

ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ АСПЕКТОВ РАЗВИТИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Поддубный А. А.

Научный руководитель: ассистент А. В. Провалянский

Учреждение образования

**Гомельский государственный медицинский университет
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Воздействие на эндоплазматический ретикулум (ЭР) играет ключевую роль в патогенезе ряда заболеваний человека, включая сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). В качестве движущей силы патогенетического триггера ССЗ является эндотелиальная дисфункция (ЭД). Известно большое количество реакций, оказывающих воздействие на ЭР и являющихся основным компонентом в повреждении сосудов, вызванных различными кардио-метаболическими факторами риска.

Цель

За последние десятилетия эндотелий сосудов был широко исследован в качестве активного органа с паракринной, эндокринной и аутокринной активностью, необходимой для механического обслуживания сосудистого гомеостаза, а не просто как барьер между кровью и сосудистой стенкой [1].

Материал и методы исследования

Вредный агент, такой как гиперлипидемия, вызывающий эндотелиальную дисфункцию (ЭД), воздействие на эндоплазматический ретикулум является ключевым медиатором повреждения сосудов, проявляющихся в условиях повышенной воспалительной и оксидативной нагрузки, что способствует формированию патогенных циклов.

Результаты исследования и их обсуждение

Эндотелий продуцирует ряд вазоактивных веществ: в том числе оксид азота (No), брадикинин и простаглицлин, которые действуют синергически, препятствуют агрегации тромбоцитов, стимулируют фибринолиз; и сосудосуживающие и (или) про-окислительные молекулы, такие как эндотелин, активные формы кислорода (АФК), простаглицлин H₂, тромбоксан A₂ и ангиотензин II [3]. Учитывая его важную роль в поддержании сосудистого гомеостаза, эндотелий был признан важнейшей площадкой для развития патофизиологических изменений, являющихся сердечно-сосудистыми заболеваниями, особенно атеросклероза. Дисбаланс сосудистого защитного эффекта здорового эндотелия (т. е. расширение кровеносных сосудов, антиоксидантная активность, ингибирование провоспалительных цитокинов), в ответ на различные вредные раздражители, приводит к патологии известной как эндотелиальная дисфункция (ЭД). Основными характеристиками ЭД являются: снижение биодоступности, с последующим снижением эндотелий-зависимой вазодилатации, и преобладание провоспалительных и прокоагуляционных свойств эндотелия (агрегации тромбоцитов, адгезии лейкоцитов и производства провоспалительных цитокинов) [4]. ЭД является основной движущей силой многофакторных каскадных событий, которые приводят к повреждениям стенки сосудов и, как следствие, к формированию атеросклеротических бляшек. На фоне умеренного воспаления также усиливается окислительный стресс, что не уменьшает биодоступность и способствует повреждению сосудов. Как традиционные (например: возраст, гиперрастяжение, дислипидемия, сахарный диабет, курение) и развивающиеся (например, мочевая кислота, щелочная фосфатаза, фосфор и т. д.) факторы риска патологии сердечно-сосудистой системы (ССС) также являются факторами риска ЭД, которая происходит в начале дисфункции ССС, ведущего к атеросклерозу [1,4]. Ряд исследований показывают, что ЭД является триггером патогенетического механизма, а

именно формирование атеросклеротической бляшки [1]. Кроме того, ЭД играет ключевую роль в развитии и прогрессировании субклинического повреждения органов [5].

Гипергомоцистеинемия — это атеро-тромботический фактор риска, который приводит к ЭД (W. K. Lai, M. Y. Kan, 2015). Помимо прямого влияния на биодоступность, последние исследования показали, что воздействие на ЭР может стать дополнительным связующим звеном между высоким уровнем гомоцистеина и сосудистыми повреждениями. Гомоцистеин был исследован в качестве медиатора вызывающего стресс ЭР, активизируя каскад ИРЭ-1 и, следовательно, проапоптотических путей JNK и ЧОП в модели культуры клеток человека (C. Zhang, Y. Cai, M. T. Adachi, S. Oshiro, T. Aso, R. J. Kaufman et al., 2001). Гомоцистеин-индуцированной РП стресс, кроме того, снижает экспрессию нескольких антиоксидантных агентов, предрасполагающих эндотелиальные клетки человека увеличивать восприимчивость и быстрое прогрессирование, поражая эндотелий (P. A. Outinen, S. K. Sood, S. I. Pfeifer, S. Pamidi, T. J. Podor, J. Li et al., 1999).

Выводы

Экспериментальные исследования, обобщенные в данном обзоре показали, что бесконтрольные ответы на воздействие ЭР играют центральную роль в патогенез ЭД и, как следствие, ССЗ. Противодействие ЭР, таким образом, может представлять собой перспективный, даже если во многом пока неизученный, терапевтический подход, направленный на предотвращение повреждения сосудов, замедление прогрессирования ЭД с ССЗ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bonetti, P. O. Endothelial dysfunction: a marker of atherosclerotic risk / P. O. Bonetti, L. O. Lerman, A. Lerman // *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* — 2003. — Vol. 23. — 168 p. — doi: 01.ATV.0000051384.43104.FCv1.
2. Xu, J. Molecular insights and therapeutic targets for diabetic endothelial dysfunction / J. Xu, M. Zou // *Circulation.* — 2009. — P. 120. — <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.835223>.
3. Lerman A, Burnett Jr JC. Intact and altered endothelium in regulation of vasomotion. *Circulation* 1992;86:III-12e19.
4. Serum alkaline phosphatase negatively affects endothelium-dependent vasodilation in naïve hypertensive patients / F. Perticone [et al.] // *Hypertension.* — 2015. — <http://dx.doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06117>.
5. Endothelial dysfunction and subsequent decline in glomerular filtration rate in hypertensive patients / F. Perticone [et al.] // *Circulation.* — 2010. — P. 122. — <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.940932>.

УДК 615.282:616.21/22

СТРУКТУРА ВОЗБУДИТЕЛЕЙ МИКОТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И ИХ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К ПРОТИВОГРИБКОВЫМ ПРЕПАРАТАМ

Поддубный А. А., Сенникова А. В.

**Научные руководители: д.м.н., профессор Е. И. Михайлова,
к.м.н., доцент И. Д. Шляга**

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

В последние годы отмечается значительный рост грибковых заболеваний со стороны верхних дыхательных путей [1, 2]. Особый клинический интерес представляет микотическое поражение носа, глотки и гортани, поскольку эти процессы диагностируются значительно реже, чем встречаются, ввиду отсутствия специфических клинических признаков (60–70 %), развития микотической патологии на фоне имеющихся хронических заболеваний носа, глотки и гортани (70–80 %), отсутствия микологической настороженности. Все это приводит к затруднению диагностики и несвоевременному лечению. Основными возбудителями микотического поражения носа являются грибы рода *Aspergillus spp.*, *Penicillium spp.* (80–90 %), глотки и гортани — грибы рода *Candida* (70–90 %), реже, в 5–7 %, встречаются микозы, обусловленные нитчатыми микромицетами (*Aspergillus spp.*, *Penicillium spp.*, *Mucor*) [2, 3].