

**МЕЖДУНАРОДНАЯ НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ  
“НОВЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА:  
СИНТЕЗ, ТЕХНОЛОГИЯ, ФАРМАКОЛОГИЯ,  
КЛИНИКА”**



**ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ**  
Минск, 14-16 ноября 2001 г

ДИАГНОСТИКА РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ РАННЕГО И ОСЛОЖНЕННОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА: МЕТОДИЧЕСКИЙ ПОДХОД И МОДЕЛЬ ДЛЯ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ НОВЫХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

*Тепляков А.И., Акулич Н.В., Теплякова Д.В., Кручинский Н.Г.*

*НИИЭПП МЗ РБ, г. Могилев, Беларусь*

В последнее время патогенез атеросклероза рассматривается как результат нарушения координационной коммуникации “привычных” межклеточных взаимодействий, которые обеспечиваются четырьмя классами веществ: клеточными адгезивными молекулами, внеклеточным матриксом, растворимыми медиаторами и онкогенами.

Поскольку (согласно современным представлениям) атеросклеротическое поражение сосудистой стенки представляет собой хронический дегенеративно-воспалительный процесс, то комплексная оценка межклеточных (клеточные адгезивные молекулы, цитокины и факторы роста) и биофизических основ (реология крови) межклеточного взаимодействия в патогенезе атеросклероза является актуальной проблемой современной медицины.

Состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза при угрозе тромботических осложнений (чаще всего на фоне активации или атеросклеротического поражения сосудистой стенки различной степени выраженности) характеризуется развитием гиперадгезивной гиперагрегационной тромбоцитопатии, сопровождаемой повышением чувствительности тромбоцитов к используемым индукторам. Следует обратить внимание и на то обстоятельство, что состояние тромбоцитарного звена системы гемостаза характеризуется нарушением

межклеточных взаимодействий в системах “тромбоцит-тромбоцит” (гомотипическая адгезия) и “тромбоцит – субстрат” (гетеротипическая адгезия типа “клетка-субстрат” – “тромбоцит-фактор Виллебранда”) и характеризует смещение гемостазиологического равновесия в ответ на использование всего спектра использованных индукторов. Кроме того, помимо гемостазиологических, некоторые маркеры межклеточных взаимодействий (Р- и Е-селектины, цитоадгезины) характеризуют преимущественное поражение коронарных артерий (ИБС).

Проведенное в нашем институте исследование показало достоверное увеличение тромбогенной опасности у пациентов с распространенным атеросклерозом: усиление агрегационной активности тромбоцитов, синдром гипервязкости крови, увеличение активности V фактора системы свертывания, высокий уровень растворимых форм клеточных адгезивных молекул всех классов (Р- и Е-селектин, ICAM-1, VCAM и эндотелин), дисбаланс интерлейкинов (повышение IL-1 и IL-6 при нормальном содержании IL-10).

Поскольку активация тромбоцитов определяет конечный этап активации клеточной активационной коммуникации при атерогенезе, следовательно – определение экспрессии различных семейств интегринов на различных клеточных популяциях, циркулирующих в кровотоке, а также признаков их необратимой активации является наиболее чувствительным и жестким маркером диагностики как ранних, так и осложненных стадий атеросклеротического процесса.

Использование описанного диагностического подхода показывает перспективность его применения при разработке и клинических испытаниях новых фармакологических препаратов, в частности анти-тромботиков – антагонистов клеточных адгезивных молекул и ингибиторов эндотелина на клеточной поверхности.