

CHLAMYDIA PNEUMONIA БИЛАН ИНДУЦИРЛАНГАН ЮИК БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА АНТИОКСИДАНТ ТИЗИМ, ЛИПИД СПЕКТРИНИ АНИҚЛАШ

КИРГИЗОВА Х.А., ТАШТЕМИРОВА И.М., ХУЖАМБЕРДИЕВ М.А., ЎЗБЕКОВА Н.Р.,
ВАХОБОВ Б.М., ИСАКОВ А.

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш. Ўзбекистон

Кириш. Атеросклероз ЮИК ривожланишида тож томирлар артериясини зарарловчи асосий патологик жараёндир. Асосий омиллар орасида липидлар алмашинувининг бузилиши атеросклерозни прогрессияланишига олиб келувчи омил ҳисобланади.

Chlamydia pneumoniae (ChP) – эпителий хужайраларида яшаб кўпаявчи грам-манфий хужайра ичи микроорганизм ҳисобланади. Организмга инфекция ҳаво-томчи йўли билан тушади. ChP ўпка макрофагларида кўпаяди, узоқ давом этган инфекция микробнинг қон оқими ичига ўтишига имкон бериши мумкин. ChP ташқи қобиғида липополисахарид сақлайди, у антитела билан боғланиб иммун комплекс ҳосил қилади. ЛПС ва иммун комплекс эндотелийни шикастлаши мумкин. Атеросклеротик бляшқаларда ChP антителаси аниқланиши бляшқанинг иккинчи ўринга тушишига асос бўлади. ChP кейинчалик гиперкоагуляцияга мойилликнинг жадаллашишини бузади.

Ишнинг мақсади. *Chlamydia pneumoniae* билан индуцирланган ЮИК билан оғриган беморларда липидлар спектри ва иммунологик кўрсаткичларни аниқлаш.

Натижалар. Жами 20 та беморлар текширувга олиниб, 2 гуруҳга бўлиб олинди. I гуруҳ – назорат гуруҳ (10 та) соғломлар, II гуруҳ – *chlamydia pneumoniae* билан индуцирланган ЮИК бўлган беморлар (10 та). Беморларнинг ёши 29–69 ёшгача бўлиб ёш улғайиб борган сари касалликни учраш частотаси ҳам ўсиб борган.

Текширишларимиз мобайнида қуйидагича натижалар олинди. II гуруҳда УХС – $5,9 \pm 0,1$ ммоль/л, назорат гуруҳга нисбатан 34,4% га ошган. ТГлар миқдори II гуруҳда I гуруҳга қараганда 12% га ортган. ЮЗЛП II гуруҳда назорат гуруҳига нисбатан 18,7% га пасайган. ПЗЛПлар $3,1 \pm 0,07$ ммоль/лгача сезиларли бу I гуруҳга нисбатан 45,8%га ошганлиги аниқланди. АИ кўрсаткичи $3,05 \pm 0,06$ бирлик, бу I гуруҳга нисбатан 38%га юқори бўлди ($P < 0,05$). Тадқиқотларимиз кўрсатдики, иммун тизим яллиғланиш ва унга қарши цитокинлар дисбаланси орқали реактрланади. Шундай қилиб *Chlamydia pneumoniae* билан зарарланган ЮИК билан оғриган беморларда 65% га ($p < 0,001$) ортди. Яллиғланишга қарши ИЛ-10 пасаймади, аксинча ЮИК беморларда 36,2% га назорат гуруҳига нисбатан ўртача ортди. Кўриниши бўйича, ИЛ-10 дисбаланси организмнинг сурункали яллиғланиш жараёнига турли иммунологик жавоб билан боғланган.

Хулоса. Шундай қилиб, *Chlamydia pneumoniae* билан индуцирланган ЮИК билан оғриган беморларда липидлар спектрининг сезиларли ўзгаришлари аниқланди. Қон зардобда умумий холестерин ва ПЗЛПнинг ортиши ва ЮЗЛПнинг камайиши билан намоён бўлди. *Chlamydia pneumoniae* билан зарарланган аниқланган беморларда цитокинлар фаоллигини текшириш муҳим. Бу текширишлар ЮИКни, унинг асоратларининг олдини олиш ва даволашда аҳамиятга эга.

ВЗАИМОСВЯЗЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ С УРОВНЕМ ЛП(А) И ПОЛИМОРФИЗМОМ АПОБЕЛКА(А) У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

КЛЕСАРЕВА Е.А.¹, АФАНАСЬЕВА О.И.¹, РАЗОВА О.А.¹, ЕЖОВ М.В.², ТМОЯН Н.А.²,
АФАНАСЬЕВА М.И.¹, ПОКРОВСКИЙ С.Н.¹

¹Институт экспериментальной кардиологии ФГБУ «НМИЦК» МЗ РФ;

²Институт клинической кардиологии ФГБУ «НМИЦК» МЗ РФ. Россия

Введение. Артериальная гипертония является одним из наиболее распространенных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Связь между артериальной гипертонией, воспалением и эндотелиальной дисфункцией активно обсуждается. Липопротеид(а) представляет собой сложный надмолекулярный комплекс, в котором апоВ100 ЛНП-подобной частицы соединен дисульфидной связью с молекулой крайне полиморфного Апобелка(а).

Повышенная концентрация Лп(а), наличие определенных фенотипов Апобелка (а) являются независимым, генетически обусловленным фактором риска ССЗ. Исследования связи Лп (а) с артериальной гипертонией практически отсутствуют.

Цель. Изучить взаимосвязь артериальной гипертонии с уровнем Лп (а) и полиморфизмом Апобелка (а) у пациентов с атеросклеротическими сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Материал и методы. В исследование были включены пациенты в возрасте от 21 до 91 года (средний возраст – 59±12), проходившие обследование в НИИЦ кардиологии, без тяжелого поражения почек (СКФ <30 мл/мин/1,73м²) и давшие согласие на участие в исследовании. Всем пациентам были измерены показатели липидного спектра, концентрация Лп(а) и С-реактивного белка. После предварительного скрининга были отобраны пациенты с концентрацией Лп (а) свыше 10 мг/дл для последующего определения фенотипа Апо (а). Фенотипирование Апо (а) проводили методом электрофореза в полиакриламидном геле с последующим иммуноблоттингом с использованием моноспецифических поликлональных антител барана против Лп (а) человека. Изоформы Апо (а) делили относительно молекулярной массы на низкомолекулярные (НМ) – менее 580 кДа и высокомолекулярные (ВМ) – 580 кДа и более.

Результаты. В зависимости от фенотипа Апо (а) (695 пациентов) больные были разделены на две группы: имеющие ВМ изоформы Апо (а) (группа 1, n=397) и хотя бы одну НМ изоформу Апо (а) (группа 2, n=298). Группы не различались по возрасту, полу, статусу курения, индексу массы тела (ИМТ), а также основным показателям липидного спектра. В группе 2 больные чаще переносили инфаркт миокарда, реже встречался сахарный

диабет 2 типа. Концентрация Лп(а) в группе 1 была достоверно ниже (медиана [25; 75 %] – 20 [18,2; 22,49 мг/дл], чем в группе 2–55,5 [50,0; 62,0] мг/дл. Уровень С-реактивного белка был выше в группе 1–7,3 [5,9; 13,2 мг/л], чем в группе 2–6,6 [4,6; 8,9 мг/л]. По результатам однофакторного корреляционного анализа концентрация Лп(а) была слабо связана с артериальной гипертонией как в общей группе (r=0,13), так и в группе пациентов с ВМ Апо (а) (r=0,17), соответственно для всех p<0,01. Наличие НМ изоформ Апо (а) ассоциировалось с диагностированной у пациента артериальной гипертонией с отношением шансов 1,6 (95% доверительный интервал (ДИ) 1,2–2,3; p<0,005). Повышенная концентрация Лп (а) ≥30 мг/дл у пациентов с ВМ фенотипом Апо (а) была связана с АГ с ОШ 1,9 (95% ДИ 1,2–2,9; p<0,01). Относительно группы пациентов с ВМ фенотипом и концентрацией Лп (а) менее 30 мг/дл, наличие у больных НМ фенотипа Апо (а) и концентрации Лп(а) как более, так и менее 30 мг/дл, ассоциировалось с двукратным увеличением частоты АГ – ОШ 2,2 (1,4–2,9) и 1,9 (1,1–3,4), соответственно, p<0,05 для всех.

Заключение. Повышенная концентрация Лп (а) и низкомолекулярный фенотип Апо(белка) (а) связаны с наличием артериальной гипертензии у пациентов с атеросклеротическими сердечно-сосудистыми заболеваниями.

ВЛИЯНИЕ ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗА НА ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

КОДИРОВ Ш.С.¹, ДАМИНОВА Л.Т.²

¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии;

²Ташкентский государственный стоматологический институт, г. Ташкент. Узбекистан

Введение. Патогенетические звенья при синдромах хеликобактериоза и ишемической болезни сердца (ИБС) отмечаются однородностью выделяемого окислительного стресса за счет активации фагоцитов и активного участия лейкоцитов в формировании процессов воспаления при адгезии на слизистой оболочке желудка. Возникновению перекрестной иммунизации у 90% пациентов данной синдрома обусловлено наличием антител против *VacA* и *CagA* и депрессивного звена иммунитета, а также экспрессии на ней антигенов. В свою очередь, направленная против микроорганизмов персистирующая антигенная агрессия при НР-инфекции желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) образует значительное количество циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), как ответная иммунная реакция.

В свою очередь, предохраняющим механизмом от действия реактивного кислорода служит выработка супероксиддисмутазы (СОД) самой НР, препятствующей контакту с лейкоцитами, а также каталазу, тормозящую процесс фагоцитоз. Данный механизм лежит в основе существующего мнения,

что иммунперсистирующая НР-инфекция с подерживающим иммунокомплексным воспалением лежит в основе усугубляющегося течения ИБС.

Цель исследования. Изучение течения ИБС на основе эндоскопических изменений слизистой оболочки желудка и состояния кислородозависимого метаболизма нейтрофилов.

Материал и методы. Обследование слизистой оболочки желудка методом эзофагогастродуоденоскопии (ЭФГДС) на аппарате PENTAX 5000 и FUJINON 2500 (Япония) осуществлено у 148 больных (возраст 63,3±14,2 лет) с ИБС (острый инфаркт миокарда – 2,7%, прогрессирующая напряженная стенокардия – 79,74%, напряженная стенокардия, функциональный класс III–IV – 17,56%). Методы иммуно-ферментного анализа (ИФА), исследование наличия НР в крови.

Результаты и обсуждение. Анамнестически установлено, что ИБС у 71% больных протекало на фоне артериальной гипертензии (АГ) и хронического гастрита, в 34% случаях больные перенесли инфаркт миокарда (ИМ), сахарный диабет (СД) установлен у 15,54%.