

последствиям в атерогенезе. Для выяснения биологии теломер в атерогенезе требуются дополнительные исследования.

Исследование выполнено при поддержке комплексной программы фундаментальных научных исследований СО РАН в рамках фундаментальной темы НИИ КПССЗ № 0546-2019-0003.

Литература

1. Stone R.C., Horvath K., Kark J.D., et al. Telomere Length and the Cancer–Atherosclerosis Trade-Off. *PLOS Genetics*, 2016; 12 (7): e1006144.
2. O’Callaghan N.J., Fenech M. A quantitative PCR method for measuring absolute telomere length. *Biol. Proced. Online*, 2011; 31: 13–3.
3. Haycock P.C., Heydon E.E., Kaptoge S., et al. Leucocyte telomere length and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 2014; 349: g4227.
4. Aizawa H., Koarai A., Shishikura Y., et al. Oxidative stress enhances the expression of IL-33 in human airway epithelial cells. *Respir Res.*, 2018; 19 (1): 52.
5. Подзолков В.И., Покровская А.Е., Панасенко О.И. Дефицит витамина D и сердечно-сосудистая патология. *Терапевт. арх.*, 2018; 90 (9): 144–150.

DOI 10.52727/2078-256X-2021-17-3-60-61

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ БИОМАРКЕРОВ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПРИ НЕОБСТРУКТИВНОМ И ОБСТРУКТИВНОМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ С ПОМОЩЬЮ МУЛЬТИПЛЕКСНОГО ПОДХОДА

Д.А. Воробьева

Научно-исследовательский институт кардиологии,
Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН, Томск, Россия

Введение. Основным патогенетическим механизмом острого инфаркта миокарда (ОИМ) первого типа является атеротромбоз с последующим развитием острой ишемии миокарда. В то же время у 5–14 % пациентов с ОИМ не обнаруживают обструктивного поражения коронарных артерий, и в таких случаях говорят об инфаркте миокарда без обструктивного поражения коронарных артерий (ИМБОКА). В отличие от пациентов с ОИМ, при обструктивном поражении коронарных артерий (ИМОКА) пациенты ИМБОКА представляют гетерогенную группу больных, что обусловлено множеством механизмов развития ишемического события. Недавнее исследование показывает, что пациенты ИМБОКА могут характеризоваться даже большей провоспалительной предрасположенностью, чем пациенты ИМОКА, что отражается в изменении концентрации циркулирующих биомаркеров. Исследования по изучению активности воспалительных и провоспалительных цитокинов у пациентов ИМБОКА ограничены единичными данными.

Цель исследования. В сравнительном аспекте изучить концентрации цитокинов и хемокинов у пациентов с инфарктом миокарда при необструктивном и обструктивном поражении коронарных артерий с использованием мультиплексного иммуноанализа.

Материал и методы. В исследование включено 40 пациентов с инфарктом миокарда (19 пациентов в основной группе и 21 паци-

ент в группе контроля). Образцы крови брали при поступлении, на 2-е, 4-е и 7-е сутки от момента госпитализации, а также через 1 год наблюдения. Проанализировано 23 параметра с использованием системы Multiplex Instrument FLEXMAP 3D (Luminex Corporation) и диагностической панели MILLIPLEX map Human Cytokine/Chemokine Panel II.

Результаты. В обеих группах отмечалось повышение CCL13 CXCL12, TPO, CCL5, CCL26, CCL27 в раннем постинфарктном периоде. При сравнении исследуемых групп выявлено, что при поступлении содержание IL-16 было выше у пациентов ИМБОКА ($p = 0,03$), при этом IL-16 в основной группе взаимосвязан с уровнем нейтрофилов при поступлении ($r = 0,60$; $p = 0,04$) и через 1 год наблюдения ($r = -0,58$; $p = 0,04$), уровнем лейкоцитов через 1 год ($r = -0,82$; $p = 0,004$). Также у пациентов ИМБОКА отмечено большее повышение уровня CCL21 через 1 год наблюдения ($p = 0,02$), LIF – на 4-е сутки ($p = 0,007$). При этом взаимосвязаны LIF и тропонина I как в раннем постинфарктном периоде, так и через 1 год наблюдения. Также у пациентов основной группы больше повышен уровень TPO при поступлении и на 2-е сутки ($p = 0,02$ и $p = 0,02$). При этом содержание TPO коррелировало с уровнем нейтрофилов при поступлении ($r = 0,75$; $p = 0,005$). Кроме того, в основной группе отмечалось повышение SCF на 7-е сутки и через 1 год ($p = 0,04$ и $p = 0,04$), IL-20 – на 2-е и 4-е сутки раннего постинфаркт-

ного периода ($p = 0,005$ и $p = 0,03$), CCL15 — на 4-е и 7-е сутки ($p = 0,05$ и $p = 0,02$). В противоположность этому у пациентов ИМОКА определялось большее повышение уровня CXCL12 при поступлении ($p = 0,04$).

Выводы. По результатам исследования с использованием мультиплексного анализа у пациентов с ИМБОКА и ИМОКА выявлены различия в содержании провоспалительных и провоспалительных

цитокинов. Несмотря на сопоставимое повышение в сыворотке крови у пациентов обеих групп цитокинов CCL-26, CCL-5, CCL-8, CCL-13, CCL-26, большее повышение содержания в сыворотке крови у пациентов ИМБОКА определено по провоспалительным цитокинам IL-16, CCL-21, IL-20, CCL-15, а также CXCL-12, LIF, TPO, SCF, которые обладают противовоспалительной и регенераторной активностью.

DOI 10.52727/2078-256X-2021-17-3-61-62

ИЗМЕНЕНИЕ ПРОДУКЦИИ АКТИВНЫХ ФОРМ КИСЛОРОДА ТРОМБОЦИТАМИ В ГЕНЕЗЕ ИХ НЕДОСТАТОЧНОГО ОТВЕТА НА АНТИТРОМБОЦИТАРНУЮ ТЕРАПИЮ ПРИ КОРОНАРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ

М.Д. Гончаров^{1, 2}, Ю.И. Гринштейн², А.А. Савченко², А.А. Косинова²

¹ Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии, Красноярск, Россия

² Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого
Минздрава России, Красноярск, Россия

Цель. Изучить влияние коронарного шунтирования (КШ) и антиагрегантной терапии на синтез активных форм кислорода (АФК) тромбоцитами пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) в зависимости от их чувствительности к ацетилсалициловой кислоте (АСК).

Материал и методы. Обследован 101 пациент с ИБС. Прием антиагрегантов прекращался минимум за 5 дней до КШ. После КШ 63 пациента получали терапию АСК, 38 — терапию АСК и клопидогрел. Контроль — 36 здоровых добровольцев. Забор крови проводили до начала антиагрегантной терапии (до и в 1-е сутки после КШ) и на фоне терапии (8–10-е сутки после операции). Резистентность к АСК определяли на оптическом агрегометре при уровне агрегации тромбоцитов с арахидоновой кислотой ≥ 20 % на фоне приема АСК либо после предварительной 3-минутной инкубации *in vitro* с 3,36 мМоль АСК до начала приема АСК. Пациента относили к резистентному, если устойчивость определялась хотя бы в одной из трех точек измерений. Для изучения продукции АФК исследовали спонтанную и АДФ-индуцированную хемилюминесценцию (ХЛ) тромбоцитов с люминолом и люцигенином на биохемилюминесцентном анализаторе. Оценивали максимальную интенсивность ХЛ (I_{\max}), время выхода на максимум ХЛ (T_{\max}) и площадь под кривой ХЛ (S). Усиление индуцированной АДФ ХЛ определяли отношением S индуцированной АДФ ХЛ к S спонтанной ХЛ и обозначали как индекс активации (ИА).

Результаты. Выявлено 30 резистентных к АСК пациентов с ИБС (pАСК) (17 — на те-

рапии АСК, 13 — на терапии АСК и клопидогрел). По сравнению с контрольной группой у чувствительных к АСК пациентов с ИБС (чАСК) во всем периоде наблюдения значения показателей ХЛ тромбоцитов были выше, у pАСК (АСК) до КШ увеличено T_{\max} с люминолом (АДФ-индуцированный тест) и люцигенином (спонтанный тест), а у pАСК (АСК и клопидогрел) в 1-е и на 8–10-е сутки после КШ повышены I_{\max} в спонтанных и АДФ-индуцированных тестах с люминолом и люцигенином, в 1-е сутки после КШ повышены S в спонтанном тесте с люминолом и ИА с люцигенином. По сравнению с чАСК в группе pАСК (АСК) до и в 1-е сутки после КШ снижена I_{\max} , а на 8–10-е сутки S в тесте с люцигенином в группе pАСК (АСК и клопидогрел) снижен ИА в тесте с люцигенином в 1-е сутки после КШ. До КШ S в индуцированном тесте с люминолом выше в группе pАСК (АСК и клопидогрел) по сравнению с группой pАСК (АСК). У чАСК по сравнению с периодом до КШ в 1-е сутки после КШ снижались S в АДФ-индуцированном тесте с люминолом и T_{\max} в АДФ-индуцированном тесте с люцигенином и повысилась I_{\max} в спонтанном тесте с люцигенином, а к 8–10-м суткам после операции повысились S в спонтанном и АДФ-индуцированном тесте с люминолом и ИА с люцигенином. В группе pАСК (АСК) на 8–10-е сутки после операции снизилась S в АДФ-индуцированном тесте с люцигенином по сравнению с периодом до КШ.

Заключение. Продукция АФК тромбоцитами в зависимости от их чувствительности к АСК