

Результаты проведенного нами исследования показали, что количество апоптотически измененных клеток в интактной культуре достигало 4,81(1,78 – 5,58)%. Было также обнаружено увеличение числа аннексин-V+-опухолевых клеток при культивировании с этопозидом или ингибиторами белков теплового шока (KRIBB3 и 17-AAG). Кроме того, уровень апоптотических клеток в группе при совместном действии этопозида и KRIBB3 был выше по сравнению с интактной культурой в 8,6 раз, а при действии этопозида и 17-AAG в 15,6 раз. Кроме того, с помощью спектрофотометрического анализа было показано, что активность каспазы-3 достоверно возрастает при культивировании опухолевых клеток в присутствии этопозида, а также при сочетании этопозида с ингибиторами белков теплового шока (KRIBB3 или 17-AAG). Таким образом, можно предположить, что белки теплового шока способны модулировать реализацию запрограммированной клеточной гибели в опухолевых клетках линии Jurkat и тем самым обеспечивать резистентность к химиотерапии. Использование ингибиторов белков теплового шока Hsp27 и Hsp90 увеличивает чувствительность опухолевых клеток к апоптозу при добавлении этопозида.

Работа выполнена в рамках Федеральной целевой научно-технической программы “Научные и научно-педагогические кадры инновационной России” на 2009 – 2013 годы (ГК№П1203; ГК 02.740.11.0311), а также при финансовой поддержке гранта Carl Zeiss.

ИНВОЛЮТИВНЫЕ АДАПТАЦИОННЫЕ СПОСОБНОСТИ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

**Мауер С.С., Горшунова Н.К.,
Михайлова О.А.**

*Государственный медицинский
университет
Курск, Россия*

Особенности течения и адекватность лекарственной терапии артериальной гипертонии в пожилом возрасте преимущественно определяется адаптивными способностями сосудистого эндотелия.

Цель исследования: выделить ведущие тенденции изменения концентрации оксида азота как ведущего вазоактивного биоэфектора после манжеточной пробы у людей пожилого возраста на фоне артериальной гипертонии.

Материалы и методы. В настоящее исследование включены 66 пациентов с артериальной гипертонией II стадии, средний возраст 66,1±0,5 года. Группу сравнения составили 26 человек, средний возраст 66,7±0,8 года. Продукты метаболизма оксида азота NO (нитриты) определяли спектрофотометрически с помощью реактива Грисса до и после пробы с трех минутной окклюзией плечевой артерии.

По результатам проведенной манжеточной пробы основные группы были разбиты на 2 подгруппы в зависимости от характера изменения концентрации биоэфектора. В группе с артериальной гипертонией у 28 человек наблюдалось уменьшение уровня NO с 5,29±0,17 мкмоль/л до 4,56±0,17 мкмоль/л (p<0,005), у 38 человек уровень NO увеличивался с 4,34±0,18 мкмоль/л до 5,26±0,19 мкмоль/л (p<0,005). В группе сравнения у 8 человек уровень NO уменьшился с 4,88±0,08 мкмоль/л до 4,08±0,26 мкмоль/л, у 18 человек уровень NO увеличивался с 4,39±0,13 мкмоль/л до 5,18±0,12 мкмоль/л (p<0,005).

Инволютивные адаптационные способности сосудистого эндотелия характеризуются преимущественным преобладанием адекватной реакции с увеличением уровня NO после манжеточной пробы у пациентов группы сравнения. При артериальной гипертонии вазодилатационная активность эндотелия истощается. Специфика изменения концентрации вазодилататора со снижением его уровня после пробы позволяет отнести таких пациентов к группе повышенного риска прогрессирования артери-

альной гипертензии и предрасположенности к развитию патологии сердечно-сосудистой системы в будущем.

**ДИСБАЛАНС ВАЗОТОНИЧЕСКИХ
БИОЭФФЕКТОРОВ СОСУДИСТОЙ
СТЕНКИ У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО
ВОЗРАСТА НА ФОНЕ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

**Мауер С.С., Горшунова Н.К.,
Раскин М.И.**

*Государственный медицинский
университет
Курск, Россия*

Ведущую роль в развитии и прогрессировании артериальной гипертензии в пожилом возрасте играет вазотоническая дисфункция эндотелия.

Целью исследования стало определение дисбаланса соотношения оксида азота и эндотелина-1 у людей пожилого возраста на фоне артериальной гипертензии.

В исследовании приняли участие 66 пациентов с артериальной гипертензией II стадии, средний возраст 66,1±0,5 года. Группу сравнения составили 26 человек, средний возраст 66,7±0,8 года. Продукты метаболизма оксида азота NO (нитриты) определяли спектрофотометрически с помощью реактива Грисса, уровень эндотелина - I набором для иммуноферментного анализа фирмы Amersham (США).

В результате проведенного исследования выявлено стабильное незначительное повышение уровня оксида азота у пациентов в группе контроля- 4,55±0,11 мкмоль/л при концентрации эндотелина -1 - 0,14±0,01 фмоль/мл. В группе с артериальной гипертензией у 52 человек уровень оксида азота соответствовал 4,98±0,13 мкмоль/л, у 14 человек 3,33±0,12 мкмоль/л (p<0,01). При этом уровень эндотелина-1 в первом случае соответствовал 0,26± 0,03 фмоль/мл, во втором 0,29±0,06 фмоль/мл. В группах с высокими цифрами оксида азота при артериальной гипертензии

и в группе сравнения выявлено достоверное преобладание эндотелина -1 при артериальной гипертензии (p<0,01). Корреляционный анализ выявил отрицательные связи между оксидом азота и эндотелином -1 средней силы (r=-0,42, p<0,01) при артериальной гипертензии, сильные (r=-0,63, p<0,01) в группе контроля.

Изменение концентрации вазотонических биоэффекторов при артериальной гипертензии в пожилом возрасте неоднозначны. Ведущую роль в прогрессировании вазотонической дисфункции сосудистой стенки играет дисбаланс соотношения оксида азота и эндотелина-1 с преобладанием вазоконстриктора.

**РОЛЬ ИММУНОФЛЮОРЕСЦЕНЦИИ
В ДИАГНОСТИКЕ АУТОИММУННЫХ
БУЛЛЕЗНЫХ ДЕРМАТОЗОВ**

Махнева Н.В., Белецкая Л.В.

*ГУ Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф.Владимирского, ФГУ «ФНЦ трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова»
Москва, Россия*

За последние четыре десятилетия сделаны серьезные успехи в изучении патогенеза аутоиммунных буллезных дерматозов. Накопленные фундаментальные знания позволяют с уверенностью утверждать, что аутоиммунные буллезные дерматозы, такие как аутоиммунная пузырчатка, буллезный пемфигоид, линейный IgA-зависимый буллезный дерматоз и приобретенный буллезный эпидермолиз, являются парадигмой, т.е. образцом, специфического аутоиммунного заболевания органов. Об этом свидетельствуют присутствие специфических аутоантител к антигенам-мишеням в сыворотке крови больных и фиксированных иммунных комплексов, локализация которых совпадает с локализацией первичных деструктивных изменений в эпидермисе или слизистой оболочке. Ответственность аутоантител за проявления аутоиммунных буллезных дерматозов под-