

ни. Значения $p < 0,05$ считались статистически значимыми. Перед включением в исследование пациентами было подписано добровольное информированное согласие. Исследование одобрено этическим комитетом РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

Результаты. У больных с ИБС без сахарного диабета 2 типа уровень С-реактивного белка составил $1,7 \pm 2,1$ мг/л, холестерина — $5,22 \pm 1,0$ ммоль/л, в группе больных ИБС с сахарным диабетом 2 типа — соответственно $3,91 \pm 5,31$ мг/л ($p = 0,015$) и $5,61 \pm 1,32$ ммоль/л ($p = 0,1$). У пациентов с ИБС со стабильным течением без сахарного диабета 2 типа после терапии статинами (курс 1 месяц аторвастатин 10 мг) содержание С-реактивного белка снизилось до $1,46 \pm 2,43$ мг/л, холестерина — до $5,21 \pm 1,12$ ммоль/л. В группе больных ИБС с сахарным диабетом 2 типа после приема статинов в той же дозе отмечена более выраженная положительная динамика: концентрация С-реактивного белка составила $0,21 \pm 5,31$ мг/л ($p = 0,015$), холестерина — $4,68 \pm 1,22$ ммоль/л ($p = 0,1$).

Заключение. Из-за пандемического характера распространения сахарного диабета 2 типа и повышенного сердечно-сосудистого риска, ассоциированного с этим заболеванием, растет потребность в инновационных стратегиях для изменения подхода как к выявлению, так и к успешному лечению этой патологии. Требуется гораздо более целенаправленный подход к лечению пациентов с сахарным диабетом 2 типа путем регулярной оценки системного воспаления и сердечно-сосудистого риска в этой популяции, и одним из таких подходов может стать использование циркулирующих биомаркеров для отслеживания прогрессирования заболевания, а

также эффективности лекарственной терапии. В результате проведенного исследования было выявлено, что сахарный диабет 2 типа у больных ишемической болезнью сердца приводит к повышению уровня С-реактивного белка, что может указывать на активность внутрисосудистого воспаления, участвующего в развитии атеросклеротического поражения сосудов сердца. На фоне применения статинов уровень холестерина и С-реактивного белка выражено снижался в обеих группах, что свидетельствует не только об их нормализующем действии на липидный обмен, но и на противовоспалительную активность. Таким образом, применение статинов у больных с сахарным диабетом влияет на темпы развития и прогрессирования атеросклероза и может являться протективной терапией, а оценка воспалительного статуса пациентов с сахарным диабетом 2 типа с использованием С-реактивного белка до и после начала лечения может обеспечить более целенаправленный режим терапии.

Литература

1. Солошенкова О.О. Дислипидемии в клинической практике. Часть 1. *Лечебное дело*, 2009; 3: 12–17.
2. Сторожаков Г.И. и др. Поликлиническая терапия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 704 с.
3. Чукаева И.И. и др. Изучение цитокиновой активности у больных острым инфарктом миокарда. *Рос. кардиол. журн.*, 2010; 4: 5–9.
4. Орлова Н.В. и др. Влияние ожирения на течение воспалительных реакций у больных острым инфарктом миокарда. *Вестн. Рос. гос. мед. ун-та*, 2011; 2: 8–12.
5. Корочкин И.М. и др. Клинико-прогностическая значимость мониторинга белков острой фазы у больных инфарктом миокарда. *Кардиология*, 1990; 12: 20.

DOI 10.52727/2078-256X-2023-19-3-265-266

Влияние ишемической болезни сердца на геномную нестабильность в онкогенезе пациентов с раком легкого

М.А. Асанов

ФГБНУ «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», г. Кемерово, Россия

Введение. Рак легкого (РЛ) в настоящее время является одним из наиболее распространенных видов рака во всем мире, и частота диагностирования увеличивается [1]. Лечение рака, включая химиотерапию, таргетную терапию и лучевую терапию, связано с увеличением сердечно-сосудистых осложнений, независимо от других факторов риска [2]. С ростом числа выживших после РЛ лечение сопутствующих за-

болеваний становится все более важным для населения.

Цель: определение вклада атерогенеза, в частности ИБС, в геномную нестабильность пациентов с РЛ посредством микроядерного теста.

Материал и методы. В исследование включены 50 пациентов с ИБС, 50 пациентов с РЛ и 50 онкобольных пациентов с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией (таблица).

Характеристика изучаемой когорты

Показатель	Онко-больные	Онко-больные с ИБС	Пациенты с ИБС
Количество, <i>n</i>	50	50	50
Возраст, лет, $M \pm SE$	60 ± 1	55 ± 1	62 ± 1
Алкоголь (Да/нет), <i>n</i>	49/11	44/6	45/5
Курение (Да/нет), <i>n</i>	31/19	26/24	0/50

Настоящее исследование направлено на определение вклада патогенетических механизмов ишемии коронарных артерий в геномную нестабильность и уровень повреждения ДНК пациентов с РЛ посредством микроядерного теста. Микроядерный тест использовали для детекции и анализа цитогенетических аномалий (микроядро, протрузия, нуклеоплазменный мост) в лимфоцитах венозной крови в условиях цитокинетического блока.

Результаты. Результаты исследования показали, что встречаемость двуядерных лимфоцитов с протрузией у пациентов с ИБС ($1,16 \pm 0,66$) была достоверно ниже ($p < 0,05$) по сравнению с онкобольными с сопутствующей ИБС ($1,7 \pm 1,1$). Однако несмотря на то, что количество вышеупомянутой цитогенетической аномалии преобладало у пациентов с РЛ ($1,5 \pm 1,0$) по отношению к группе с ИБС, статистически значимые различия отсутствовали ($p > 0,05$). Также было установлено, что уровень двуядерных лимфоцитов с нуклеоплазменным мостом в группе с сердечно-сосудистой патологией ($1,6 \pm 0,9$) в несколько раз превышает данный

показатель других групп исследования (РЛ — $0,4 \pm 0,4$; РЛ и ИБС — $0,5 \pm 0,4$). По содержанию двуядерных лимфоцитов с микроядрами группы исследования не различались.

Заключение. Настоящее исследование направлено на определение вклада ИБС в геномную нестабильность в онкогенезе. Геномная нестабильность является одной из отличительных черт онкологии человека, приводящая к генетическим абберациям на различном уровне от мутаций в одиночных или нескольких нуклеотидах до изменений части или целых хромосом [3]. Результаты показали, что пациенты с ИБС характеризуются повышенным уровнем хромосомных аббераций. Возможно, гипоксия, свойственная атерогенезу, в частности вследствие ишемии коронарных артерий, как источник окислительного стресса, дополняет и усугубляет генетическую нестабильность пациентов с легочной онкопатологией.

Литература

1. Curigliano G., Cardinale D., Dent S. et al. Cardiotoxicity of anticancer treatments: Epidemiology, detection, and management. *CA Cancer. J. Clin.*, 2016; 66 (4): 309–325.
2. Чазова И.Е., Ощепкова Е.В., Канторова А.Ю. Коморбидность сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний: проблемы диагностики кардиотоксических эффектов химио- и лучевой терапии. *Терапевт. арх.*, 2015; 87 (9): 4–10. doi: 10.17116/terarkh20158794-10
3. Zito Marino F., Bianco R., Accardo M. et al. Molecular heterogeneity in lung cancer: from mechanisms of origin to clinical implications. *Int. J. Med. Sci.*, 2019; 16 (7): 981–989. doi: 10.7150/ijms.34739

DOI 10.52727/2078-256X-2023-19-3-266-268

Развитие смертельных сердечно-сосудистых событий у пациентов с хронической тромбоэмболической легочной гипертензией в отдаленном послеоперационном периоде

О.Я. Васильцева, Д.Ф. Зейналов, А.Г. Едемский, Д.С. Гранкин,
Д.А. Сирота, А.М. Чернявский

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина»
Минздрава России, г. Новосибирск, Россия

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) атеросклеротического генеза остаются ведущей причиной смерти во всем мире [1, 2]. Артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца (ИБС) обуславливают около 50 % случаев развития хронической сердечной недостаточности [3, 4]. При этом и артериальная гипертензия, и ИБС в различных формах ее

проявлений (фибрилляция предсердий, инфаркт миокарда), и сахарный диабет 2 типа являются факторами риска тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), значительно повышая вероятность ее развития [5]. В свою очередь ТЭЛА является базовой клинической ситуацией и фактором риска для формирования у части пациентов хронической тромбоэмболической легочной