

Формирование знаний человека о здоровье еще не гарантирует, что он будет, следуя им, вести здоровый образ жизни. Для этого необходимо создание у человека стойкой мотивации на здоровье. Рождаясь здоровым, самого здоровья человек не ощущает до тех пор, пока не возникнут серьезные признаки его нарушения. Теперь, почувствовав болезнь и получив временное облегчение от врача, он все больше склоняется к убеждению о зависимости своего здоровья именно от медицины. Тем более что такой подход освобождает самого человека от необходимости «работать над собой», жить в постоянном режиме ограничений и нагрузок [1].

В течение десятилетий в стране социальную защиту государство гарантировало, прежде всего, больным, даже несмотря на то, что в подавляющем числе случаев в имеющейся у него патологии повинен, как показывает анализ, сам человек. По-видимому, необходима разработка таких правовых актов, которые бы повысили ответственность человека за свое здоровье и установили бы его материальную зависимость от уровня здоровья так же, как и от уровня профессиональной подготовки. Как следствие предыдущего положения, ранее в стране отсутствовала мода на здоровье.

В стране недостаточно внимания уделялось вопросам формирования культуры отдыха, где бы особый акцент делался на его активных формах. Отсутствие такой культуры делает человека заложником непродуманного, непланируемого времяпрепровождения, толкает к стремлению «убить время» у телевизора, алкоголем, ничегонеделанием и пр.

#### **Заключение**

В последнее время ситуация в нашей стране заметно поменялась в лучшую сторону. Проводился так называемый «год здоровья», начали проводиться различные антитабачные и антиалкогольные акции (день трезвости, ограничение продажи спиртных и алкогольных напитков, указ, ограничивающий потребление алкоголя в общественных местах и т.д.), однако эффект от этих мероприятий будет достигнут, к сожалению, через несколько десятилетий.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Брехман, И. И. Валеология – наука о здоровье / И. И. Брехман. — 2-е изд. — М., 1990. — 186 с.

**УДК 616.517-071**

### **ДИСЛИПИДЕМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И КОМОРБИДНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАЗОМ**

**Якубович О. А., Полын И. В., Скребец Ю. В.**

**Научный руководитель: ассистент кафедры Л. А. Порошина**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Псориаз на современном уровне знаний определяют как системный иммунозависимый генетически детерминированный дерматологический процесс, протекающий хронически, с частыми рецидивами, с гиперпролиферацией эпидермальных клеток, нарушением процесса кератинизации и воспалительной реакцией в дерме. Псориазом страдает около 2–3 % населения Европы, с различной распространенностью среди разных этнических групп [2]. Дерматологические проявления псориаза могут сопровождаться поражением других органов и систем. Наиболее часто отмечается псориагическая артропатия (ПА) и онихопсориаз. В последнее время исследователи отмечают и другие коморбидные псориазу состояния, среди которых, по мнению ряда авторов,

большое клиническое значение имеют кардиометаболические нарушения [1]. В частности, выявлено наличие корреляционной связи между повышенным индексом массы тела (ИМТ) и псориазом. Также представляет интерес наличие у пациентов с псориазом дислипидемических нарушений.

### **Цель**

Изучить данные литературы о коморбидности псориаза и метаболического синдрома (МС), особенности изменения липидного профиля при псориазе.

### **Материалы и методы исследования**

Анализ медицинской литературы о дислипидемических нарушениях и коморбидных состояниях при псориазе.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

По данным литературы, наиболее часто с псориазом сочетаются такие коморбидности, как ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД) 2 типа, ПА, хронический холецистит, избыточный вес или ожирение [3]. Имеющиеся на сегодняшний день публикации подтверждают наличие взаимосвязи псориаза и МС. При этом выявлена четкая корреляция между псориазом и ожирением. Так, Dann F. (2009) показал, что 46 % из 3700 пациентов с умеренной и тяжелой степенью псориаза, участвовавших в исследованиях, страдали ожирением с ИМТ 30 (для сравнения: 31 % всех взрослых в США имеют ожирение). В обзоре Miner A. (2004) клинических исследований с участием более 10 000 пациентов с умеренным и тяжелым псориазом было показано, что средний ИМТ испытуемых составил 30,6. Naldi L. (2005) показал, что риск псориаза был непосредственно связан с повышенным ИМТ [2]. Исследования, проводимые в разных регионах мира, подтверждают вышеуказанные данные, хотя и имеют некоторые популяционные особенности [1]. Кросс-секционное мультицентровое исследование North western University School of Medicine (Чикаго, США) доказало, что корреляционная связь между ИМТ и наличием псориаза имеется также и у детей: избыточная масса тела наблюдалась у 37,9 % детей с псориазом против 20,5 % детей группы контроля (статистически значимой данная зависимость была только при тяжелых формах заболевания). Относительный риск развития ожирения у детей с псориазом при тяжелой форме заболевания выше, чем при легкой, и не изменялся в зависимости от того, была ли достигнута ремиссия при лечении. Также у детей с псориазом в 3 раза чаще отмечался центральный тип ожирения (статистически значимая зависимость только при тяжелых формах заболевания) [4].

Ожирение, наряду с другими системными нарушениями (СД, сердечная недостаточность) достоверно чаще встречается у пациентов с псориазом, чем с аллергическим и атопическим дерматитами, крапивницей. В сравнении с группой контроля хронические заболевания (СД 2 типа, АГ, ИБС, гиперлипидемия) и комбинирование этих состояний с ожирением (т. е. МС) достоверно ассоциировались и явно превалировали у больных псориазом [1].

В отношении дислипидемии при псориазе обращают на себя внимание несколько работ по коморбидности ПА и МС. Характер выявленной дислипидемии при ПА выражался в повышении уровня холестерина, ЛПНП и снижении ЛПВП. У больных ПА в 2 раза чаще, чем в контрольной группе, наблюдалось значительное повышение концентрации ЛПНП-3, что представляет интерес в связи с тем, что высокий уровень ЛПНП-3 ассоциируется с развитием атеросклероза. Считается, что ассоциация атеросклероза и псориаза может иметь генетические предпосылки [1]. Различия в частоте гиперлипидемии у больных псориазом и у здоровых лиц позволяют обсуждать роль хронического воспаления в развитии дислипидемии при ПА.

Также существует ряд причин, влияющих на липидный профиль и воспаление при псориазе. Во-первых, генетическая детерминация нарушений липидного обмена, что дает основание рассматривать этот дерматоз как эпидермальный липоидоз с изменением липид-

ного состава кожи. Патологический метаболизм жиров считается важным фактором в этиопатогенезе псориаза [2]. Во-вторых, адипоциты продуцируют провоспалительные цитокины под влиянием медиаторов воспаления (ФНО- $\alpha$ ) и производят С-реактивный белок при хроническом воспалении. Это означает возможность взаимодействия между адипоцитами и процессом воспаления. Также доказано, что адипоциты имеют Толл-подобные рецепторы, которые способствуют продукции иммунорегуляторных цитокинов, имеющих непосредственное отношение к патофизиологии псориаза. Это свидетельствует о возможной связи между жировой тканью и псориатическим воспалением. Также интерес представляет хроническое воспаление жировой ткани. Оно может являться следствием и причиной как ожирения, так и связанных с ним заболеваний [2]. Препараты для лечения псориаза также могут быть причиной патологических изменений липидного профиля у пациентов [2].

### **Выводы**

1. Выявлена высокая степень коморбидности псориаза, дислипидемии МС, что, в частности, обуславливает повышенную распространенность у пациентов с псориазом атеросклеротических заболеваний и патологических состояний сердечно-сосудистой системы.

2. Выявлены схожие патогенетические процессы развития псориатического воспаления, атеросклероза и ожирения.

3. Достоверные и однозначные причинно-следственные связи псориаза и ожирения на сегодняшний день не установлены: с одной стороны считается, что псориаз повышает риск развития ожирения, с другой стороны ожирение рассматривается как фактор, способствующий развитию псориаза и даже как фактор, непосредственно участвующий в этиопатогенезе.

4. При терапии псориаза необходимо учитывать повышенный риск развития ожирения и сочетать стандартное лечение с рекомендациями об изменении образа жизни, активно корректировать модифицируемые факторы риска.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Анализ международного опыта изучения коморбидности псориаза и метаболического синдрома / С. Г. Ткаченко [и др.] // Украинский журнал дерматологии, венерологии, кометологии. — 2011. — № 2(41). — С. 29–36.
2. Кунгуров, Н. В. Системная воспалительная реакция и явления дислипидемии при псориазе / Н. В. Кунгуров, Н. Н. Филимонкова, Е. П. Топычанова // Фундаментальные исследования. — 2013. — № 9–1. — С. 188–194.
3. Штода, Ю. М. Основные коморбидности, наблюдаемые у больных псориазом / Ю. М. Штода, М. А. Персашвили // БМИК. — 2014. — № 5, Т. 4. — С. 496.
4. Association of pediatric psoriasis severity with excess and central adiposity: an international cross-sectional study / A. S. Paller [et al.] // Arch. Dermatol. — 2012. — Nov. 20.

**УДК 577.19**

## **ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ КВЕРЦЕТИНА И БЕТУЛИНА НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ТИОЛ-ДИСУЛЬФИДНОГО ОБМЕНА В КРОВИ И ПЕЧЕНИ КРЫС**

*Янкевич Н. В.*

**Научный руководитель: к.б.н. И. В. Зверинский**

**Государственное предприятие  
«Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси»  
г. Гродно, Республика Беларусь**

### **Введение**

В настоящее время все большее внимание исследователей привлекают растительные соединения, способные модулировать пролиферирующую активность опухолевых клеток путем изменения внутриклеточного редокс-потенциала [1, 2]. Редокс-зависимые процессы в значительной степени влияют на функциональную активность многих белков, участвуют в регуляции важнейших для жизнедеятельности клетки процессах, таких как пролиферация, дифференцировка, апоптоз [3]. Основными ферментами, регу-