

стоятельное значение для продления реакции вазодилатации. Также выявлено, что вклад простаглицлина в эндотелий-зависимую вазодилатацию сосудов кожи, измеренный данным методом, является незначительным.

Таким образом, используемый нами метод исследования вазоактивных факторов в эндотелий-зависимую вазодилатацию у человека является хорошо воспроизводимым, технически несложным для исполнения и неинвазивным. Это позволяет проводить данное у больных, для исследования механизмов нарушения эндотелий-зависимой вазодилатации.

Литература

1. Власов, Т.Д. Механизмы гуморальной регуляции сосудистого тонуса. Часть 1. / Т.Д. Власов // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2002. – № 3. – С. 68–77.
2. Малахова, З.Л. Неинвазивный метод исследования эндотелиального гиперполяризующего фактора в клинике / З.Л. Малахова [и др.] // Регионарное кровообращение и микроциркуляция – 2013. – № 4. – С. 70–74.
3. Микроциркуляторные нарушения при болезни Рейно / Е.Ю. Васина [и др.] // Амбулаторная хирургия. – 2003. – №3 (11). – С. 73
4. Механизмы эндотелиальной дисфункции при болезни Рейно / Е.Ю. Васина [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2006, прил. – С. 1213.
5. Власов Т.Д., Васина Е.Ю. Звездин М.С. Диагностика эндотелиальной дисфункции при болезни Рейно Клинико-лабораторный консилиум / Т.Д. Власов, Е.Ю. Васина, М.С. Звездин. – 2007. – № 18. – С. 31–35.

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ СПОНТАННОГО ПНЕВМОТОРАКСА

*Пустоветова М.Г., Чикинев Ю.В., Пионтковская К.А., Дробязгин Е.А., Самсонова Е.Н.
Новосибирский государственный медицинский университет, г. Новосибирск*

Введение. Идиопатический легочный фиброз затрагивает приблизительно 5 миллионов людей во всем мире [3]. Механизм инициации данного заболевания и механизм прогрессирования изучен не до конца, при этом заболевание рефрактерно к современной терапии [2]. Механизмы профибротических и противопрофибротических процессов применимы к такой патологии, как буллезная болезнь легких с манифестацией спонтанным пневмотораксом. Одним из недавно выявленных маркеров легочного фиброза является эндотелиальный фактор роста VEGF, противопрофибротическим маркером является простагландин J2 Pg J2 [1,4].

Цель исследования. Определить характер нарушения и специфику внутриэндотелиальных соотношений у пациентов, оперированных по поводу спонтанного пневмоторакса до и после оперативного лечения.

Материалы и методы. Критериями включения в исследование были: наличие данных компьютерной томографии органов грудной клетки с характерной рентгенологической картиной поражения легких и плевры

и/или наличие спонтанного пневмоторакса в анамнезе и/или рецидивирующих пневмотораксов, выполненное оперативное лечение в объеме торакоскопии или торакотомии, плеврэктомии и иссечения булл в отделении торакальной хирургии. Исследована плазма 38 оперированных пациентов. Все пациенты по способу оперативного лечения были разделены на 2 группы. 1 группа - торакоскопия с плеврэктомией, 20 пациентов, 2 группа – торакотомия с плеврэктомией, 18 пациентов. В группу контроля вошли 32 здоровых волонтеров. Средний возраст в контрольной группе составил $54,2 \pm 4,3$ лет.

Результаты и их обсуждение. У исследуемых пациентов уровень VEGF был достоверно выше до оперативного лечения. После оперативного лечения в 1 группе - VEGF выше в 4 раза ($p < 0,05$), в 1,5 раза меньше, чем у пациентов во 2 группе ($p < 0,05$). Во 2 группе VEGF в 4,5 раза выше, чем в группе контроля ($p < 0,05$) после оперативного лечения. Среди большого количества цитокинов, связанных с ангиогенезом, эндотелиальный сосудистый фактор роста был выделен как важный регулятор ангиогенеза и главный усилитель проницаемости сосудов и в нескольких видах воспалительных изменений. Концентрация в группах Pg J2 была выше контроля в 1,25 раза ($p < 0,05$). Во второй группе пациентов показатели Pg J2 в плазме крови превышали значения контроля в 1,3 раза ($p < 0,05$). Также была выявлена статистическая достоверность при сравнении уровней изучаемого показателя между группами ($p < 0,05$). После выполненного оперативного лечения произошло снижение концентрации Pg J2 в плазме крови обследуемых пациентов, в среднем на 15 % ($p < 0,05$), при этом в группе 2 этот показатель оставался достоверно выше контрольных значений ($p < 0,05$). Таким образом, максимальное увеличение уровня Pg J2 в плазме крови наблюдается во второй группе, и после проведенного оперативного лечения уровень Pg J2 по-прежнему остается высоким.

Выводы.

1. Уровень VEGF плазмы крови пациентов с буллезной болезнью легких достоверно выше, чем в группе контроля, что указывает на активно протекающий процесс фиброобразования легочной ткани у этих пациентов.

2. У пациентов, которым выполнялась торакотомия с плеврэктомией, показатели VEGF были выше после оперативного лечения, что указывает на вероятно более активно протекающий процесс фиброобразования легочной ткани.

3. Однако уровень Pg J2 в группе пациентов, которым была выполнена торакотомия с плеврэктомией, был достоверно выше до оперативного лечения и его уровень оставался высоким на 3 сутки после оперативного лечения, что указывает на то, что в данной группе пациентов противифибротические процессы носят более выраженный характер.

Работа выполнена при поддержке гранта Президента РФ молодым ученым МД-3312.2014.7

Литература

1. Hamada N, Kuwano K, Yamada M, Hagimoto N, Hiasa K, Egashira K, Nakashima N, Maeyama T, Yoshimi M, Nakanishi Y. Anti-vascular endothelial growth factor gene therapy attenuates lung injury and fibrosis in mice. *J Immunol.* 2005;14:1224–1231.
2. Kolb M, Bonniaud P, Galt T, Sime PJ, Kelly MM, Margetts PJ, Gauldie J. Differences in the fibrogenic response after transfer of active transforming growth factor- β 1 gene to lungs of “fibrosis-prone” and “fibrosis-resistant” mouse strains. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2002;27:141–150.
3. Meltzer EB, Noble PW. Idiopathic pulmonary fibrosis. *Orphanet J Rare Dis* [serial on the Internet]. 2008;3:8
4. Ziche M, Morbidelli L, Choudhuri R, Zhang HT, Donnini S, Granger HJ, Bicknell R. Nitric oxide synthase lies downstream from vascular endothelial growth factor-induced but not basic fibroblast growth factor-induced angiogenesis. *J Clin Invest.* 1997;14:2625–2634. doi: 10.1172/JCI119451.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО АТЕРОСКЛЕРОЗА АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

*Калинин Р.Е., Сучков И.А., Пшенников А.С., Герасимов А.А.
ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России, г. Рязань*

Введение. Атеросклероз различной локализации является одной из ведущих причин смертности и инвалидизации. Внедрение в клиническую практику синтетических протезов вывело реконструктивную сосудистую хирургию на качественно новый этап развития. Реконструктивные операции стали рутинным методом в лечении пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей (ОААНК). Но в первые пять лет наблюдения до 40% реконструкций перестают функционировать [1, 2]. Наиболее частыми причинами тромбозов протезов являются гиперплазия неоинтимы или прогрессирование атеросклероза [2, 3]. В настоящее время роль дисфункции эндотелия в прогрессировании атеросклероза и развитии гиперплазии интимы сомнений не вызывает [2, 4]. Поэтому коррекция ЭД может стать важным компонент в лечении ОААНК и профилактике гиперплазии неоинтимы.

Цель исследования: оценить эффективность эндотелиотропной терапии в лечении ОААНК и профилактике рестеноза.

Материалы и методы: в исследовании изучены результаты лечения 145 пациентов с ОААНК IIб-III стадией заболевания по классификации Фонтейна-Покровского. Всем пациентам выполнялись реконструктивные операции в бассейне инфраингвинальных артерий. Пациенты были разделены на 4 группы в зависимости от приёма препарата, влияющего на функциональное состояние эндотелия. В качестве эндотелиотропной тера-