ГЕМАТОЛОГИЯ и ТРАНСФУЗИОЛОГИЯ

ДВУХМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

МАЙ—ИЮНЬ ТОМ 57

3′ 2012

ПРИЛОЖЕНИЕ

Журнал основан в январе 1956 г.

ПОЧТОВЫЙ АДРЕС РЕДАКЦИИ:

107140, Москва,
ул. В. Красносельская, д. 17А, стр. 1Б

ОАО «Издательство "Медицина"»

ТЕЛЕФОН РЕДАКЦИИ:

Телефон 8-499-264-43-33

Зав. редакцией ***М. Ю. Белоусова***

ОТДЕЛ РЕКЛАМЫ:

Тел./факс 8-499-264-00-90

Ответственность за достоверность информации, содержащейся в рекламных материалах, несут рекламодатели

Научный редактор *Г. М. Галстян*

Редактор *Е. С. Архангельская*

Художественный редактор
М. Б. Белякова

Корректор *В. С. Смирнова*

Подписано в печать 05.06.2012.
Формат 60 x 88 1/8
Печать офсетная.
Печ. л. 19,00.
Усл. печ. л. 18,62.

E-mail: meditsina@mtu-net.ru
WWW страница: www.medlit.ru

ЛР № 010215 от 29.04.97 г.

Отпечатано в типографии
ООО "Подольская Периодика",
142110, г. Подольск, ул. Кирова, 15

Каталог АО "Роспечать":
Индекс 71426 — для индивидуальных подписчиков
Индекс 72757 — для предприятий и организаций
Объединенный каталог "Пресса России":
Индекс 41284 — для индивидуальных подписчиков
Индекс 41289 — для предприятий и организаций

ISSN 0234-5730. Гематология и трансфузиология. 2012. Т. 57. № 3.1—152 (приложение)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор А. И. ВОРОБЬЕВ

Зам. главного редактора В. М. ГОРОДЕЦКИЙ

БАРЫШНИКОВ А. Ю., БИРЮКОВА Л. С, ВАСИЛЬЕВ С. А., ВОРОБЬЕВ И. А., ГОЛЕНКОВ А. К., ГОЛОВКИНА Л. Л., ДОНСКОВ С. И., КОЗИНЕЦ Г. И., ЛАЗАРЕНКО М. И., МАМОНОВ В. Е., МАСЧАН А. А., МИТЕРЕВ Г. Ю., ОСМАНОВ Е. А., РАГИМОВ Г. А., САВЧЕНКО В. Г., СУДАРИКОВ А. Б., ТУПИЦЫН Н. Н., ФРАНК Г. А., ХВАТОВ В. Б., ХОРОШКО Н. Д., ЧЕРНОВ В. М.

Ответственные секретари:

ГАЛСТЯН Г. М. (трансфузиология),
ТРОИЦКАЯ В. В. (гематология)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

АБДУЛКАДЫРОВ К. М., АФАНАСЬЕВ Б. В., БАХРАМОВ С. М., БЕРКОВСКИЙ А. Л., ГОЛОСОВА Т. В., ДЕМИДОВА И. А., ДОМРАЧЕВА Е. В., ДРИЗЕ Н. И., ЗАРЕЦКАЯ Ю. М., ЗУБАИРОВ Д. М., ИДЕЛЬСОН Л. И., КАРЯКИН А. В., КАЛИНИН Н. Н., КОВАЛЕВА Л. Г., КРИВОЛАПОВ Ю. А., ЛУКИНА Е. А., МЕНДЕЛЕЕВА Л. П., МИСЮРИН А. В., НИКИТИН И. К., НОВАК В. Л., ПАРОВИЧНИКОВА Е. К, ПЕРЕХРЕСТЕНКО П. М., ПОСПЕЛОВА Т. И., РУКАВИЦЫН О. А., САХИБОВ Я. Д., СЕЛИВАНОВ Е. А.

ОАО «ИЗДАТЕЛЬСТВО "МЕДИЦИНА"»

Генетический полиморфизм в гене метилентетрагидрофолатредуктазы и его влияние на отдаленные результаты терапии острого инфаркта миокарда

Н.А. Воробьева[1], П.Н. Мухина[1], И.В. Белякова[1]

[1]ФБУ Северный филиала Гематологического научного центра Минздравсоцразвития России; [2]Центр гемостаза и атеротромбоза ЦНИЛ Северного государственного медицинского университета, Архангельск

Введение. Наличие гипергомоцистеинемии (ГГЦ) увеличивает риск развития инфаркта миокарда (ОИМ) в 3–4 раза. Одной из ведущих причин ГГЦ является наличие генетического полиморфизма в гене метилтетрагидрофолатредуктазы (*МТГФР*). По данным исследований, у лиц, имеющих гомозиготный генотип гена *МТГФР*, отмечаются более высокий уровень гомоцистеина, что увеличивает риск развития ОИМ и оказывать негативное влияние на прогноз заболевания. Результатом наличия гомозиготного генотипа гена *МТГФР* является повышение активности ренина плазмы, что может обуславливать взаимосвязь повышения активности ренина в крови и высокого риска развития сердечно-сосудистой патологии. Учитывая данные факторы, является важным проследить влияние полиморфизма в гене *МТГФР* на оталенные результаты терапии ОИМ. Цель исследования – выявление влияния гипергомоцистеинемии и генетических полиморфизмов в гене *МТГФР* на тяжесть течения острого инфаркта миокарда.

Материалы и методы. В проспективное исследование методом сплошной выборки включены пациенты с ОИМ (n = 40), госпитализированные в ГБУЗ АО Первая городская клиническая больница им. Е.Е. Волосевич (Архангельск) в период с 01.09.2010 по 31.12.2010. Критерии исключения: сахарный диабет, ревматизм, системные заболевания, заболевания крови. Определение уровня гомоцистеина (ГЦ) плазмы выполнено иммуноферментным методом в 1-е и 14-е сутки ОИМ. Средний возраст пациентов составил Me 55 лет (45–60 лет). Определение генетических полиморфизмов в гене *МТГФР* выполнено в лаборатории ДНК-диагностики ЦНИЛ СГМУ. Для математической обработки результатов использовался пакет компьютерной программы SPSS for Windows (версия 18).

Результаты и обсуждение. Уровень ГЦ в 1-е сутки ОИМ составил Me 24,4 (15,7–28,6) мкмоль/л, что свидетельствовало о наличии гипергомоцистинемии. Гетерозиготный полиморфизм (аллель CT) в гене фермента *МТГФР* выявлен у 11 (27,5%), гомозиготный полиморфизм (аллель TT) у 5 (12,5%). Уровня ГЦ в группе пациентов с аллелью (TT) был выше, чем у остальных пациентов в 1-е сутки (p = 0,028) и на 14-е сутки ОИМ (p = 0,001). Выявлена корреляция между (TT) аллельным вариантом и уровнем ГЦ в 1-е сутки (r = 0,534; p = 0,001) и на 14-е сутки (r = 0,314; p = 0,048). Отдаленные результаты оценивали в течение годичного периода после перенесенного ОИМ по конечным точкам: развитие нестабильной стенокардии, ишемического инсульта, повторного ОИМ, повторные эпизоды реваскуляризации, смерть от ИБС. Выявлена корреляция между наличием (CT) аллельного варианта и частотой проведения повторного стентирования во втором полугодии наблюдения (r = 0,453; p = 0,003), а также между наличием (TT) аллельного варианта и частотой проведения повторного стентирования в первом полугодии наблюдения (r = 0,466; p = 0,005). Была выявлена корреляция между гетерозиготным полиморфизмом в гене *МТГФР* и частотой развития нестабильной стенокардии во 2-е полугодие наблюдения (r = 0,640; p = 0,0001); между гомозиготным полиморфизмом в гене *МТГФР* и развитием повторного ОИМ в первые 6 мес наблюдения (r = 0,466; p = 0,002).

Заключение. Пациенты ИБС с наличием гомозиготного полиморфизмав в гене *МТГФР* имели более высокий уровень ГЦ как в острую, так и в подострую стадию ОИМ, что является дополнительным фактором риска неблагоприятных сосудистых событий. При оценке отдаленного прогноза ОИМ выявлена зависимость между наличием полиморфизма в гене *МТГФР* и частотой развития повторных сердечно-сосудистых событий. Так, у пациентов, имеющих аллель (CT), наблюдалась высокая частота повторных реваскуляризаций, преимущественно во 2-м полугодии наблюдения, а у имеющих аллель (TT) – в 1-м полугодии. Выявлена достоверная связь между наличием гомозиготного полиморфизма в гене МТГФР и частотой развития рецидивов ОИМ в 1-м полугодии, а также, между наличием гетерозиготного полиморфизма в гене *МТГФР* и частотой развития нестабильной стенокардии во 2-м полугодии.

Шизофренические нозогенные реакции у больных с заболеваниями системы крови

Д.Э. Выборных

ФГБУ Гематологический научный центр Минздравсоцразвития России, Москва

Введение. Цель работы – клиническое изучение шизофренических нозогенных реакций, манифестирующих у пациентов с заболеваниями системы крови и разработка терапевтических методик, направленных на коррекцию данных расстройств.

Материалы и методы. Клинико-психопатологическим методом обследовано 29 больных с различными заболеваниями системы крови, у которых было выявлены шизофренические нозогенные реакции. Основными принципами терапии выявленных психических расстройств являлись – эмпирический подбор препаратов с учетом индивидуальных особенностей, назначение психотропных средств в соответствии с их основными показаниями на основе анализа клинической картины психопатологических расстройств, выбор психотропных средств на основании оценки пропорции риска/пользы с учетом профиля переносимости и безопасности, а также потенциальных лекарственных взаимодействий.

Результаты и обсуждение. Выявлено два типа нозогенных шизофренических реакций – диссоциативные (n = 19) и тревожно-коэнестопатические (n = 10). При диссоциативных шизофренических нозогениях доминирует феномен отчуждения заболевания системы крови, достигающий степени полного отрицания самого факта заболевания. При этом больные полностью отказываются от дальнейшего наблюдения, а также от ряда важных лечебных мероприятий, мотивируя это тем, что они практически здоровы и не нуждаются в специализированной помощи. Как правило, такие пациенты повторно обращаются за помощью только при возникновении осложнения, угрожающего жизни. В подгруппе больных, у которых выявляются диссоциативные нозогении, преобладают лица с шизотипическим расстройством личности по DSM-IV (n = 15) или изменениями личности при юношеской одноприступной шизофрении (n = 4). В клинической картине тревожно-коэнестопатических нозогенных реакций выявляются полиморфные аномальные телесные сенсации, квалифицируемые как телесные фантазии и коэнестезиопатии. Наряду с явлениями соматизированной тревоги (собственно соматоформные расстройства) существенный вклад в формирование таких нозогений вносят симптомокомплексы объективно существующей соматической патологии. Тревожно-фобические симптомокомплексы, выступающие в рамках коэнестопатических нозогений, как правило, сочетаются с субклиническими проявлениями депрессии. Такие реакции формируются у больных вялотекущей неврозоподобной шизофренией (астенический вариант с явлениями невропатии). Шизофренические нозогенные реакции являются терапевтически резистентными. Такие нозогенные реакции были в разной степени купированы у 19 (65,5%) из 29 больных. Лишь примерно в ⅔ наблюдений удалось достигнуть терапевтического эффекта в виде увеличения комплаентности больных.

Заключение. Шизофренические нозогенные реакции развиваются у больных шизофренией, страдающих заболеваниями системы крови и являются терапевтически резистентными.