

нейронах гиппокампа и Г-6-Ф-ДГ: на 31% ($p<0,05$) – в нейронах ПК и на 23% ($p<0,05$) – в нейронах гиппокампа, увеличение активности ЛДГ: на 22% ($p<0,05$) – в нейронах ПК и гиппокампа и КФ – на 31% ($p<0,05$) – в нейронах в ПК и на 23% ($p<0,05$) – в нейронах гиппокампа [1, 3].

Выводы. Проведенные исследования показали, что субтотальная церебральная ишемия приводит к однонаправленным морфофункциональным изменениям в ПК и гиппокампе крыс: увеличению содержания патологических форм нейронов, уменьшению размеров их перикарионов, снижению активности окислительного метаболизма (цикла Кребса, аэробного гликолиза, пентозофосфатного пути) и разрушению клеточных мембран, на что указывает увеличение активности кислой фосфатазы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бонь, Е. И. Цитохимические нарушения в париетальной коре и гиппокампе крыс после субтотальной ишемии / Е. И. Бонь, Н. Е. Максимович, С. М. Зиматкин // Вестник ВГМУ. – 2018. – Т. 17, № 1. – С. 43–49.
2. Гусев, Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова: монография – М.: Медицина. – 2001. – 247с.
3. Bon, L. I. Effects of experimental cerebral ischemia on metabolic characteristics of parietal cortex neurons / L. I. Bon, N. Ye. Maksimovich, S. M. Zimatkin // Bioprocess Engineering. – 2018. – Vol. 2(1). – P. 1–5.

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ С КОМОРБИДНЫМ ПСОРИАЗОМ

Брынина А.В., Хворик Д.Ф.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. В современном учении о псориазе ведущую патогенетическую роль составляет хроническое воспаление, которое, наряду с иммунопатологической патогенетической составляющей, приводит к метаболическим и сосудистым нарушениям. Эндотелиальная дисфункция определяет общность ряда патогенетических механизмов при данных нарушениях [1]. Поврежденный эндотелий активирует систему сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза, что подтверждается изменениями реологических свойств крови, склонностью к тромбообразованию и стимуляцией процессов свертывания крови [2].

В последнее время многие исследования, поднимающие проблемы прогрессирования псориатического процесса, показали определяющую роль нарушений функциональной активности эндотелия в патогенезе дерматоза, что считают одним из важнейших факторов прогрессирования [3]. Была выявлена прямая корреляционная взаимосвязь между дилатацией кожных сосудов, периваскулярной инфильтрацией и степенью пролиферативной активности клеток эпидермиса в типичных псориатических высыпаниях. Дермальные

сосудистые изменения появляются до развития клинической картины псориаза в виде развития аномально ориентированных и расширенных капилляров сосочкового слоя дермы, а также определяются в видимо здоровой коже не только у пациентов, но и у их родственников первой степени родства [4].

Эндотелий сосудов наряду с нейрогенными и гормональными факторами принимает активное участие в регуляции сосудистой вазоконстрикции и вазодилатации, выполняет барьерную функцию и регулирует синтез и активность факторов пролиферации сосудов, а также про- и противовоспалительных цитокинов [1]. В патогенезе дисфункции эндотелия значительная роль отводится молекулам клеточной адгезии, которые активируются в ранние сроки, обуславливая развитие воспалительной реакции, повышение проницаемости, структурную дезорганизацию и др. [5].

В здоровом организме существует баланс между активаторами и ингибиторами роста новых кровеносных сосудов. При многих заболеваниях организм теряет контроль над поддержанием этого равновесия. VEGF является мощным ангиогенным белком, принимающим участие в процессах неоваскуляризации при патологических состояниях. Повышение уровня VEGF в плазме крови пациентов с псориазом в сочетании с ишемической болезнью сердца позволяет предположить наличие связи между развитием тяжелых форм заболевания с данным фактором, а не только с повышением уровня провоспалительных цитокинов. Кроме того, исследования последних лет свидетельствуют, что VEGF играет важную роль в патогенезе обоих заболеваний [3, 6].

Цель. Оценить маркеры дисфункции эндотелия: растворимой молекулы адгезии сосудистого эндотелия первого типа (sVCAM-1) и фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) у пациентов с коморбидной форма псориаза и ишемической болезни сердца.

Методы исследования. Нами обследовано 90 пациентов в возрасте от 40 до 65 лет, обратившихся в государственное учреждение здравоохранения «Гродненский областной клинический кожно-венерологический диспансер» и учреждение здравоохранения «Гродненский областной клинический кардиологический центр». Все обследуемые были разделены на две группы: 1-я группа – 45 человек с диагнозом псориаз, 2-я группа – 45 человек с псориазом, ассоциированным с ишемической болезнью сердца.

Для определения содержания фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) в сыворотке крови применяли набор DRG[®] Human VEGF ELISA (EIA-3542) для твердофазного иммуноферментного анализа в соответствии с инструкцией производителя. Определение уровня растворимой молекулы адгезии сосудистого эндотелия первого типа (sVCAM-1) проводили с помощью набора Elabscience[®] Human sVCAM-1/CD106 (soluble Vascular Cell Adhesion Molecule 1) ELISA Kit для твердофазного иммуноферментного анализа, основанного на принципе «сэндвич» в соответствии с инструкцией производителя.

Полученные цифровые данные обработаны с использованием лицензионных версий программ STATISTICA 10.0 для Windows (StatSoft, Inc.,

США). Результаты количественных данных представлены в виде медианы и значений 25 и 75% перцентилей. Для сравнения по количественному признаку двух независимых групп использовали U-критерий Манна-Уитни. Результаты исследования признавались статистически значимыми при уровне статистической значимости (значение ошибки 1-го рода) $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Среди наблюдаемых нами пациентов с псориазом и с коморбидным течением псориаза и ишемической болезни сердца наибольшее содержание sVCAM-1 и VEGF диагностировано при коморбидной патологии (2-я группа) (соответственно 224,2 нг/мл и 126,2 пг/мл), что превышало уровень sVCAM-1 на 80% по сравнению с группой с изолированным псориазом (1-я группа) (124,5 нг/мл), концентрация VEGF превосходила значения в 1-й (52,1 пг/мл) группе в 2,4 раза (рисунок 1).

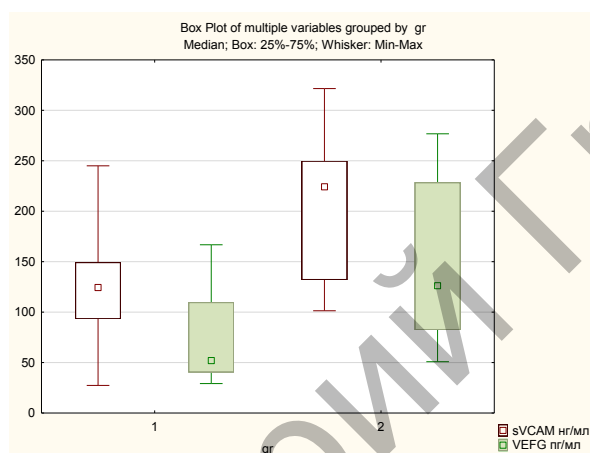


Рисунок 1. – Содержание sVCAM-1 (нг/мл) и VEGF (пг/мл) в сыворотке крови у обследованных пациентов

При сравнительном изучении сывороточного содержания sVCAM-1 у пациентов 1-й и 2-й групп диагностировано его наибольшее значение у пациентов с вульгарным псориазом при коморбидной патологии, несмотря на отсутствие достоверных различий его концентрации при вульгарном и экссудативном псориазе в рамках отдельных групп ($p > 0,05$) (таблица 1).

Таблица 1. – Содержание sVCAM-1 у пациентов 1-й и 2-й

Форма псориаза	Содержание sVCAM-1 (нг/мл), значение (медиана, 25 и 75% перцентили)				p
	n	1-я группа	n	2-я группа	
вульгарный	25	123,7 (91,9, 148,9)	15	213,3 (115,8, 248,4)	<0,01
экссудативный	20	124,7 (97,5, 167,8)	30	122,1 (81,9, 219,3)	<0,001

Установлено, что содержание sVCAM-1 в сыворотке крови значимо выше у пациентов с вульгарным ($p < 0,01$) и экссудативным ($p < 0,001$) коморбидным псориазом, по сравнению с аналогичными формами изолированного течения дерматоза.

Что касается маркера активации эндотелия VEGF, то его наибольшее значение выявлено аналогично показателю sVCAM-1 – при коморбидном вульгарном псориазе (таблица 2).

Таблица 2. – Содержание VEGF у пациентов 1-й и 2-й групп

Форма псориаза	Содержание VEGF (пг/мл), значение (медиана, 25 и 75% процентиля)				p
	n	1-я группа	n	2-я группа	
вульгарный	17	54,9 (42,3, 109,7)	9	206,4 (93,3, 228,5)	<0,01
экссудативный	10	48,5 (40,7, 59,9)	18	122,0 (81,9, 219,3)	<0,001

Выводы. Маркеры дисфункции эндотелия повышены при коморбидной патологии, а их содержание в зависимости от формы псориаза не носят столь выраженного характера, однако, наибольшие значения sVCAM-1 и VEGF диагностированы при вульгарной форме псориаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кауд, Д. Уровень активности эндотелина-1 в плазме крови у больных псориазом на фоне метаболического синдрома / Д. Кауд // Дерматология та венерология. – 2013. – № 2 (60). – С. 27-33.
2. Гемостаз у пациентов псориатическим артритом / В. Я. Шустов [и др.] // Гематология и трансфузиология. – 1996. – № 4. – С. 11-2.
3. Спринджук, М. В. Ангиогенез / М. В. Спринджук // Морфология. – 2010. – № 3. – С. 4-13.
4. Мавров, Г. И. Ангиогенез при псориазе / Г. И. Мавров, Е. И. Сариян // Дерматология та венерология – № 2 (56). – 2012. – С. 36-43.
5. Байгильдина, А. А. Роль адгезивных молекул vcam-1 и ve-кадгерина в развитии дисфункции эндотелия при геморрагической лихорадке с почечным синдромом / А. А. Байгильдина // Саратов. науч.-мед. журн.–2009.–№ 4. – С. 478-481.
6. Содержание витамина D, некоторых маркеров воспаления и ангиогенеза у пациентов с псориазом и ишемической болезнью сердца / А. В. Брынина [и др.] // Мед. новости. – 2017. – № 3. – С. 73-77.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАЗОМ

Брынина А.В., Хворик Д.Ф., Конкин Д.Е.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Псориаз – это хронический дерматоз, при котором часто отмечается наличие коморбидности. К одним из наиболее распространенных нарушениям относится нарушения липидного обмена, что проявляется дислипидемией, в связи с чем некоторые исследователи рассматривают псориаз как липоидоз кожи [1]. В настоящее время вопрос о факторах, определяющих уровень липидов крови при псориазе и их роли в механизме прогрессирования данного заболевания до конца не установлены. Отдельные авторы указывают, что дислипидемия при псориазе связана со стадией кожного процесса. Другие, напротив, утверждают о появлении нарушений липидного спектра уже на