

(5 имели класс 1.1.1 и у 1 — был класс 1.0.1 по Medina), в остальных 13 случаях были ложные бифуркационные поражения (класс 1.1.0 — 7 больных; класс 1.0.0. — 1 больной и 0.1.0 — 5 больных). Все истинные бифуркационные поражения относились к С-типу поражений, из ложных бифуркаций 6 больных были с В-типом и 7 больных — с С-типом. По данным ЭхоКГ-исследования все пациенты имели сохраненные значения ФВЛЖ.

Заключение. Стенозы ПНА в 57,1 % случаев характеризовались наличием С-типа атеросклеротических поражений. У 11,7 % пациен-

тов была выявлена тотальная окклюзия ПНА, из которых 94,4 % относились к поражениям С-типа. В преобладающем большинстве случаев (72,1 %) поражения ПНА локализовались в П/З и характеризовались С-типом поражения КА; в 16,9 % случаев стенотические сужения характеризовались комбинированной локализацией. Доля бифуркационных поражений, из общего числа исследуемой выборки, составила 12,3 %, при этом В-тип поражений КА характеризовался наличием как истинных, так и ложных бифуркаций, а С-тип — наличием только истинных бифуркаций.

DOI 10.52727/2078-256X-2023-19-3-301-303

Влияние курения на уровень белков сурфактанта SP-A и SP-D крови у мужчин и женщин г. Новосибирска

К.Ю. Николаев¹, Я.К. Лапицкая², И.А. Косарев¹, Н.Ф. Дадашова³

¹ НИИ терапии и профилактической медицины — филиал ФГБНУ ФИЦ ИЦиГ СО РАН, г. Новосибирск, Россия

² ФГАОУ ВО «Новосибирский национальный исследовательский государственный университет», г. Новосибирск, Россия

³ Сургутский государственный университет, г. Сургут, Россия

Введение. Известно, что воздействие табачного дыма, в частности курение сигарет, является основной причиной сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и сердечно-сосудистых событий у лиц с ССЗ. Сигаретный дым неблагоприятно влияет на функцию эндотелия, способствует развитию атеросклероза и является протромботическим фактором [1]. Одним из важных патофизиологических механизмов курения является его влияние на состав и функцию легочного сурфактанта, в частности на белки SP-A и SP-D, выполняющие функцию модулирования иммунной среды легких в ответ на проникновение различных патогенных факторов с минимизацией риска чрезмерной воспалительной реакции [2]. Наиболее изучена реакция SP-A и SP-D на сигаретный дым в бронхоальвеолярной жидкости людей и животных, тогда как влияние курения на вышеуказанные сурфактантные белки в крови исследовано недостаточно [3]. В связи с этим целью настоящего исследования явилось определение влияния курения на уровень белков сурфактанта SP-A и SP-D крови у мужчин и женщин г. Новосибирска.

Материал и методы. На базе НИИТПМ — филиала ИЦиГ СО РАН обследовано 174 человека (87 мужчин и 87 женщин) в возрасте от 45 до 69 лет, отобранных случайным образом

среди жителей г. Новосибирска. У всех обследованных лиц проводился опрос по курению. Задавались вопросы об употреблении табачных изделий: курит ли респондент или курил в прошлом; если курит, то каково количество выкуриваемых сигарет в сутки, стаж постоянного табакокурения, при его наличии в настоящем или прошлом. Обследуемые лица опрашивались на употребление электронных средств нагрева табака и электронных средств доставки табака. Степень никотиновой зависимости оценивалась с помощью теста Фагерстрема [4]. Содержание белков сурфактанта SP-A и SP-D в сыворотке крови определялось методом иммуноферментного анализа с использованием стандартных наборов ELISA (Cloud-Clone Corp., USA) на ИФА анализаторе MultiscanEX (ThermoLabsystem, Финляндия). Определение характера распределения количественных признаков проводилось методом Колмогорова–Смирнова и на основании полученных результатов использовались параметрические и непараметрические методы описательной статистики. Непрерывные переменные представлены при нормальном распределении в виде среднего арифметического и среднеквадратического отклонения ($M \pm \sigma$), при распределении, отличном от нормального — в виде медианы и межквартильных интервалов

(Ме [25 %; 75 %]). Номинальные данные представлены в виде относительных частот объектов исследования (n , %). Для оценки различий количественных данных использовали критерий Манна – Уитни, для номинальных данных – точный критерий Фишера. Корреляционный анализ проводился с использованием критерия Спирмена. Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости нулевой статистической гипотезы (p) принимался равным 0,05. Исследование проведено за счет финансирования гранта Российского научного фонда, № 22-25-00670 и одобрено Этическим комитетом НИИТПМ – филиал ИЦиГ СО РАН.

Результаты. Клинические показатели курящих и некурящих обследованных лиц представлены в таблице. Определено, что среди курящих преобладали мужчины, а среди некурящих – женщины, по другим оцениваемым характеристикам, в том числе и по уровням Sp-A и SP-D, сравниваемые группы не различались. При проведении корреляционного анализа определены прямые ассоциации SP-A с возрастом начала потребления табачных изделий ($r = 0,381$, $p = 0,045$), с курением в первые часы после пробуждения ($r = 0,448$, $p = 0,015$), а также с попытками отказаться от курения ($r = 0,382$, $p = 0,041$).

Обсуждение. Несмотря на то что курение значительно снижает экспрессию SP-A и Sp-D в бронхоальвеолярной жидкости, клетках легких, пневмоцитах II типа и альвеолярных макрофагах [3, 5], нами не выявлены различия в уровне этих показателей среди курящих и не-

курящих лиц. Полученные результаты коррелируются с исследованием A. Mutti et al., не определивших влияния курения на содержание SP-A в крови [6]. В другом исследовании также не было обнаружено различий в уровне SP-A и SP-D в крови у курящих и некурящих людей до 25 лет, однако у лиц среднего и старшего возраста вышеуказанные показатели были существенно выше у курящих [7]. По мнению W. Mazur et al., вариабельность влияния курения на уровни сурфактантных белков в крови может быть обусловлена генетической неоднородностью и этнической принадлежностью обследованных, различиями их полового и возрастного состава, влиянием окружающей среды, а также сопутствующих заболеваний и медикаментозной терапии [8]. Определенные нами прямые ассоциации особенностей потребления табачных изделий с содержанием SP-A в крови отражают значимость их влияния на этот маркер повреждения легких, тесно связанный с экстрапульмональными нарушениями, в частности с дислипидемией [9].

Заключение. Таким образом, нами не выявлены различия в уровне SP-A и Sp-D в крови у курящих и некурящих мужчин и женщин г. Новосибирска в возрасте от 45 до 69 лет. Определены прямые ассоциации SP-A с возрастом начала потребления табачных изделий ($r = 0,381$, $p = 0,045$), с курением в первые часы после пробуждения ($r = 0,448$, $p = 0,015$), а также с попытками отказаться от курения ($r = 0,382$, $p = 0,041$).

Характеристика обследованных лиц, включенных в исследование

Показатель	Некурящие ($n = 145$)	Курящие ($n = 29$)	p
Мужской пол, n (%)	67 (46,2)	20 (69,0)	0,020
Возраст, лет	$56,4 \pm 7,3$	$54,6 \pm 6,7$	0,187
Рост, м	$1,7 \pm 0,1$	$1,7 \pm 0,1$	0,392
Масса тела, кг	$81,0 \pm 17,4$	$83,0 \pm 14,4$	0,252
Индекс Кетле, кг/м ²	$28,6 \pm 6,0$	$27,5 \pm 4,2$	0,363
Окружность талии (ОТ), см	$95,4 \pm 15,8$	$98,7 \pm 12,5$	0,495
Окружность бедер (ОБ), см	$108,3 \pm 10,8$	$110,6 \pm 8,1$	0,255
ОТ/ОБ	$0,9 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,1$	0,782
Температура тела, °C	$36,4 \pm 0,3$	$36,4 \pm 0,2$	0,902
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	$132,7 \pm 18,3$	$130,3 \pm 18,1$	0,943
Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.	$85,4 \pm 12,4$	$89,1 \pm 14,9$	0,333
Сатурация крови кислородом, %	$97,9 \pm 1,7$	$98,5 \pm 1,2$	0,162
Частота дыхательных движений, мин	$17,1 \pm 1,5$	$17,6 \pm 1,8$	0,501
Частота сердечных сокращений, мин	$74,4 \pm 9,2$	$76,8 \pm 6,9$	0,052
SP-A, пг/мл	$1131,4 \pm 546,9$	$1147,2 \pm 630,9$	0,891
Содержание SP-D, нг/мл	$1401,3 \pm 629,3$	$1433,5 \pm 585,8$	0,800

Литература

1. Virani S.S., Newby L.K., Arnold S.V., Bittner V., Brewer L.C., Demeter S.H., Dixon D.L., Fearon W.F., Hess B., Johnson H.M., Kazi D.S., Kolte D., Kumbhani D.J., LoFaso J., Mahtta D., Mark D.B., Minisian M., Navar A.M., Patel A.R., Piano M.R., Rodriguez F., Talbot A.W., Taqueti V.R., Thomas R.J., van Diepen S., Wiggins B., Williams M.S. 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA Guideline for the Management of Patients With Chronic Coronary Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 2023 Jul 20. doi: 10.1161/CIR.0000000000001168
2. Nikolaev K.Yu., Kharlamova O.S., Kosarev I.A., Dadashova N.F., Lapitskaya Ya.K. SP-A and SP-D surfactant proteins and conventional risk factors for chronic non-infectious human diseases. *Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal = Siberian Scientific Medical Journal*, 2023; 43 (3): 28–38. [In Russian]. doi: 10.18699/SSMJ20230303 [Николаев К.Ю., Харламова О.С., Косарев И.А., Дадашова Н.Ф., Лапицкая Я.К. Белки сурфактанта SP-A, SP-D и конвенциональные факторы риска хронических неинфекционных заболеваний человека. *Сиб. науч. мед. журн.*, 2023; 43 (3): 28–38. doi: 10.18699/SSMJ20230303]
3. Garavaglia M.L., Bodega F., Porta C., Milzani A., Sironi C., Dalle-Donne I. Molecular Impact of Conventional and Electronic Cigarettes on Pulmonary Surfactant. *Int. J. Mol. Sci.*, 2023 Jul 20; 24 (14): 11702. doi: 10.3390/ijms241411702
4. Pérez-Ríos M., Santiago-Pérez M.I., Alonso B., Malvar A., Hervada X., de Leon J. Fagerstrom test for nicotine dependence vs heavy smoking index in a general population survey. *BMC Public Health*, 2009 Dec 30; 9: 493. doi: 10.1186/1471-2458-9-493
5. Liu Z., Chen S., Xu Y., Liu X., Xiong P., Fu Y. Surfactant protein A expression and distribution in human lung samples from smokers with or without chronic obstructive pulmonary disease in China. *Medicine (Baltimore)*, 2020 Feb; 99 (7): e19118. doi: 10.1097/MD.00000000000019118
6. Mutti A., Corradi M., Goldoni M., Vettori M.V., Bernard A., Apostoli P. Exhaled metallic elements and serum pneumoproteins in asymptomatic smokers and patients with COPD or asthma. *Chest*, 2006 May; 129 (5): 1288–1297. doi: 10.1378/chest.129.5.1288
7. Ilumets H., Mazur W., Toljamo T., Louhelainen N., Nieminen P., Kobayashi H., Ishikawa N., Kinnula V.L. Ageing and smoking contribute to plasma surfactant proteins and protease imbalance with correlations to airway obstruction. *BMC Pulm. Med.*, 2011 Apr 19; 11: 19. doi: 10.1186/1471-2466-11-19
8. Mazur W., Toljamo T., Ohlmeier S., Vuopala K., Nieminen P., Kobayashi H., Kinnula V.L. Elevation of surfactant protein A in plasma and sputum in cigarette smokers. *Eur. Respir. J.*, 2011 Aug; 38 (2): 277–284. doi: 10.1183/09031936.00110510
9. Podolanczuk A.J., Raghu G., Tsai M.Y., Kawut S.M., Peterson E., Sonti R., Rabinowitz D., Johnson C., Barr R.G., Hinckley Stukovsky K., Hoffman E.A., Carr J.J., Ahmed F.S., Jacobs D.R., Watson K., Shea S.J., Lederer D.J. Cholesterol, lipoproteins and subclinical interstitial lung disease: the MESA study. *Thorax*, 2017 May; 72 (5): 472–474. doi: 10.1136/thoraxjnl-2016-209568

DOI 10.52727/2078-256X-2023-19-3-303-305

Немедикаментозная коррекция вегетативного статуса и воспалительный синдром у пациентов с застойной сердечной недостаточностью ишемического генеза

О.Н. Огуркова, М.А. Кузьмичкина, Т.Е. Сулова, Е.Н. Павлюкова

НИИ кардиологии, Томский НИМЦ РАН, г. Томск, Россия

Введение. Снижение сердечного выброса при сердечной недостаточности (СН) сопровождается активацией симпатoadренальной системы и подавлением парасимпатического тонуса. Показателем симпатической гиперактивности является повышенная частота сердечных сокращений (ЧСС), которая является фактором сердечно-сосудистого риска и предиктором внезапной сердечно-сосудистой и общей смертности. Увеличение ЧСС сопряжено с субклиническим воспалением и нарушением баланса автономной нервной системы, оно повышает потребность миокарда в кислороде, рабочую нагрузку на сердце, тем самым способствуя развитию ишемии [1], сопряжено с субклиническим воспалением и на-

рушением баланса автономной нервной системы, ассоциируется с разрывами атеросклеротических бляшек в коронарных артериях [4]. Как известно, ушная раковина является областью наличия соматических афферентных ветвей, в частности блуждающего нерва. Следовательно, можно предположить, что стимуляция этой области может опосредованно воздействовать на активность симпатoadренальной системы [1, 3].

Цель: исследование влияния аурикулярной электрической вагусной стимуляции (АЭВС) на содержание окисленных липопротеинов низкой плотности (оЛПНП), антител к ним и С-реактивного белка у больных с застойной СН ишемического генеза.