

Федеральное государственное бюджетное
научное учреждение
«Научно-исследовательский институт
экспериментальной и клинической медицины»

МАТЕРИАЛЫ

Седьмой Всероссийской
научно-практической конференции

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ

Молодежного симпозиума
МОЛЕКУЛЯРНО-КЛЕТОЧНЫЕ И МЕДИКО-ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ
ПРОБЛЕМЫ КОМПЕНСАЦИИ И ПРИСПОСОБЛЕНИЯ

21 – 22 апреля 2015 года

Новосибирск, 2015

УДК 616–01/-092:616–002/-008:574.2:616.43:612.017.2
Ф 94

Ответственный редактор
академик РАН,
д-р. мед. наук, проф. В.А. Шкурупий

Организация и проведение в рамках конференции
Молодежного симпозиума
МОЛЕКУЛЯРНО-КЛЕТОЧНЫЕ И МЕДИКО-ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ
КОМПЕНСАЦИИ И ПРИСПОСОБЛЕНИЯ
поддержаны «Новосибирским областным фондом
поддержки науки и инновационной деятельности»

Фундаментальные аспекты компенсаторно-приспособительных процессов. Материалы Седьмой Всероссийской научно-практической конференции / Под ред. В.А. Шкурупия. – Новосибирск: ИП Пермяков С.А., 2015. – 368 с.

ISBN 978–5–9631–0339–5

В сборнике материалов Седьмой Всероссийской конференции в соответствии с научной программой конференции представлены работы о медико-биологических и экологических аспектах компенсаторно-приспособительных процессов. Освещены актуальные вопросы этиологии, патогенеза и молекулярно-клеточных механизмов острого и хронического воспаления, вызываемого вирусами, бактериями и грибами, стратегии их коррекции, разработки средств профилактики и лечения; молекулярные, цитоморфологические и биохимические аспекты процессов деструкции и апоптоза при воспалении; вопросы физиологической и репаративной регенерации. Особое внимание уделено исследованию экологии, эпидемиологии, патогенеза гриппа и других ОРВИ, средствам их профилактики и лечения. Рассмотрены межсистемные взаимодействия в регуляции компенсаторно-приспособительных процессов, в том числе при коморбидных состояниях; роль экологических факторов (природных, техногенных, социальных) в их формировании; технологии, средства и способы оптимизации компенсаторно-приспособительных процессов.

УДК 616–01/-092:616–002/-008:574.2:616.43:612.017.2

ISBN 978–5–9631–0339–5

© Научно-исследовательский
институт экспериментальной
и клинической медицины, 2015

ной. Многолетние исследования этих основных регуляторных систем у крыс линии НИСАГ позволили прийти к следующим основным выводам. Первичным ответом на эмоциональный стресс, который вызывает повышение АД, является реакция симпатoadреналовой системы (САС). У крыс линии НИСАГ имеется ряд особенностей функционирования САС, которые заключаются в изменении экспрессии генов ряда ферментов, принимающих участие в биосинтезе и деградации основных медиаторов САС, а также генов, кодирующих представленность некоторых типов адренорецепторов в отделах мозга и органах-мишенях. В результате отмечено усиление реакции нейромедиатора норадреналина и гормона надпочечника адреналина на стрессовую стимуляцию, что ассоциировано с повышением АД. Однако важнейшим шагом, приводящим к стойкому повышению АД, является усиленная у крыс НИСАГ гормональная реакция коры надпочечника, которая регистрируется при разных видах стресса. Особенностью этой реакции у крыс НИСАГ является усиленный ответ на стресс не только глюкокортикоидов, но и главного минералокортикоида – альдостерона. Отмечено необычное повышение чувствительности пути биосинтеза альдостерона к действию АКТГ, что приводит к неадекватной реакции альдостерона на действие эмоциогенных стимулов. Отмечено повышение экспрессии генов, кодирующих конечные ферменты биосинтеза кортикостерона и, особенно, альдостерона. Наконец, сочетанное повышение реакций симпатoadреналовой и гипофизарно-адренокортикальной систем при стрессе проецируется на состояние почечных механизмов регуляции обмена натрия и воды, приводит к их перестройке, что и сопровождается стойким повышением АД у крыс НИСАГ.

Работа поддержана грантом РФФ №14–15–00118

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИНАМИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА У ПОВТОРНО ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

Ануфриенко Е.В., Селятицкая В.Г., Митрофанов И.М.

НИИ экспериментальной и клинической медицины, Новосибирск, Россия

В России за последние 10 лет численность больных сахарным диабетом 2 типа (СД2) выросла в 2 раза, поэтому все чаще СД2 называют «неинфек-

ционной эпидемией». Рост заболеваемости сахарным диабетом происходит в основном за счет СД2 и прослеживается во всех странах мира. Диабет часто сопряжен с патологией сердечно-сосудистой системы и ожирением. Он повышает риск развития любых кардиоваскулярных заболеваний в 2,2 раза у мужчин и в 3,7 раза – у женщин. Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смертности у пациентов, страдающих СД2 (в 50–60%). Часто СД2 отягощен дислипидемией, гиперинсулинемией, инсулинорезистентностью; он утяжеляет течение ИБС за счет метаболической ишемии, приводит к безболевым и атипичным форм ИБС. Высокая заболеваемость, инвалидизация и смертность людей, страдающих СД2, заставляют ученых вести активный поиск механизмов формирования и разрабатывать новые подходы к лечению этого заболевания.

Целью работы было оценить течение и клиническую динамику СД2 среди пациентов терапевтических отделений клиники ФГБНУ «НИИЭКМ» в период с 2003 по 2013 годы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни всех пациентов, среди которых у 9,3% больных был диагностирован СД2. Чаще всего поводом для госпитализации этих пациентов с СД2 служили ухудшение течения гипертонической болезни и ИБС, реже встречались пациенты с патологией ЖКТ и нервной системы. Среди них женщин было 335 (58,2%) и мужчин 241 (41,8%). Средний возраст больных составил 59,8 лет. Из общего числа больных с СД2 были отобраны истории болезней 69 больных, повторно госпитализированных (от 2-х до 7-ми раз) в терапевтические отделения клиники, из них 32 (46,4%) мужчины и 37 (53,6%) женщины. Длительность течения СД2 составила от 1 до 32 лет (8+0,3 лет); средний возраст – 59,92 лет. Анализ клинического течения СД2, оценка динамики и эффективности компенсации углеводного обмена, позволили разделить пациентов на группы с таблетированной терапией – 36 человек (52,2%) и комбинированной инсулинотерапией – 33 человека (47,8%). Средняя длительность заболевания у больных на таблетированной терапии была 6,73 года и на инсулинотерапии – 10,34 года. Монотерапию таблетированными препаратами получали 10,2% больных, двумя – 28,9% и тремя – 13,1%.

Развитие декомпенсации, т.е. выявление неэффективности таблетированной терапии, а также развитие выраженной почечной и печеночной недостаточности у больных СД2 служили показаниями для назначения инсулинотерапии при средней длительности заболевания 7,7 лет. У 17,4% больных СД2 переход на инсулинотерапию произошел в срок от 1 до 7 лет, значительно раньше, чем указывается в медицинской литературе (8–10

лет). Инсулинотерапию с метформином получали 8,6% больных с СД2, инсулинотерапию с двумя препаратами – 26,1%, а инсулинотерапию с тремя препаратами – 13,1% больных с СД2.

Таким образом, продолжительность периода компенсации углеводного обмена на таблетированной терапии у больных СД2 составила 7,7 лет, а переход на инсулинотерапию осуществлялся раньше, чем указано в медицинской литературе. Возможно, что это обусловлено более ранним выявлением декомпенсации углеводного обмена при комплексном обследовании больных СД2 в терапевтической клинике.

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ГИСТОГЕНЕЗЕ И МЕХАНИЗМАХ ЦИТОМОРФОГЕНЕЗА ЭПИТЕЛИОИДНЫХ КЛЕТОК ПРИ ГРАНУЛЕМАТОЗАХ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Архинов С.А.

*НИИ экспериментальной и клинической медицины,
Новосибирский государственный медицинский университет,
Новосибирск, Россия*

Познание фундаментальных молекулярно-клеточных процессов, лежащих в основе морфогенеза хронического гранулематозного воспаления различной этиологии, а также закономерностей и механизмов гистогенеза и дифференцирования клеток, формирующих гранулемы, в том числе различных типов эпителиоидных клеток (ЭК), представляет большое значение для понимания патогенеза различных гранулематозных болезней. ЭК гранулемы образуются при ряде инфекционных заболеваний, в том числе туберкулезе, некоторых ревматических, лимфопролиферативных заболеваниях, гистиоцитозах, попадании в организм солей некоторых металлов, инородных тел, аллергенов. Большинство исследователей рассматривает ЭК как трансформированную форму макрофагальной клетки (дериват макрофага), или как модифицированный макрофаг (Мф) – «эпителиоидный Мф», или как «активированный» Мф. Считается общепризнанным представление о том, что различные формы ЭК являются производными Мф [Turner O.C. et al., 2003; Cipriano I.M. et al., 2003]. Концепция происхождения ЭК из Мф сформировалась еще в 60–80-х годах прошлого столетия на ос-