депрессивных расстройств, уменьшения тяжести имеющихся заболеваний, а также снизит риски возникновения осложнений. Все это, в итоге, приведет к улучшению качества жизни данной группы пациентов.

***

1. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л., Дюкова Г.М. Депрессия в неврологической практике. Москва «МИА» 2002; 155 с.
2. Капустенская Ж. И., Шпрах В. В., Зайцева О. И. Аффективные и когнитивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2010. №2 С.52–54.
3. Иванов С.В. Депрессия и сердечно сосудистая патология // Кардиология. 2009. №7-8. С.115-120. (в журнале)
4. Нонка Т.Г., Репин А.Н., Сергиенко Т.Н. Влияние депрессивных расстройств на показатели variability ритма сердца у больных с перенесенным инфарктом миокарда // Сибирский медицинский журнал. 2011. №1. С. 69-71.
5. Воробьева О. В. Клинические особенности депрессии в обще-медицинской практике (по результатам программ КОМПАС) // Consilium Medicum. – 2004. – Т. 6, №2. – С. 84-87.
6. Ватутин Н. Т., Христинченко М. А. Влияние тревожно-депрессивных расстройств на толерантность к физической нагрузке пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Журнал Сердечная недостаточность. 2015; 16 (3): С. 167-170.

Чернышева Е.Н., Абдрашитова А.Т., Дьякова О.Н., Миронычева Н.В.
Взаимосвязь инсулинорезистентности и белка p53 при метаболическом синдроме
ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России,
Филиал номер 3 ФГБУ «413» ВГ Минобороны России
(Россия, Астрахань)

doi: 10.18411/sr-10-02-2018-18

idsp: 000001:sr-10-02-2018-18

Аннотация

Было обследовано 270 человек с метаболическим синдромом в возрасте от 30 до 60 лет - 48,00 (42,00; 53,00) лет, из них 162 мужчины и 108 женщин. Исследовали уровень инсулина сыворотки крови (мкЕд/мл) и концентрацию белка p53 сыворотки крови (У/мл) методом иммуноферментного анализа. Установлено, что при метаболическом синдроме увеличена концентрация индуктора апоптоза - белка p53 и составляет 1,59 (1,36 1,91) У/мл и выявлено наличие сильной положительной связи ($r=0,7$, $p< 0,05$) между концентрациями белка p53 и инсулина, индексом инсулинорезистентности и белком p53 ($r=0,84$, $p< 0,05$).

Ключевые слова: инсулинорезистентность, апоптоз, белок p53, метаболический синдром.

Актуальность. Апоптоз – это процесс, который представляет собой эволюционно развитый, физиологический механизм клеточной гибели, который регулирует клеточную массу и архитектуру многих тканей. При этом имеют место определенные цитологические маркеры и молекулярные процессы [3]. Апоптоз в последние годы стал предметом интенсивных исследований. Это говорит о понимании роли данного процесса не только в судьбе отдельных клеток и тканей, но и его значении в возникновении и развитии ряда заболеваний, в том числе и процессах старения. Звеном, регулирующим запуск процесса апоптоза, является белок p53. Постоянная высокая активность протеина p53 приводит к процессам преждевременного старения.

Среди многочисленных состояний организма человека привлекает внимание метаболический синдром (МС). МС лежит в основе развития и прогрессирования атеросклероза, сахарного диабета 2-го типа, артериальной гипертензии. В основе развития МС лежит инсулинорезистентность (ИР), представляющая собой нарушенный биологический ответ периферических тканей организма на воздействие инсулина.

Биологическое действие инсулина заключается в регуляции метаболических реакций (обмен углеводов, жиров и белков) и митогенных процессов (процессов роста, дифференцировки тканей, синтеза ДНК, транскрипции генов). Поэтому современное понятие ИР не сводится к параметрам, характеризующим только метаболизм углеводов, а включает в себя также изменения метаболизма жиров, белков, функции клеток эндотелия, экспрессии генов и др. [2].

Известно, что при МС имеет место перегрузка организма калориями, гиподинамия, нарушения метаболизма, также, не вызывает сомнения факт патофизиологической гетерогенности МС, с преобладанием ИР. Каждый из вышеперечисленных факторов, изолированно или в совокупности, может воздействовать на выработку белка р53 в сторону ее увеличения. В связи с этим изучение данной стороны вопроса весьма актуально.

Цель исследования: изучение возможной взаимосвязи инсулинорезистентности и индуктора апоптоза – белка р53 при метаболическом синдроме.

Методика исследования. В исследовании на условиях добровольного информированного согласия нами было обследовано 270 человек с МС в возрасте от 30 до 60 лет - 48,00 (42,00; 53,00) лет, из них 162 мужчины и 108 женщин. Диагностика МС основана на критериях представленных в рекомендациях экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению МС [1]. Группу контроля составили 70 человек, сопоставимые по возрасту 47,0 (40,0; 52,0) лет и полу (40 мужчин и 30 женщин) с больными.

Всем проводили исследования уровня инсулина сыворотки крови (мкЕд/мл) с помощью набора «Insulin AccuBind Elisa» (производитель США), концентрацию белка р53 сыворотки крови (U/мл) с помощью набора фирмы Bender MedSystems (производитель Австрия), методом иммуноферментного анализа; определяли уровень глюкозы крови на многопараметрической установке Alcuon – 300 с использованием реактивов фирм Elitech и Eurodig. Индекс инсулинорезистентности (НОМА- IR) вычисляли по формуле = глюкоза (ммоль/л) x инсулин (мкЕд/мл)/ 22,5. Повышение данного показателя более 2,77 свидетельствует о наличии инсулинорезистентности.

Статистический анализ результатов проводили на IBM с помощью пакета программ STATISTICA 7,0 (StatSoft, версия 7, USA). Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты. В таблице 1 представлены показатели НОМА- IR, уровней инсулина, глюкозы, маркера апоптоза - белка р53 сыворотки крови. У больных с МС выявлено статистически значимое отличие всех показателей.

В предыдущих исследованиях была установлена сильная корреляционная связь между содержанием белка р53 и индексом массы тела ($r=0,85$, $p < 0,05$). На основании полученных данных мы разделили всех пациентов с МС на группы: 1 группа – пациенты с индексом массы тела от 30 до 39,9 (I – II степень ожирения) – 181 пациент (67,04%), 2 группа – пациенты с индексом массы тела от 40 и более (III степень ожирения) – 89 пациентов (32,96%).

Таблица 1
Сравнительная характеристика исследуемых показателей

Показатели (единицы измерения)	Исследуемые группы	
	Контроль (n=70)	Больные с метаболическим синдромом (n=270)
Инсулин (мкЕд/мл)	11,99 (10,36; 12,74)	36,92 (29,46; 52,44) *
Глюкоза (ммоль/л)	4,7 (4,5; 4,9)	5,4 (5,1; 5,9)*
НОМА- IR	2,5 (2,1; 2,77)	8,9 (6,7; 13,7)*
Протеин р53 (U/мл)	0,96 (0,91; 0,99)	1,59 (1,36 1,91)*

* $p < 0,05$ - при сравнении исследуемой группы и контроля

Уровень инсулина сыворотки крови достиг 31,43 (28,60; 36,98) мкЕд/мл и 57,29 (44,15; 77,46) мкЕд/мл в первой и второй группах, $p < 0,05$. Содержание глюкозы 5,2 (5,0; 5,6) ммоль/л и 5,8 (5,5; 6,1) ммоль/л соответственно, $p < 0,05$. НОМА- IR статистически достоверно отличается в исследованных группах и группе контроля: в первой группе данный показатель превысил норму почти в 2 раза и составил 7,4 (6,61; 9,32), во второй группе - 12,28 (9,65; 15,13), что превышает нормальные величины в более чем в 3 раза.

У пациентов данных групп статистически значимо отличались показатели белка p53 между собой и группой контроля. В первой группе данный показатель составил 1,48 (1,29; 1,6) U/мл, во второй группе 2,0 (1,86; 2,28) U/мл.

При проведении корреляционного анализа у пациентов с метаболическим синдромом выявлены сильные положительные связи между концентрациями белка p53 и инсулина, содержанием белка p53 и НОМА – IR - ($r+0,7$, $p < 0,05$); ($r+0,84$, $p < 0,05$), соответственно. Инсулинорезистентность и гиперинсулинемия, лежащие в основе МС, ускоряют процессы старения, в данном случае, путем увеличения концентрации индуктора апоптоза – белка p53, высокая концентрация которого является маркером преждевременного старения [5]. Повышение активности p53 связано с вынужденными радикальными мерами, к которым приходится прибегать организму в условиях перегрузки организма калориями и нарушениях метаболизма. При этом усиленно идет инициация процесса апоптотической активности, приводящая к развитию преждевременного старения. Этот факт нашел подтверждение в нашем исследовании, проводимом ранее: биологический возраст и коэффициент скорости старения у пациентов с МС увеличены [4]. В свою очередь, ускоренный темп старения организма определяет повышенный риск раннего развития возрастной патологии, влияя на качество и продолжительность жизни

Выводы. У пациентов с метаболическим синдромом увеличена концентрация индуктора апоптоза - белка p53 и составляет 1,59 (1,36 1,91) U/мл.

Выявлена сильная положительная связь ($r+0,7$, $p < 0,05$) между концентрациями белка p53 и инсулина, НОМА- IR и белком p53 ($r+0,84$, $p < 0,05$) сыворотки крови у пациентов с МС.

***

1. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Российские рекомендации (второй пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2009. - № 8(6), приложение 2.
2. Кондратьева Л.В. Инсулинорезистентность – каким образом можно на нее воздействовать? // Практикующий врач сегодня. - 2010. - № 1. - С. 57 - 59.
3. Самуилов В.Д., Алескин А.В., Лагунова Е.М. Программированная клеточная гибель. Обзор. // Биохимия. - 2000. - Т 65. вып. 8. - С. 1029 -1046.
4. Чернышева Е.Н., Панова Т.Н. Биологический возраст и коэффициент скорости старения у больных с метаболическим синдромом в зависимости от антропометрических показателей // Кубанский научный медицинский вестник. - 2011. - № 6 - С. 178 – 181.
5. Ferbeyre G., Lowe S.W. The price of tumor suppression? // Nature. - 2002. - Vol. 415 - P. 26 - 27.

Чиркова Н.В., Плутахина А.А., Машкова Н.Г., Деревнина Н.Г., Орешкина Д.А.
Изучение факторов, определяющих комплаентность стоматологических
пациентов во время лечения и возможных механизмах его улучшения

Воронежский государственный медицинский университет им.Н.Н. Бурденко
(Россия, Воронеж)

doi: 10.18411/sr-10-02-2018-19

idsp: 000001:sr-10-02-2018-19

В последние годы, одним из документов, которые заполняются при консультации или первичном осмотре пациента является информированное согласие. Оно предлагается, как важное средство для добровольного согласия пациента на лечение, на последующие процедуры и критерии, которые будут удовлетворены, чтобы гарантировать это согласие.