

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Петрова-Соболь, Т.И. К вопросу применения материалов на основе целлюлозы в медицинской практике. / Т.И. Петрова-Соболь // Проблемы здоровья и экологии. – 2005. – № 1. – С.138-141.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СЫВОРОТОЧНЫХ УРОВНЕЙ ММП-9 И ТИМП-1 ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ

Хоха Р. Н., Парамонова Н. С., Шулика В. Р.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Бронхиальная астма (БА) – хроническое воспалительное заболевание бронхов, включающее воспаление дыхательных путей (ДП), гиперреактивность и ремоделирование. Ремоделирование ДП путей при астме представляет собой структурные изменения в крупных и мелких ДП и включает изменения клеточного и внеклеточного матрикса, а также апоптоз эпителиальных клеток, пролиферацию клеток гладкой мускулатуры ДП и активацию фибробластов [1, 2]. Матриксные металлопротеиназы (ММП) – это цинкзависимые протеолитические ферменты, которые считаются основными участниками ремоделирования ДП, отложения и деградации внеклеточного матрикса, а также функционирования и миграции воспалительных клеток. Их производство и секреция регулируются на разных уровнях: на уровне транскрипции генов, микроРНК, активации латентной формы фермента и инактивации специфическими эндогенными ингибиторами [3]. ММП-9 считается наиболее важной ММП в патогенезе астмы. Дисбаланс между ММП-9 и эндогенным тканевым ингибитором металлопротеиназы-1 (ТИМП-1) считается одной из основных теорий, объясняющих прогрессирование ремоделирования ДП при БА [4].

Цель – оценить уровень ММП-9 и ТИМП-1 у детей с бронхиальной астмой, выделить клинически значимые подгруппы пациентов для дифференцированного подхода к персонализированной терапии.

Методы исследования. Исследование одномоментное поперечное, включено 70 детей с БА и 10 условно здоровых детей (группа сравнения). Анализировали клиничко-anamnestические, лабораторно-инструментальные показатели, определяли уровни в сыворотке крови ММП-9, ТИМП-1 методом ИФА, рассчитывали отношение ММП-9/ТИМП-1. Забор образцов крови

проведен в период май 2024 г. – февраль 2025 г. Использовали статистические методы. Статистически значимые различия принимались при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Средний возраст детей с БА составил 13,0 (11,0; 14,0), мальчиков было 55,7%, девочек 44,3%. Статистически значимых различий по возрасту, полу, ИМТ между группой детей с БА и группой сравнения не было ($p > 0,05$). Мы установили увеличение концентрации ММП-9 в сыворотке крови у детей с БА по сравнению с группой сравнения (150,99 (105,51; 306,01) нг/мл против 95,44 (55,2; 185,86) нг/мл, $p = 0,02$). Более высокие концентрации ММП-9 были в при среднетяжелой форме астмы по сравнению с легкой (292,47 (125,16; 710,98) нг/мл против 190,52 (105,51; 305,26), $p = 0,04$) и тяжелой (292,4 () нг/мл против 84,69 (49,87; 135,39) нг/мл, $p = 0,037$), а также с группой сравнения (292,4 () нг/мл против 95,44 (55,2; 185,86) нг/мл, $p = 0,023$). Содержание ММП-9 при легком течении было значимо выше, чем при тяжелом течении ($p = 0,04$) и в группе сравнения ($p = 0,02$). Кроме того, исходные уровни ММП-9 в сыворотке крови у детей с неконтролируемой БА (НКБА) были значительно выше по сравнению с контролируемой БА (КБА) (239,7 (135,39; 470,23) нг/мл против 125,9 (78,51; 253,44) нг/мл, $p = 0,01$) и с группой сравнения (239,7 (135,39; 470,23) нг/мл против 95,4 (55,2; 185,86) нг/мл, $p = 0,004$).

Не было установлено существенной разницы в содержании ТИМП-1 в сыворотке крови между группой детей с БА и группой сравнения (34,57 (28,47; 41,56) нг/мл против 39,01 (30,77; 46,77) нг/мл, $p > 0,05$). Исходные уровни ТИМП-1 в сыворотке крови также статистически значимо не различались как между группами пациентов с разной степенью тяжести БА так и с группой сравнения (легкая (34,38 (29,59; 41,05) нг/мл), среднетяжелая (34,16 (27,56; 42,29) нг/мл), тяжелая (48,18 (28,47; 50,88) нг/мл), группа сравнения 39,01 (30,77; 46,77) нг/мл, критерий Краскела-Уоллиса $p = 0,53$, $df = 3$ $\chi^2 = 2,25$).

Показатель комплекса ММП-9/ТИМП-1 в сыворотке крови у детей с БА был выше, чем у детей группы сравнения (4,93 (2,24; 9,92) против 2,51 (1,2; 4,99), $p = 0,04$). Исходные значения комплекса ММП-9/ТИМП-1 были самыми высокими при среднетяжелой астме (11,33 (2,96; 19,63)) и значимо различались от группы сравнения (2,51 (1,2; 4,99), $p < 0,05$). Также значения комплекса ММП-9/ТИМП-1 при легкой астме значимо различались от группы сравнения (5,21 (2,24; 9,9) против 2,51 (1,2; 4,99), $p < 0,05$).

С помощью кластерного анализа пациенты были разделены на 3 подгруппы. Кластер 1: преобладание ремоделирования ДП. Кластер 2: ярко выраженный аллергический воспалительный компонент. Кластер 3: сбалансированный профиль с низкой активностью воспаления и ремоделирования ДП.

Выводы. Таким образом, полученные нами данные показали, что у детей с БА наблюдалось повышение уровня ММП-9 в сыворотке крови, что указывает на важную роль ММП-9 в патогенезе БА. Рост уровня протеиназы ММП-9 у детей с БА происходил при отсутствии изменений концентрации ТИМП-1, что свидетельствует о смещении баланса в системе «ММП – ингибиторы» в сторону протеолиза. Исследование уровня ММП-9 у детей с БА может быть

дополнительным инструментом в клинической практике для неинвазивного мониторинга фиброзирования легочной ткани. Выделение групп пациентов с фенотипом БА, ассоциированной с ремоделированием ДП, позволяет перейти от «усреднённого» подхода терапии астмы к персонализированному, подбирая терапию с учётом патогенетических механизмов у конкретного пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Airway Remodeling in Asthma / K. P. Hough, M. L. Curtiss, T. J. Blain [et al.] // Front Med (Lausanne). – 2020. – Vol. 7. – P. 191. – doi: 10.3389/fmed.2020.00191
2. Ekpruke, C. D. Airway remodeling in asthma / C. D. Ekpruke, P. Silveyra // Ann Trans Med. – 2022. – Vol. 10, iss. 22. – P. 1189. – doi: 10.21037/atm-22-5059.
3. Raeeszadeh-Sarmazdeh, M. Metalloproteinases and Their Inhibitors: Potential for the Development of New Therapeutics / M. Raeeszadeh-Sarmazdeh, L. D. Do, B. G. Hritz // Cells. – 2020. – Vol. 9, iss. 5. – P. 1313. – doi: 10.3390/cells9051313
4. Роль матриксной металлопротеиназы-9 в генезе хронического воспаления бронхов у детей с бронхиальной астмой / А. А. Лебеденко, О. Е. Семерник, М. В. Дударева, Е. Б. Тюрина // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2020. – Т. 65, № 2. – С. 49-54.

НАРУШЕНИЯ СНА И АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ СТУДЕНТОВ ТРЕТЬЕГО КУРСА ГРГМУ

Цай М., Лелевич А. В., Сацута П. П., Янковская Е. А.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Артериальная гипертензия остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем современности. В последние два десятилетия в качестве одного из основных факторов регуляции сердечно-сосудистого гомеостаза утвердился сон. Сон представляет собой сложный биологический процесс, необходимый для восстановления вегетативной нервной системы, эндокринного баланса и метаболических функций [1, с. 5832].

Нарушения сна, включающие как изменение его продолжительности (короткий и продолжительный сон), так и качественные характеристики (фрагментация, бессонница, синдром обструктивного апноэ), рассматриваются как независимые предикторы измерения артериального давления (АД). Согласно результатам основных мета-анализов, сокращение продолжительности сна менее 6 часов в сутки ассоциировано с развитием риска развития гипертензии на 23% [2, с. 2408; 3].

Механизмы, связывающие нарушения сна с гипертензией, многогранны. Основную роль играет гиперактивация симпатической нервной системы.