

6. Роль нейротрансмиттеров в регуляции энергетического гомеостаза и возможности медикаментозной коррекции его нарушений при ожирении / И. И. Дедов [и др.] // Ожирение и метаболизм. – 2016. – № 13(1). – С. 9–15.

7. Грелин и лептин у юношей с пубертатным ожирением до и после проведения орального глюкозотолерантного теста / А. Ф. Вербовой [и др.] // Фарматека. – 2015. – № 17. – С. 60–63.

УДК 616-092.6

В. А. Демидовец

Научные руководители: к.м.н., доцент А. В. Чантурия, ассистент Т. В. Рябцева

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

РОЛЬ МОЛЕКУЛЫ АДГЕЗИИ sICAM В ПАТОГЕНЕЗЕ СИСТЕМНОГО СКЛЕРОЗА

Введение

Системный склероз (СС) – аутоиммунное заболевание соединительной ткани с неизвестной этиологией. Сопровождается повреждениями сердца, легких, кожи, сосудов с выраженными фиброзно-склеротическими изменениями. Заболевание характеризуется высокой смертностью, несмотря на редкую встречаемость (первичная заболеваемость колеблется от 4 до 20,0 на 1 млн населения в год. Чаще подвергаются изменениям женщины (соотношение мужчин и женщин – 1:5) в возрасте 30–50 лет. Вазопатия при СС – основной триггер иммунного ответа. Поврежденные и подвергшиеся апоптозу клетки выделяют молекулы, активизирующие иммунный ответ. Высокая концентрация хемоаттрактантов, медиаторов способствует замедлению тока крови, выходу лейкоцитов из осевого цилиндра и медленному качению вдоль стенки сосуда. В развитии воспаления играют большую роль Ig-подобные молекулы адгезии (ICAM). Они присутствуют на мембранах фибробластов, эндотелиальных клеток, тканевых макрофагов в незначительных количествах. Их экспрессия увеличивается при стимуляции ИЛ-4, ИЛ-13, ИЛ-6. Для очагов с СС характерна высокая экспрессия данных молекул, что способствует пролиферации, дифференцировке фибробластов и выработке внеклеточного матрикса, осуществляющего структурную поддержку окружающих клеток. В дальнейшем развивается плотное отложение с активированными миофибробластами и гомогенизированными пучками коллагена, снижается упругость кожи.

Цель

Определить концентрацию молекулы адгезии sICAM в сыворотке пациентов с системным склерозом и практически здоровых доноров.

Материал и методы исследования

В исследовании участвовали 17 пациентов с системным склерозом (СС), из них 15 женщин и 2-е мужчин. Клиническая характеристика: течение СС у всех пациентов хроническое, 2-я стадия развития, у 6 пациентов – лимитированная форма, у 1 – диффузная; характерны синдром Рейно, трофические нарушения и рецидивирующие язвы «подушечек» пальцев, у 2-х пациентов выявлены кальцинаты, органные проявления, базальный пневмосклероз, эзофагит, минимальная воспалительная активность. Контрольную группу составили практически здоровые доноры (n=10). Концентрацию молекулы sICAM-1 в сыворотке крови пациентов с СС и практически здоровых доноров определяли методом иммуноферментного анализа. Для статистического анализа использовали методы непараметрической статистики. Результаты представлены в виде медианы и 25–75 перцентилей.

Результаты исследования и их обсуждение

Медианная концентрация молекулы адгезии sICAM в сыворотке крови пациентов с СС в группе исследования составила 14,94 (12,85; 21,62) нг/мл, что статистически значимо не отличалось от медианной концентрации данной молекулы в сыворотке крови здоровых доноров – 17,03 (15,20; 20,57) нг/мл. Однако следует отметить, что 25% пациентов с СС имели значение концентрации sICAM в сыворотке крови выше референсных значений (>20,57 нг/мл), медианное значение в данной группе пациентов составило 64,73 (50,54; 70,11) нг/мл. У 45% пациентов с СС концентрации sICAM в сыворотке крови была ниже референсных значений (<15,20 нг/мл), медианное значение концентрации в данной группе равнялось 12,78 (10,81; 13,45) нг/мл.

Выводы

Определение уровня молекулы адгезии sICAM в сыворотке крови может быть использовано в качестве дополнительного биомаркера развития вазопатии, степени вовлечение клеток эндотелия при СС. Концентрация может изменяться в широких пределах, что требует дальнейшего изучения.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Rosendahl, A.-H.* Pathophysiology of systemic sclerosis (scleroderma) / A.-H. Rosendahl, K. Schönborn, T. Krieg // J. Med Sci. – 2022. – Vol. 38. – P. 187–195. – Дата доступа 05.03.2024.
2. Thode H. Matrix Metalloproteinases: From Molecular Mechanisms to Physiology, Pathophysiology, and Pharmacology / Y. Eslambolchi, S. Chopra // Pharmacological Reviews. – 2022. – P. 714–770. – Дата доступа 04.03.2024.
3. *Neil, A. T.* Regulation of Myocardial Matrix Metalloproteinase Expression and Activity by Cardiac Fibroblasts / A. T. Neil, E. P. Karen // IUBMBLife. – 2012. – P. 143–150. – Дата доступа 05.03.2024.

ISSN 2224-6975

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

Сборник научных статей
XVI Республиканской научно-практической конференции
с международным участием студентов и молодых ученых
(г. Гомель, 22–23 мая 2024 года)

В семи томах

Том 4

Гомель
ГомГМУ
2024