трикозановой (С23:0) и лигноцериновой (С24:0) ЖК. Только в группе мужчин прием статина вызывал рост уровня гексакозановой (С26:0) ЖК.

Таким образом, повышение уровня перечисленных выше отдельных НасЖК влияло на увеличение суммарного содержания насыщенных ЖК.

Заключение. Таким образом, в результате лечения симвастатином в течение двух месяцев в дозировке 40 мг/день, у пациентов, больных ИБС, не зависимо от пола выявлено снижение суммарного уровня НЖК, что на фоне повышенного общего содержания НасЖК, обуславливало снижение индекса ненасыщенности.

Список литературы

1. Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г. Кардиология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2008. – 1232 с.

2. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации III пересмотр. Приложение 3 к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика». – 2007.– №6.

3. Ланкин В.З., Садовникова И.П. Простой количественный метод прямой переэтерификации высших жирных кислот в биологических образцах / В.З Ланкин., И.П. Садовникова // Вопросы мед. химии. – 1971. – Т.17, №3. – С. 331-334.

4. Шевченко О.П., Шевченко А.О. Статины. Ингибиторы ГМГ – КоА редуктазы. – М.: Реафарм. – 2002. – 11 с.

5. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins / C. Baigent, A. Keech, P.M. Kearney at. al. // Lancet. – 2005. – Vol. 366. – P. 1267-1278.

6. Meta-analysis of large randomized controlled trails to evaluate the impact of statins on cardiovascular outcomes / B.M. Cheung, I.J. Lauder, C.P. Lau, C.R. Kumana // Br. J. Clin. Pharmacol. – 2004. – №57. – P. 640-651.

7. Ruggieri S. Separation of the methyl esters of fatty acids by thin layer chromatography // Nature. – 1962. – Vol. 193. – P. 1282-1283.

ДЕЛЕЦИЯ АЛЛЕЛЯ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА У ЛЮДЕЙ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ХРОНИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ИБС

Котловский М.Ю., Котловская О.С., Оседко О.Я., Кириченко Д.С., Покровский А.А., Оседко А.В., Говорун В.М., Котловский Ю.В.

ГОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет, Красноярск e-mail: csrl@mail.ru; НПО «Литех», Москва

В исследовании проведен анализ молекулярно-генетических аспектов патогенеза гипертонической болезни, через изучение генов, кодирующих белки, участвующие в процессах регуляции сосудистого тонуса, таких как ген ангиотензин-превращающего фермента (ACE). Целью исследования являлось выяснение взаимосвязи гипертонической болезни и полиморфизма гена ACE, и, факторов ее определяющих в выбранной популяции. Установлена сопряженность наличия D аллеля с диагнозом гипертонической болезни. Полученные результаты показывают сопряженность аллеля D с наличием абдоминального ожирения. D аллель преобладал в распределении частот в группе с АО (ОР = 1,935; 95 %CI 1,035-3,617; p = 0,038). По тренд тесту общий риск ОР = 2,423 при p = 0,015. В исследуемой группе показана связь полиморфизма гена ACE с активацией свертывающей активности крови, увеличением систолического и повышением концентрации аминотрансфераз в крови. Исходя из полученных данных можно предположить, что генетические механизмы гипертонии в группе больных хронической формой ИБС в возрасте 45-64 года реализуются через D аллель программирующий ожирение, повышение систолического давления, активацию светывания крови, вызывая патологию органов и систем организма.

Артериальная гипертензия, наряду с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями, в настоящее время остается первостепенной проблемой в системе здравоохранения. Для изучения молекулярно-генетических аспектов патогенеза гипертонической болезни представляет интерес изучение генов, кодирующих белки, участвующих в процессах регуляции сосудистого тонуса, таких как ген ангиотензин-превращающего фермента (ACE). Литературные данные относительно связи полиморфизма ACE с гипертоничской болезнью противоречивы. При мультифакториальных заболеваниях генетическая система полигенов представлена огромным полиморфизмом аллелей генов, эффекты которых в отдельности могут быть не столь значительны или проявляться в определенных обстоятельствах [1-3]. Поэтому выбор методов выявления связи полиморфизмов с гипертонией, особенности исследуемых групп, а также влияние скрытых причин, определяющих уровни АД и постановку диагноза гипертонии, могут быть решающими в выводах исследования.

Целью исследования являлось выяснение взаимосвязи гипертонической болезни и I/ID полиморфизма гена ACE, и, факторы, ее определяющие в выбранной популяции.

Материалы и методы. Исследуемая группа включала 102 относительно здоровых пациентов, а также, болеющих хронической формой ИБС, имеющих и не имеющих диагноз гипертонии, находящихся на амбулаторном лечении конкором. Группы обследуемых находились в возрастном интервале от 45 до 64 лет. Материа-