

миокарда (ИМ) в динамике на 1, 3 и 14–15 сут заболевания определяли содержание α -токоферола по методу В.Б. Спиричева с соавт. (1979). В качестве контроля использовали кровь 30 здоровых взрослых людей.

Содержание α -токоферола в глубоком пуле мембран эритроцитов ($27,7 \pm 1,3$ мкмоль/л) здоровых лиц почти в 2 раза выше, чем в поверхностном пуле ($15,4 \pm 0,9$ мкмоль/л). В остром периоде ИМ содержание α -токоферола достоверно увеличивается в 4 раза в поверхностном, в 2 раза в глубоком пуле эритроцитарных мембран. При выписке из стационара содержание α -токоферола остается повышенным как в поверхностном, так и в глубоком пуле эритроцитарных мембран. Достоверное увеличение содержания витамина Е в плазме выявлено не только в остром периоде ИМ, но и при выписке больных из стационара в подостром периоде. Выявлена зависимость содержания α -токоферола в поверхностном пуле эритроцитарных мембран от функционально-

го класса сердечной недостаточности в 1-е и 3-и сутки ИМ. При I-II функциональных классах сердечной недостаточности на 1 сут ИМ содержание α -токоферола в поверхностном пуле мембран эритроцитов составило $53,2 \pm 4,8$ мкмоль/л, а при III-IV функциональных классах – $87,8 \pm 3,2$ мкмоль/л ($p < 0,001$). На третьи сутки ИМ при I-II функциональных классах сердечной недостаточности содержание альфа-токоферола в поверхностном пуле мембран эритроцитов составило $50,4 \pm 4,12$ мкмоль/л, а при III-IV функциональных классах – $96,2 \pm 11,0$ мкмоль/л ($p < 0,01$). В глубоком пуле эритроцитарных мембран зависимость содержания α -токоферола от функционального класса СН установлена на 3-и сутки заболевания.

Увеличение содержания α -токоферола в поверхностном и глубоком пулах эритроцитов может служить косвенным маркером сердечной недостаточности в острый период инфаркта миокарда.

ПУБЛИКАЦИИ ПО ПРОБЛЕМЕ

Ю.Р. Ефременко¹, Е.Ф. Королева². Лабораторная диагностика метаболического синдрома как профилактика развития сердечно-сосудистых заболеваний. ¹ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия Минздрава России; ²ГБУЗ НО Клинический диагностический центр

Метаболический синдром (МС) предопределяет развитие тяжелых сердечно-сосудистых и диабетических осложнений. Нарушения углеводного, липидного обмена, изменения концентрации матриксных металлопротеиназ (маркеров нестабильности фиброзной бляшки), постепенно прогрессируют, приводя к снижению качества жизни. Однако своевременное выявление данной патологии позволяет замедлить или блокировать нарастание симптомов, представляющих угрозу жизни. В связи с этим цель работы – исследование биохимических маркеров для раннего выявления МС и его осложнений.

В анализируемую группу включено 199 человек в возрасте $48,7 \pm 10,15$ лет. В плазме крови исследовали уровни триглицеридов (ТГ), свободных жирных кислот (СЖК), общего холестерина (о-ХС), свободного холестерина (с-ХС) (DiaSys), концентрацию матриксной металлопротеиназы-9 (MMP-9) (R&D Systems). Для статистической обработки полученных данных использовался пакет прикладных программ статистического анализа R 2.11.0 и Biostat.

Практически все компоненты МС являются факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний. Одним из основных параметров считается абдоминальное ожирение (АО). В наших исследованиях АО было отмечено у всех обследуемых пациентов: объем талии в среднем составил $114,5 \pm 14,68$ см и индекс массы тела (ИМТ) $31,67 \pm 3,82$.

Неотъемлемой частью МС являются нарушения липидного обмена. Уровни ТГ были повышены у 44,3% обследуемых, общий холестерин в 41,5% случаев и СЖК в 100% случаев.

Анализ плазмы крови показал повышение MMP-9 в 3 раза у 78,9% обследованных.

Таким образом, наиболее информативным ранним маркером МС, являются свободные жирные кислоты, а для оценки атеросклеротических изменений и устойчивости фиброзной бляшки необходимо контролировать активность матриксных протеиназ.

Е.В. Клычникова, Е.В. Тазина, А.А. Солодов, С.С. Петриков, М.А. Годков, В.В. Крылов. Окислительный стресс и факторы эндогенной сосудистой регуляции у больных с нетравматическими субарахноидальными кровоизлияниями, находящимися в критическом состоянии. ГБУЗ НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения, Москвы

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) вследствие разрыва аневризмы сосудов головного мозга – одна из наиболее частых причин смертности и инвалидизации пациентов трудоспособного возраста. Наиболее тяжелым и частым осложнением САК является сосудистый спазм. Цель данного исследования – изучить характер нарушений окислительного стресса и эндогенных факторов сосудистой регуляции у больных с САК вследствие разрыва аневризмы сосудов головного мозга, находящихся в критическом состоянии.

Обследовано 8 больных с САК (49 ± 9 лет). У всех обследованных пациентов по данным транскраниальной доплерографии был выявлен выраженный церебральный вазоспазм. Выраженность окислительного стресса оценивали по уровню в сыворотке крови малонового диальдегида (МДА) – спектрофлуориметрическим методом (В.Б. Гаврилов, 1987), общей антиокислительной активности сыворотки крови (ОАА) спектрофотометрическим методом и коэффициенту окислительного стресса МДА/ОАА. Определение стабильных метаболитов оксида азота (NOx) проводили с помощью реакции Грисса (Голиков П.П., 2004), ангиотензин-превращающего фермента (АСЕ) – спектрофотометрическим методом, сопряженность взаимодействия NOx и АСЕ оценивали по коэффициенту NOx/АСЕ. Исследование проводили в период со 2-х по 9-е сутки после выполнения клипирования аневризмы сосудов головного мозга. Контрольная группа – 20 практически здоровых людей (32 ± 8 лет). Статистический анализ проводили при помощи программ Statistica 6.0 и MS Excel. Сравнение исследуемой группы с контрольной проводили с использованием U-критерия Манна-Уитни. У обследованных больных уровень МДА был в 2,95 раз ($p < 0,002$) выше, чем в контрольной группе, уровень ОАА – выше в 1,2 раза, МДА/ОАА – был увеличен в 3 раза ($p < 0,005$), концентрация NOx достоверно снижена в 3,5 раза по сравнению с контрольной группой, тогда как активность АСЕ была в пределах нормальных значений, NOx/АСЕ снижен в 1,9 раза по сравнению с нормой.

Полученные данные свидетельствуют о наличии выраженного окислительного стресса у больных с нетравматическими САК и о нарушениях в механизмах сопряженности действия NOx и АСЕ (преобладании вазоконстрикции над вазодилатацией), что может быть одной из причин развития вазоспазма у больных с данной патологией.

Москалёв А.В., Павлов О.Н. Роль Helicobacter pylori в выраженности дисфункции молекул эндотелия у больных ишемической болезнью сердца. Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

В настоящее время установлено, что *Helicobacter pylori* является дополнительной причиной нарушения функционирования эндотелия, сопровождающееся воспалением различной степени выраженности и повышенной экспрессией молекул межклеточной адгезии и селектинов при многих соматических заболеваниях.

Цель исследования – выявить особенности дисфункции молекул эндотелия у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) различной степени тяжести.

Обследовано 150 больных с различным течением ишемической болезни сердца (ИБС). Определение sP-селектина, sVCAM-1, sICAM-1 проводилось с помощью диагностических тест-систем фирмы «Bender MedSystems», гомоцистеина с помощью реагентов фирмы «Axis-Shield» (Норвегия).

Прогностическим критерием развития повторных коронарных событий у больных ИБС в периоде 2-х летнего динамического наблюдения является повышение в периферической крови титров антител IgG к *H. pylori*, уровней гомоцистеина, VCAM-1 и sP-селектина. Прогнозирование возникновения неблагоприятного исхода у больных стабильной стенокардией сопряжено с повышением уровня sICAM-1. Для больных острым инфарктом миокарда значимым прогностическим критерием является уровень sICAM-1, снижение которого, и невозможность до референтных значений повышает вероятность развития повторных коронарных событий в период после выписки из стационара.

Развитие повторных коронарных событий у больных ИБС после выписки из стационара зависит от степени прогрессирования хеликобактериоза. Прогрессирующее *H. pylori*-ассоциированное хроническое активное воспаление является неблагоприятным фактором развития повторных коронарных событий. Выраженность местного *H. pylori*-ассоциированного воспалительного процесса может считаться предиктором неблагоприятного течения ИБС. Кратное превышение порогового диагностического уровня конкретной тест-системы титра антител IgG к *H. pylori*, отражающее прогрессирующее *H. pylori*-ассоциированное хроническое активное воспаление является предиктором нестабильного течения ИБС с высоким риском развития острого коронарного синдрома.

В.В. Никитина. Коэффициент отношения содержания фактора роста эндотелия сосудов к моноцитарному хемотаксическому протенину как предиктор и критерий прогноза этапов формирования атеросклеротического поражения сосудистого русла. ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России

Цель работы – разработка раннего лабораторного способа определения степени тяжести атеросклероза у больных с сердечно-сосудистой патологией.

Исследовали содержание фактора роста эндотелия сосудов (ФРЭС) моноцитарного хемотаксического протенина (MCP-1) в сыворотке крови методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА), с использованием тест систем фирмы «Вектор-Бест», Новосибирск и рассчитывали коэффициент «К» (отношение содержания ФРЭС к MCP-1 в сыворотке крови).

Обследованы 285 больных атеросклерозом, находившихся на лечении в стационаре. Группу сравнения составили 62 практически здоровых человека, сопоставимых по полу и возрасту с обследованными. Определены диапазоны колебаний исследуемых показателей в сыворотке крови в группе лиц без клинических проявлений, и среди пациентов с атеросклеротическими проявлениями разных возрастных категорий.

Установлено, что MCP-1, являясь маркером воспаления, непосредственно отражает его интенсивность, а ФРЭС - активность роста новых сосудов.

Значение «К» как предиктора и критерия прогноза этапов формирования атеросклеротического поражения сосудистого русла представлено следующими диапазонами: 1,0–0,90 – благоприятный прогноз: воспалительный процесс и ангиогенез находятся в равных соотношениях;

0,89–0,70 – начальная стадия активации воспалительного процесса в сосудистой стенке на фоне нормального ангиогенеза;

0,69–0,50 – нарастание воспаления и доминантная позиция макрофагально-моноцитарного звена над процессами ангиогенеза, скорость которого снижена;

ниже 0,49 – неблагоприятный прогноз: ангиогенез не активен, преобладают воспалительно-фиброзные изменения сосудистой стенки с выраженной тканевой гипоксией. Следовательно, расчет «К» может быть включен вместе с другими методами диагностики в стандарты обследования лиц как без клинических проявлений атеросклероза (скрининг), так и на этапах формирования начальных его проявлений.

А.М. Тишина, Л.А. Балыкова, В.С. Верещагина, Е.О. Зауралов Кардиотоксический эффект противоопухолевой терапии у детей. Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева, медицинский институт, кафедра педиатрии, Саранск

Противоопухолевая химиотерапия прочно вошла в практику лечения большинства онкологических заболеваний. Однако известно, что данные препараты могут оказывать различные побочные эффекты. Индуцированная кардиотоксичность значительно ухудшает качество жизни пациентов, значительно повышает стоимость медицинской помощи.

Цель работы – оценить наличие и информативность биохимических маркеров повреждения миокарда (КФК, ЛДГ, тропонина I) в диагностике поражения сердца у детей с острым лейкозом.

Нами проведено ретроспективное изучение историй болезни 30-ти детей, находившихся на стационарном лечении в ДРКБ с диагнозом острый лейкоз. Все дети получали полихимиотерапию согласно стандартам использования кардиотоксических препаратов (доксорубин, циклофосфан, винкристин). Детям проведено комплексное клинико-инструментальное обследование. Тропонин оценивали гемолуминесцентным иммуноферментным анализом с использованием технологии Magstration. Активность ЛДГ и КФК оценивали на автоматическом анализаторе «BS 200 MinDrey» с помощью стандартного набора диагностикумов.

Выявлено, что в 70% случаев выявлено повышение ЛДГ и КФК до 600 Е/л и 300 Е/л соответственно. Повышение уровня тропонина I в среднем до 0,06 нг/мл +/- 0,017 выявлено у 85% больных. Причем повышение тропонина I четко коррелировало с электрофизиологическими и гемодинамическими нарушениями.

Повышение уровня тропонина I (в особенности в сочетании с высокими концентрациями ЛДГ и КФК) может быть одним из диагностических маркеров повреждения сердца у детей с острым лейкозом.

У.В. Харламова, О.Е. Ильичева. Диагностическое значение гомоцистеина у больных с кардиоваскулярными осложнениями, находящихся на лечении программным гемодиализом. ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, Челябинск

Цель – определить диагностическое значение уровня гомоцистеина у диализных больных с кардиоваскулярными осложнениями (КВО)

Обследовано 106 пациентов (средний возраст 55,2 ± 8,58 лет), находящихся на лечении гемодиализом в период 2007–2012 гг. Клинические исходы: смерть, развившаяся вследствие КВО; нефатальный инфаркт миокарда; нарушения ритма и проводимости; декомпенсация хронической сердечной недостаточности; острое нарушение мозгового кровообращения. Уровень гомоцистеина исследовали методом иммуноферментного анализа на анализаторе «AXIS-SHEILD» (Diagnostics Limited UK). С целью оценки независимого вклада переменной в вероятность развития осложнений и исходов применен метод многофакторного статистического анализа – ROC-анализ.

Максимальная диагностическая значимость показателя гомоцистеина для прогноза развития сердечно-сосудистых

осложнений у больных ХБП, получающих терапию программным гемодиализом, достигалась при 75,6% чувствительности и 72,1% специфичности (AUC = 0,751, 95%ДИ [0,647; 0,837], $p = 0,0001$), что соответствовало пороговому значению показателя гомоцистеина 27,5 мкмоль/л.

Таким образом, в ходе исследования определена диагностическая значимость показателя гомоцистеина, которая может быть использована для прогноза развития КВО у диализных больных

Д.А. Шакурова, И.Е. Окрут, К.Н. Контрощикова. Значение определения уровня ростового фактора при артериальной гипертензии. ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия Минздрава России

В последнее время большое внимание клиницистов уделяется изучению роли сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) как маркера различных патологий. Исследование этого фактора и внедрение в клиническую практику активно началось наряду с изучением сердечно-сосудистых заболеваний. Цель работы – изучение изменения уровня VEGF в крови больных с артериальной гипертензией.

Объектом исследования явилась плазма крови больных с артериальной гипертензией. Нами было оценено 85 образцов плазмы крови. Содержание VEGF в плазме крови определяли с использованием стандартных наборов ЗАО «Вектор Бест» (Россия). Метод определения основан на твердофазном «сэндвич» варианте иммуоферментного анализа с применением моно- и поликлональных антител к VEGF человека. Результаты регистрировали с помощью спектрофотометра, измеряя оптическую плотность при длине волны 450 нм, референс-фильтр – в диапазоне 620–655 нм.

В результате было установлено, что в крови больных артериальной гипертензией концентрация VEGF повышена. Она составила 167,7 пг/мл при значении, полученном на образцах крови контрольной группы 92,5 пг/мл. Известно, что VEGF в норме обеспечивает оптимальное течение многих эндотелий зависимых процессов. В высоких концентрациях VEGF стимулирует процессы патологического ангиогенеза, способствует ремоделированию стенок кровеносных сосудов, активируя эндотелиальные клетки и тем самым играет одну из ключевых ролей в развитии артериальной гипертензии, усугубляя патологический сдвиг. Таким образом, оценка уровня продукции эндотелием ростового фактора может служить прогностическим маркером в развитии артериальной гипертензии.

Б.Б. Шойбонов. Минимально модифицированные липопротеины как биохимический маркер эндотелиальной дисфункции. ФГБУ НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН; ФГБУ Национальный научный центр наркологии Минздрава РФ; ФГБУ НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина РАМН, Москва

Минимально модифицированные липопротеины низкой плотности (ММ-ЛПНП) представляют собой слабо модифицированные ЛПНП, отличающиеся от нативных ЛПНП по физико-химическим свойствам, но сохраняющие еще сродство к рецептору ЛПНП и не узнающиеся сквенджер-рецепторами. Физиологическая модификация ЛПНП наблюдается при различных реакциях как ферментативных, так и неферментативных.

Цель исследования – исследование уровня содержания ММ-ЛПНП в сыворотке крови для диагностики эндотелиальной дисфункции.

В работе исследовали сыворотки крови 750 относительно здоровых людей, 750 больных с инструментально подтвержденным атеросклерозом каротидных артерий, 64 больных ишемической болезнью сердца, 40 беременных женщин, находящихся на лечении в отделении патологии, 44 детей, пациентов клиничко-диагностического центра в возрасте от 6 мес до 16 лет. Забор крови проводили натощак из локтевой вены, отделяли сыворотку и определяли содержание ММ-ЛПНП согласно методике, разработанной нами. ММ-ЛПНП сыворотки крови агрегировались в буфере, содержащем 15% поли-

винилпирролидон (ПВП) 12600 ± 2700 («Синтвита», Россия), и степень агрегации измеряли спектрофотометрически при длине волны 450 нм после 10 мин инкубации. При уровне содержания более 10 ЕД констатировали повышенный уровень ММ-ЛПНП. Тест-система экспресс-определения ММ-ЛПНП была адаптирована на автоматическом биохимическом анализаторе (Конелаб, Финляндия).

Исследования ММ-ЛПНП в сыворотке крови у относительно здоровых людей выявили повышенный уровень у 285 человек (38%), у больных с атеросклерозом каротидных и коронарных артерий в 100% наблюдается повышенный уровень. У 24 беременных женщин, находящихся на сохранении, выявлен повышенный уровень ММ-ЛПНП. По данным литературы при гестозе в сыворотке беременных наблюдается повышенный уровень окисленных липопротеинов низкой плотности. Показано, что повышенный уровень ММ-ЛПНП сопровождается задержкой внутриутробного развития плода. Неожиданные результаты получены при исследовании крови на содержание ММ-ЛПНП у детей, проходящих обследование на наличие хронических инфекций (*Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, CMV, HSV-1,2). В сыворотке крови 26 детей из 44 обследованных выявлен повышенный уровень ММ-ЛПНП. Из литературных данных известно, что у детей при данных инфекциях наблюдается повышенный уровень окисленных липопротеинов низкой плотности и эндотелиальная дисфункция (утолщение интима-медиа слоя артерий).

Выводы. 1. Тест экспресс-определения ММ-ЛПНП является простым, доступным, быстрым, высокопроизводительным анализом для внедрения в практику лабораторной диагностики патологии сосудов. 2. Экспресс-определение ММ-ЛПНП позволяет выявлять наличие эндотелиальной дисфункции в раннем детском возрасте. 3. ММ-ЛПНП являются биохимическим маркером для контроля эффективности этиотропной терапии. 4. Определение уровня ММ-ЛПНП позволит провести диспансеризацию населения и начать профилактику сердечно-сосудистых заболеваний.

Б.Б. Шойбонов^{1,4}, М.А. Кравченко², А.А. Шабалина², М.В. Костырева², В.Ю. Баронце^{3,4}. Атерогенность иммунных комплексов, содержащих множественно модифицированные липопротеины низкой плотности, - новый показатель для прогноза течения атеросклероза. ¹ФГБУ НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН, ²ФГБУ НЦ неврологии РАМН, ³ФГБУ Национальный научный центр наркологии Минздрава РФ, ⁴ФГБУ НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина РАМН, Москва

Хотя гиперлипидемия и считается основным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), половина всех коронарных катастроф наблюдается у людей с незначительными сдвигами в липидных показателях. Определение холестерина в иммунных комплексах (ХИК) у больных с инструментально подтвержденным каротидным атеросклерозом только у 50% выявляется повышенный уровень.

Цель исследования – разработка способа оценки атерогенности иммунных комплексов, содержащих множественно модифицированные липопротеины низкой плотности (ИММ-ЛПНП).

В работе исследовали сыворотки крови 33 больных с инструментально подтвержденным атеросклерозом каротидных артерий. Забор крови проводили натощак из локтевой вены, отделяли сыворотку и определяли содержание ммЛПНП и ХИК согласно методикам, разработанными нами (заявка на изобретение № 2012155495). Комплемент-связывающую способность иммунных комплексов, содержащих ммЛПНП, исследовали с помощью гемолитических тестов с использованием комплемента морской свинки.

Исследования содержания ммЛПНП выявили у 26 больных (79%) повышенный уровень, причем колебания составили от 12 до 33,5 ЕД (среднее значение составило 19,7 ± 5,6 ЕД). У 23 больных (70%) выявлен повышенный уровень холестерина в иммунных комплексах (колебания от 10,7 до

128,7 мг/дл при среднем значении $24 \pm 17,8$ мг/дл). У 7 больных наблюдался нормальный уровень как ммЛПНП, так и ХИК, а у 3 больных повышенный уровень ммЛПНП при нормальном уровне ХИК. Показатели связывания компонента иммунными комплексами, содержащими ммЛПНП, рассчитывали как ингибирование системы комплемента в процентах от контроля системы и составили $31,1 \pm 17,5\%$ (колебания от 5 до 65%). Для оценки атерогенности иммунных комплексов использовали формулу: Атерогенность ИК = % ингибирования/ХИК, мг/дл. При расчете атерогенности ИК получены среднее значение $22 \pm 23,3$ ЕД (колебания от 1,6 до 122,2 ЕД). Анализ атерогенности ИК в группе больных с нормальным уровнем ХИК (до 10 мг/дл) позволяет распределить больных на 3 подгруппы: 1 подгруппа с высокой атерогенностью ИК (4 пробы, соответственно АИК составил 122,2; 65,1; 38,5 и 58,6 ЕД); 2 подгруппа со средней атерогенностью ИК (4 пробы от 10,2 до 24,4 ЕД); 3 подгруппа с низкой – 2 пробы (3,2 и 4,8 ЕД). Анализ показателей атерогенности ИК в группе с повышенным уровнем ХИК показывает обратную картину, т.е. иммунные комплексы, содержащие высокие значения холестерина в ммЛПНП, обладают низким значением атерогенности. Это подтверждает роль системы комплемента в солубилизации и элиминации иммунных комплексов. Иммунные комплексы, обладающие высокой комплемент активирующей способностью, опсонизируются молекулами C3b, связываются с CR1 рецепторами на эритроцитах и эффективно элиминируются из циркуляции. И наоборот, иммунные комплексы, обладающие низкой комплемент активирующей способностью, агрегируют и длительно циркулируют в кровотоке. Фагоцитоз таких комплексов незавершенный и это приводит к трансформации в «пенистые» клетки.

Разработан новый показатель атерогенности иммунных комплексов, маркер для прогноза течения патологического процесса в сосудах.

Б.Б. Шойбонов^{1,4}, М.А. Кравченко², А.А. Шабалина², М.В. Костырева², В.Ю. Бароней^{3,4}. Определения холестерина в иммунных комплексах. ¹ФГБУ НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН, ²ФГБУ НЦ неврологии» РАМН, ³ФГБУ Национальный научный центр наркологии Минздрава РФ, ⁴ФГБУ НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина РАМН, Москва

В настоящее время убедительно доказано, что атерогенность сыворотки крови обусловлена присутствием множеством модифицированных липопротеинов низкой плотности (ммЛПНП), аутоантител к ним и иммунных комплексов. Иммунизация окисленными ЛПНП (олЛПНП) животных, содержащихся на обогащенной холестерином диете, вызывает развитие у них атеросклероза в 50% случаев. Полученные результаты свидетельствуют о том, что иммунная реакция организма на олЛПНП может быть как про-атерогенной, так и анти-атерогенной.

Цель исследования – разработка метода определения холестерина в иммунных комплексах, содержащих ммЛПНП, для рутинных исследований.

В работе исследовали сыворотки крови 15 доноров, 15 больных ИБС и 60 неврологических больных с инструментально подтвержденным атеросклерозом каротидных артерий. Забор крови проводили натощак из локтевой вены, отделяли сыворотку и определяли уровень холестерина в иммунных комплексах путем обработки сыворотки крови буфером-1 (10мМ трис-НСl-буфер, содержащий 8,3% ПЭГ-3350, 3,3% ПВП 12600, 0,15 М NaCl, pH 7,4) для преципитации ИК в соотношении 1:1,2 с последующей инкубацией в течение 10 мин при 23°C. Агрегированные ИК осаждали центрифугированием при 3100g в течение 5 мин при 23°C, тщательно декантировали и преципитат ИК растворяли в исходном объеме сыворотки в буфере-2 (10мМ трис-НСl-буфер, содержащий 0,15 М NaCl, pH 7,4), содержание холестерина в иммунных комплексах определяли с использованием ферментативного набора «Холестерин» («ЭКОлаб», Россия). Комплемент-связывающую способность иммунных комплексов, содержащих множественно модифицированные ЛПНП, исследовали с помощью гемолитических тестов с использованием комплемента морской свинки. Содержание IgG в составе ПЭГ/ПВП преципитата определяли в тесте торможения гемагглютинации (РТГА) эритроцитов барана, сенсibilизированных гетерофильными антителами человека, антителами барана против IgG человека.

В группе относительно здоровых доноров в трех пробах содержание ХИК было заметно выше, чем в остальных пробах этой контрольной группы. Полученные данные о повышенном уровне ХИК у трех доноров, возможно, свидетельствуют о субклинической стадии атеросклероза. При исключении данных доноров из группы контроля по ХИК, средний уровень ХИК составляет $7,07 \pm 1,15$, при колебании от 5,9 до 8,3 мг/дл. Следовательно, уровень ХИК до 8,3 мг/дл можно предварительно считать нормальным уровнем у здоровых людей. В группе больных ИБС в 100% случаев определяется повышенный уровень ХИК, и колебания составили от 11,7 до 40,3 мг/дл. Интересные результаты получены при определении ХИК в сыворотках неврологических больных с каротидным атеросклерозом. В 30 пробах содержание ХИК было на уровне контрольной группы доноров, при повышенном уровне ммЛПНП.

Выводы. 1) ХИК может служить ранним маркером атеросклероза на доклинической стадии. 2) При исследовании ХИК у больных с развившимся атеросклерозом каротидных артерий чувствительность метода составляет 50% и требуется более детальное исследование атерогенности иммунных комплексов, содержащих ммЛПНП. 3) У больных ИБС данный маркер может быть использован для контроля эффективности терапии при нормальных уровнях содержания холестерина и ЛПНП.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПЕДИАТРИИ

А.Д. Царегородцев, В.С. Сухоруков. Проблемы и перспективы лабораторной диагностики наследственных болезней у детей. ФГБУ Московский НИИ педиатрии и детской хирургии Минздрава России

Молекулярная медицина - один из наиболее вероятных эффективных прорывов в медицине ближайшего будущего. Это обосновано активными разработками новых видов лечения, связанных с прицельным воздействием на ген, РНК или специфические белки. Сообщения об успешных разработках все новых препаратов таргетной терапии наследственных заболеваний появляются чуть ли не ежемесячно из ведущих лабораторий мира. Ключевой проблемой на пути внедрения

методов таргетной терапии является низкий уровень раннего выявления соответствующих заболеваний. Разработка и внедрение новых диагностических технологий, направленных на выявление заболеваний, в отношении которых появились эффективные методы лечения или появление таковых можно прогнозировать в ближайшее время - являются важнейшими задачами. Более того, на первый план выходит необходимость проведения организационных мероприятий, направленных на создание банков данных о больных с заболеваниями, при которых существуют или ожидаются в ближайшее время высокоэффективные методы лечения. Примером успешной реализации таких технологий является метод определения мар-