

конгломерат клеток. Эпителиоциты, выстилающие каналцы, уменьшены в высоте, лишены щеточной каемки. Цитоплазма эпителиоцитов подвержена обильной микровакуолизации.

Выводы. Характер и степень морфологических изменений в почках зависят от кратности введения эндотоксина и наступают уже при однократном введении.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Касымов, И.А. Клинико-иммунологические аспекты сальмонеллеза typhimurium у детей / И.А. Касымов, Г.М. Шарапова // Инфекционные болезни. - 2011. - Т.9, № 1. - С. 42-46.
2. Бондаренко, В.М. Факторы патогенности бактерий и их роль в развитии инфекционного процесса // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. - 1999. - № 5. - С.34-39.
3. Пак, С.Г. Сальмонеллез / С.Г.Пак, М.Х.Турьянов, М.А.Пальцев // М., Медицина. - 1998. - С.110-118.

### **РОЛЬ ИНСЕРЦИОННО-ДЕЛЕЦИОННОГО ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АПФ В ПОРАЖЕНИИ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ОЖИРЕНИЕМ**

*Пасиешвили Т.М., Железнякова Н.М.*

*Харьковский национальный медицинский университет, Украина*

Бронхиальная астма (БА) принадлежит к наиболее распространенным хроническим заболеваниям легких, причем темпы роста заболеваемости наиболее высоки в экономически развитых странах мира, что позволяет рассматривать ее как болезнь цивилизации. Распространенность БА среди лиц с ожирением составляет 11,9% в отличие от общей популяции, где данный показатель равен 6,1%. При этом патогенетические механизмы, наряду с активацией цитокинового звена иммунитета, гормонального спектра крови, липидного и углеводного видов обмена, могут быть результатом полиморфизма различных генов [2,3]. Участие генетического фактора является доказанным у больных БА и предполагается экспрессивность генов у больных с ожирением.

Генетические изменения при БА являются результатом сложных схем гаплотипичных комбинаций полиморфных генов. Вариации в разных группах генов могут оказывать влияние на развитие атопической сенсibilизации, в то же время другие генетические изменения – на развитие БА [1,4]. При этом на разных этапах развития БА имеют значение различные группы генов. В тоже время, сочетанное течение БА и любого заболевания внутренних органов может вносить изменения в полиморфизм генов, тем самым приводя к формированию осложнений. Неблагоприятным фактором такой коморбидности выступает ожирение, наличие которого у больных БА может обусловить поражение сердечно-сосудистой системы [5].

Цель работы: изучение роли полиморфизма гена АПФ в формировании поражения органов-мишеней у больных БА и ожирением.

Материалы и методы. Обследовано 33 больных с изолированной БА (группа сравнения) и 57 пациентов с сочетанным течением БА и ожирения (основная группа) в возрасте  $40,3 \pm 6,2$  и  $41,7 \pm 6,9$  лет соот-

ветственно. В контрольную группу вошли 50 практически здоровых людей аналогичного пола и возраста, что позволило получить контрольные результаты.

Функцию эндотелия оценивали при изучении инсерционно-делеционного полиморфизма (I/D) гена ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), который рассматривается как наиболее существенный маркер состояния эндотелия и основной фактор, определяющий концентрацию этого фермента в плазме. В 16 интроне данного гена, который расположен на 17q23p хромосоме, либо присутствует (I-insertio) либо отсутствует (D-deletio) фрагмент ДНК, состоящий из 263-287 пар Alu последовательностей [6,7]. Наличие данных изменений во фрагменте ДНК рассматривали как показатель мутации данного гена.

Результаты и их обсуждение. Так, среди 50 лиц контрольной группы гомозиготы I/I гена АПФ были выявлены у 16% обследованных, гетерозиготы I/D – у 54%, и мутантные гомозиготы D/D – у 30%. При изолированной БА распределение генотипов соответствовало 14,3% больных, 33,3% и 52,4%. При сочетании БА и ожирения количество больных с патологическим генотипом увеличилось в 2 раза в сравнении с контролем и составило 8,2%, 31,1% и 60,7% соответственно. Патологический генотип гена АПФ оказывал влияние на время возникновения БА. Так, при сопоставлении клинической симптоматики с генотипом гена АПФ было установлено, что обострение БА у 28 больных основной группы и 11 – группы сравнения приводило к появлению кардиальной симптоматики: повышению АД (патологический генотип D/D – в 35,1% и 13,2% соответственно). При этом САД в среднем составляло  $155,2 \pm 3,4$  мм рт.ст., а ДАД –  $87,3 \pm 3,2$  мм рт.ст.; возникновению кардиалгий, сердцебиения, нарушением ритма сердца. Учитывая тот факт, что ген АПФ определяет концентрацию аналогичного фермента в плазме, можно предположить, что увеличение мутантных гомозигот может привести к раннему развитию эндотелиальной дисфункции и кардиоваскулярным событиям.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Иващенко Т.Э. Болезни и гены предрасположенности. Бронхиальная астма /Т.Э. Иващенко, Н.А. Келембет, Ю.В.Останкова, В.С. Баранов // Генетический паспорт – основа индивидуальной и предиктивной медицины. Ред. В.С.Баранов. – Изд. НЛ, СПб. – 2009. – С.134-153.
2. Федосеев Г.Б. «Многоликая» бронхиальная астма / Г.Б. Федосеев, В.И. Трофимов // Российский аллергологический журнал. – 2010. – №2. – С.40-53.
3. Global Strategy for Asthma Management and Prevention: Global Initiative for Asthma (GINA) NHLB. Available at <http://www.ginasthma.org>.
4. Holloway JW Genetics of allergic disease./ Holloway JW, Yang IA, Holgate ST. // J Allergy Clin Immunol. 2010; 125:S81-94.
5. Kier C. Childhood Overweight and Obesity and Their Association With Asthma. / Kier C. // Journal of Asthma & Allergy Educators. 2010; October, 27.
6. Eryüksel E Angiotensin converting enzyme gene polymorphism in Turkish asthmatic patients. / Eryüksel E, Ceyhan BB, Bircan R, Avşar M, Cirakoğlu B // J Asthma. 2009; 46:335-8.
7. Gard PR. Implications of the angiotensin converting enzyme gene insertion/deletion polymorphism in health and disease: a snapshot review./ Gard PR. // Int J Mol Epidemiol Genet. 2010; 1:145