

*Демидовец В.А.*

## **РОЛЬ МОЛЕКУЛЫ АДГЕЗИИ sICAM В ПАТОГЕНЕЗЕ СИСТЕМНОГО СКЛЕРОЗА**

*Научные руководители: канд. мед. наук, доцент Чантурия А.В.,*

*канд. биол. наук, доцент Рябцева Т.В.*

*Кафедра патологической физиологии, кафедра биологической химии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

**Актуальность.** 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.

**Материалы и методы.** 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 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 вовлечения клеток эндотелия при СС. Концентрации может изменяться в широких пределах, что требует дальнейшего изучения.