

с расстройствами адаптации с преобладанием депрессивных реакций, возможно, свидетельствует о глубоких нарушениях психического состояния данных пациентов.

При оценке процессов апоптоза у пациентов с истерическими невротическими расстройствами и расстройствами адаптации с преобладанием депрессивных реакций обнаружено статистически значимое, по сравнению с контрольными значениями, усиление экспрессии рецептора CD95 — маркера апоптотического сигнала ($14,93 \pm 0,46$; $15,63 \pm 0,63$ и $11,79 \pm 0,44$ %, соответственно, $p < 0,05$).

Цитологический анализ мазков крови пациентов с истерическими расстройствами показал тенденцию к повышению содержания нейтрофилов с морфологическими признаками апоптоза по отношению к показателям здоровых лиц ($0,86 \pm 0,21$ и $0,25 \pm 0,12$ %, соответственно). Такие нейтрофилы имеют меньший размер, иногда в цитоплазме выделялись несколько крупных вакуолей на одном полюсе. Морфологическая картина изменений ядерного вещества выражается в уменьшении ядра с конденсацией и грануляцией хроматина по периметру его границы. При оценке морфологических признаков апоптоза у больных расстройствами адаптации выявлен статистически значимый повышенный уровень спонтанного апоптоза нейтрофилов по сравнению с контролем ($1,83 \pm 0,39$ и $0,25 \pm 0,12$ %, соответственно, $p < 0,05$). В мазках крови пациентов с истерическими расстройствами и расстройствами адаптации обнаружены лимфоциты с фрагментированным ядром. Таким образом, для больных истерическими расстройствами невротического уровня и расстройствами адаптации с преобладанием депрессивных реакций характерен повышенный уровень апоптоза на рецепторном и клеточном уровнях по сравнению с психически здоровыми людьми.

Продукты деятельности стрессовых механизмов, накапливающиеся в организме, приводят к разрушению механизмов саморегуляции, сбивая биологические ритмы людей, изменяя гормональные и клеточные функции стрессированного организма. Повышенный уровень апоптоза на рецепторном и клеточном уровнях, сопровождающийся дисбалансом стероидных гормонов у больных с расстройствами адаптации с преобладанием депрессивных реакций, возможно, является показателем измененной стрессоустойчивости организма на психотравмирующие ситуации.

Н.К. Сидоренко

ФАКТОР РОСТА ФИБРОБЛАСТОВ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Омская государственная медицинская академия (Омск)

Микрососудистые поражения при сахарном диабете 1 типа вызывают особый интерес, так как на начальных стадиях развития не вызывают субъективного дискомфорта у пациентов и диагностируются на стадиях прогрессирования. Жалобы пациентов на ухудшение зрения, нечеткость, искажение форм предметов при диабетической ретинопатии появляются лишь когда поражение сосудов сетчатки распространяется на центральную область или происходят обширные кровоизлияния. Итогом позднего обращения пациентов за квалифицированной медицинской помощью является высокая инвалидизация лиц трудоспособного возраста.

Диабетические микроангиопатии имеют сходную патофизиологическую природу: прогрессирующее сужение просвета сосудов, приводящее к нарушению перфузии органов-мишеней. В основе этого сужения лежат три взаимосвязанных процесса:

1. генерализованное утолщение мембран капилляров (сосудов сетчатки, капилляров почечных клубочков, *vasa nervorum*);
2. повышение проницаемости базальных мембран сосудов для белков и других компонентов плазмы;
3. дисфункция эндотелиальных клеток, гладкомышечных клеток и интерстициальных клеток сосудов.

Уникальное расположение клеток эндотелия на границе между циркулирующей кровью и тканями делает их наиболее уязвимыми для различных патогенных факторов, находящихся в системном и тканевом кровотоке. Основу патологии регенерации эндотелия при микроангиопатиях составляет нарушение выработки факторов роста, которые необходимы для регенерационной гиперплазии эндотелиальных клеток, что было показано как в эксперименте, так и в клинической практике.

В последние годы в качестве маркеров диабетических микроангиопатий исследуют уровни цитокинов — в частности факторы роста фибробластов.

Целью настоящей работы было изучение уровня основного фактора роста фибробластов на различных стадиях диабетической ретинопатии у больных сахарным диабетом 1 типа.

Под наблюдением находились 80 больных (43 мужчины и 37 женщин) в возрасте от 17 до 40 лет. Длительность заболевания диабетом от одного месяца до 22 лет. Уровень основного фактора роста фибробластов исследовался методом иммуноферментного анализа в сыворотке крови больных. Все пациенты получали инсулинотерапию. Среди диабетических осложнений наиболее часто выявлялись диабетическая ретинопатия — 58 случаев (72,5 %).

Тяжелое течение сахарного диабета было отмечено у 43 пациентов (53,75 %), 31 больной из данной группы — женщины, в 25 случаях отмечалось сочетание диабетической ретинопатии различной степени выраженности с диабетической нефропатией на различных стадиях прогрессирования.

Среднетяжелая форма диабета выявлена у 37 человек (46,25 %), из них — 30 человек были мужчины, наиболее частым осложнением сахарного диабета в этой группе была непролиферативная форма диабетической ретинопатии — в 17 случаях.

Уровень основного фактора роста фибробластов был выше при препролиферативной и пролиферативной диабетической ретинопатии — $37,33 \pm 10,26$ пг/мл по сравнению с его уровнем при непролиферативной диабетической ретинопатии — $30,23 \pm 2,06$ пг/мл.

При тяжелой форме сахарного диабета 1 типа уровень основного фактора роста фибробластов был достоверно выше ($34,53 \pm 3,36$ пг/мл) по сравнению со среднетяжелой формой заболевания ($26,72 \pm 2,11$ пг/мл).

При длительности заболевания более 10 лет уровень основного фактора роста фибробластов был достоверно выше ($41,07 \pm 5,08$ пг/мл) по сравнению с группой пациентов со стажем заболевания менее 10 лет ($26,26 \pm 1,64$ пг/мл).

На основании вышеизложенных данных мы пришли к выводу, что уровень основного фактора роста фибробластов в сыворотке крови коррелировал с длительностью, степенью тяжести сахарного диабета 1 типа и стадией диабетической ретинопатии, что может указывать на его роль в развитии микрососудистых осложнений диабета.

Ю.В. Смолянинова, Л.И. Колесникова, И.М. Мадаева, В.А. Петрова, М.А. Даренская

ЗАКОНОМЕРНОСТИ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В РАЗВИТИИ АДАПТАЦИОННОЙ И ДИЗАДАПТАЦИОННОЙ РЕАКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА

*ГУ НЦ МЭ ВСНЦ СО РАМН (Иркутск)
Институт педиатрии и репродукции человека (Иркутск)*

Условия современной жизни заставляют каждого человека подвергаться воздействию все возрастающего числа разнообразных стрессоров. Адаптационные (приспособительные) возможности человеческого организма не беспредельны. Поэтому, стресс носит противоречивый, двусторонний характер: с одной стороны, это жизненно необходимая защитно-приспособительная реакция, с другой — стресс провоцирует появление различных заболеваний, нанося большой ущерб здоровью человека. Одним из таких стрессоров является гипоксия, возникающая при синдроме обструктивного апноэ сна. Под СОАГС — понимают повторяющиеся эпизоды обструкции верхних дыхательных путей (ВДП) во время сна, которые проявляются прекращением и/или уменьшением воздушного потока дыхания. Для обструктивных апноэ и гипопноэ характерны развитие гипоксемии, нередко сочетающейся с гиперкапнией, колебания внутригрудного давления и повторяющиеся реакции ЭЭГ-активации нарушающие структуру сна.

Существенно, что стресс-реакция не только предшествует устойчивой адаптации к гипоксии, но и играет важную роль в ее формировании. Известно, что адаптация к неблагоприятным факторам сопровождается перестройками многих функциональных систем, мобилизацией биологических и социальных механизмов.

Хорошо известно, что стрессы, как и многочисленные физиологические ситуации, активирующие ПОЛ, в большинстве случаев не приводят к серьезным повреждениям биомембран, клеток, органов благодаря наличию иерархии антиоксидантных систем, блокирующих свободнорадикальные реакции. Лишь мощный и длительный стресс, обуславливающий срыв антиоксидантной защиты характеризуется развитием свободнорадикальных повреждений разных компонентов клетки и тканей.

На основании выше изложенного целью данного исследования стало установить закономерности свободнорадикального окисления липидов в развитии адаптационной и дизадаптационной реакций у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было исследовано 45 мужчин с подозрением на нарушения дыхания во время сна, которые были сопоставимы по возрасту и индексу массы тела. Всем пациентам после ночи адаптации к условиям лаборатории сна было проведено стандартное полисомнографическое исследование (ПСГ). Постановка диагноза и оценка стадий сна осуществлялась в соответствии с рекомендациями группы экспертов Rechtschaffen, Kales (1986 г.).

Всем пациентам после проведенной диагностической ночи исследования проводился забор крови в утренние часы (8—9 часов утра) из локтевой вены натощак. В качестве материала для исследований использовалась сыворотка крови и гемолизат.