

каротидном атеросклерозе. В частности, предполагается изучение взаимосвязей между состоянием гликокаликса и выраженностью, стадийностью и клеточностью атеросклеротических поражений.

Работа выполнялась по Госзаданию (шифр № FGWG-2022-0003).

Литература

1. Brands J., van Teeffelen J.W., van den Berg B., Vink H. Role for glycocalyx perturbation in atherosclerosis development and associated microvascular dysfunction. *Future Lipidology*, 2007; 2 (5): 527–534.
2. Huxley V.H., Williams D.A. Role of a glycocalyx on coronary arteriole permeability to proteins: evidence from enzyme treatments. *Am. J. Physiology – Heart and Circulatory Physiology*, 2000; 278 (4): H1177–H1185.
3. Lipowsky H.H. The Endothelial Glycocalyx as a Barrier to Leukocyte Adhesion and Its Mediation by Extracellular Proteases. *Ann. Biomed. Eng.*, 2012; 40: 840–848.
4. Theocharis A.D., Skandalis S.S., Gialeli C., Karamanos N.K. Extracellular matrix structure. *Adv. Drug Delivery Rev.*, 2016; 97: 4–27.
5. Wight T.N. A role for proteoglycans in vascular disease. *Matrix Biology*, 2018; 71: 396–420. <https://doi.org/10.1016/j.matbio.2018.02.019>
6. Yue B. Biology of the extracellular matrix: an overview. *J. Glaucoma*, 2014; S20.

DOI 10.52727/2078-256X-2023-19-3-282-283

Связь биомаркеров воспаления с показателями липидного обмена в патогенезе хронической сердечной недостаточности с умеренно сниженной фракцией выброса у больных сахарным диабетом

Л.С. Ефремова, Л.В. Васильева

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»
Минздрава России, г. Воронеж, Россия

Введение. В патогенезе хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных сахарным диабетом (СД) важную роль играет воспаление. Биомаркер воспаления – фактор некроза опухолей-альфа (ФНО-α) – поддерживает хронический иммуновоспалительный процесс, что способствует усилению эндотелиальной дисфункции, развитию метаболических нарушений и прогрессированию ХСН. Биомаркер внутрисосудистого воспаления – липопротеин-ассоциированная фосфолипаза А2 (ЛП-ФЛА2) – участвует в процессе атерогенеза, способствует атеросклеротическому поражению сосудов, вызывая модификацию липидов. Патогенетические механизмы, выявляемые при атеросклерозе и СД, указывают на взаимосвязь этих процессов. Однако в патогенезе ХСН с умеренно сниженной фракцией выброса (ХСНунФВ) у больных СД связь биомаркеров воспаления с показателями липидного обмена изучена недостаточно.

Цель: изучить связь биомаркеров воспаления ФНО-α и ЛП-ФЛА2 с показателями липидного обмена в патогенезе ХСНунФВ у больных СД.

Материал и методы. Обследовано 78 больных, 40 мужчин (51,3 %) и 38 женщин (48,7 %) в возрасте от 46 до 73 лет с диагнозом СД и ХСНунФВ (ФВ = 41–49 %), с I и II функциональным классом (ФК) ХСН по NYHA. Контрольную группу (КГ) составили 30 чел. Больным проведено биохимическое исследование

крови, определены показатели липидного обмена: содержание общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). Сывороточный уровень ФНО-α и ЛП-ФЛА2 определяли методом ИФА. Больные разделены на две группы: 1-я группа – больные СД и ХСНунФВ, перенесшие инфаркт миокарда (ИМ), 37 человек (47,4 %), 2-я группа – больные СД и ХСНунФВ, 41 человек (52,6 %).

Результаты. Выявлено значимое повышение сывороточного уровня биомаркеров воспаления по сравнению с КГ и их нарастание с увеличением ФК ХСН. Содержание ФНО-α у больных с I ФК ХСН превышал таковой КГ на 37,4 %, у больных со II ФК ХСН – на 68,3 % ($p < 0,05$). Уровень ЛП-ФЛА2 у больных с I ФК ХСН был выше уровня КГ на 41,6 %, у больных со II ФК ХСН – на 81,2 % ($p < 0,05$). Сывороточный уровень ЛП-ФЛА2 и ФНО-α у больных 1-й группы значимо превышали таковые 2-й группы: ФНО-α на 63,9 %, ЛП-ФЛА2 на 78,4 % ($p < 0,05$). Выявлена положительная корреляция между содержанием ЛП-ФЛА2 и ОХ ($r = 0,35$; $p = 0,038$), ТГ ($r = 0,23$; $p = 0,029$), ЛПНП ($r = 0,34$; $p = 0,028$), ЛПВП ($r = 0,27$; $p = 0,012$), между концентрацией ФНО-α и ТГ ($r = 0,21$; $p = 0,039$), ЛПНП ($r = 0,24$; $p = 0,023$).

Заключение. При прогрессировании ХСН у больных СД и ХСНунФВ происходит усиление

хронического иммуновоспалительного процесса и атерогенеза, что приводит к повышению сывороточного уровня биомаркеров воспаления с увеличением ФК ХСН. Значимое повышение сывороточного содержания ФНО- α и ЛП-ФЛА2 у больных СД и ХСНунФВ, перенесших ИМ, по сравнению с таковыми у больных СД и ХСНунФВ свидетельствует об участии хронического иммунного воспаления и атерогенеза в

патогенезе сосудистых осложнений у больных СД и ХСНунФВ. Положительная корреляция сывороточного уровня биомаркеров воспаления с показателями липидного обмена отражает усиление нарушений последнего при прогрессировании ХСН и подтверждает взаимосвязь биомаркеров воспаления ФНО- α и ЛП-ФЛА2 с показателями липидного обмена в патогенезе ХСНунФВ у больных СД.

DOI 10.52727/2078-256X-2023-19-3-283-286

Взаимосвязь фактора дифференцировки роста 15 с лабораторными и клинико-функциональными показателями пациентов с ишемической болезнью сердца

Е.А. Захарьян, Р.Э. Ибрагимова

*ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского»,
Институт «Медицинская академия им. С.И. Георгиевского», г. Симферополь, Крым, Россия*

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), в частности ишемическая болезнь сердца (ИБС), сохраняют главенствующую позицию среди причин смертности в индустриально развитых странах. Атерогенез связан с явлениями субклинического воспаления, иммунологическими проявлениями, стимуляцией прокоагуляционного и фибринолитического процессов, что, безусловно, диктует необходимость дальнейшего поиска лабораторных биомаркеров для оценки риска возникновения, тяжести течения и прогноза заболеваний, ассоциированных с атеросклерозом.

Одним из активно обсуждаемых сегодня лабораторных показателей является ростовой фактор дифференцировки 15 (growth differentiation factor 15, GDF-15). Известно, что экспрессия GDF-15 связана с ответом на повреждающие стимулы, такие как перегрузка давлением, метаболический стресс и ишемия тканей. В миокарде GDF-15 участвует в процессах миокардиального ремоделирования и фиброза.

Цель: изучение связи уровня GDF-15 с лабораторными и клинико-функциональными показателями пациентов с ИБС.

Материал и методы. В исследование включены 88 человек (55 мужчин и 33 женщины), из них 78 — пациенты с установленным диагнозом ИБС, 10 — здоровые добровольцы (группа контроля). Обе группы были сопоставимы по возрасту и полу.

Проведенное исследование было одобрено этическим комитетом учреждения; пациенты дали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Всем пациентам с ИБС была выполнена коронароангиография с использованием радиаль-

ного или трансфеморального доступов в условиях рентгеноперационной на ангиографической установке «General Electric Optima IGS 330».

Эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование проводили с помощью ультразвукового сканера «Samsung Accuvix A30» методом двумерной ЭхоКГ, доплер-ЭхоКГ в импульсном режиме и режиме непрерывной волны, цветным доплеровским сканированием. Оценивали стандартные структурные параметры желудочков, сократительную и диастолическую функцию левого желудочка (ЛЖ), состоятельность клапанного аппарата.

Толщина комплекса «интима-медиа», наличие и количество атеросклеротических бляшек, степень стеноза сонных артерий исследовались с помощью дуплексного ультразвукового сканирования внечерепных отделов брахиоцефальных артерий.

Для определения уровня GDF-15 и матриксной металлопротеиназы-9 (ММП9) забор венозной крови проводился натощак до проведения коронарографии. Содержание GDF-15 и ММП9 в сыворотке крови определяли с помощью прямого иммуноферментного анализа с использованием соответственно аналитического набора «ELISA Kit for Growth Differentiation Factor 15 (GDF15)» (Cloud-Clone Corp., Китай) и набора для количественного определения «Quantikine Human MMP-9 (total) Immunoassay» (R&D Systems, США) согласно инструкции производителя.

Для данных, выраженных в дихотомической шкале, в качестве описательных статистик использовали абсолютные и относительные частоты. Для данных, представленных в порядковой