

JNK/SAPK, PI3K/AKT, репарация ДНК, воспалительная активация, миграция и дифференцировка эндотелиальных клеток, регуляция воспалительного ответа и апоптоза, адгезия мононуклеарных фракций крови к эндотелию.

Заключение. В эксперименте *in vitro* ММС-индуцированный генотоксический стресс ассоциирован с провоспалительной и протромботической активацией эндотелия, а также с инициацией эндотелиально-мезенхимального перехода, что свидетельствует о развитии эндотелиальной дисфункции в ответ на повреждение ДНК и позволяет рассматривать генотоксический стресс в качестве одного из факторов риска данного процесса. Кроме того, были обнаружены потенциальные ДЭГи и сигнальные пути, лежащие в основе индуцированной генотоксическим стрессом эндотелиальной дисфункции, что позволяет лучше понять фундаментальные основы атероге-

неза и помочь в обосновании генотоксического стресса как нового фактора риска атеросклероза.

Финансирование. Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда № 21-75-10052 «Молекулярные механизмы развития эндотелиальной дисфункции в ответ на генотоксический стресс», <https://rscf.ru/project/21-75-10052/>.

Литература

1. Bertani F., di Francesco D., Corrado M.D., Talmon M., Fresu L.G., Boccafoschi F. (2021) Paracrine Shear-Stress-Dependent Signaling from Endothelial Cells Affects Downstream Endothelial Function and Inflammation. *Int. J. Mol. Sci.*, 2021; 22: 13300.
2. Кутихин А.Г., Сеницкий М.Ю., Понасенко А.В. Роль мутагенеза в развитии атеросклероза. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*, 2017; 6 (1): 92–101.

DOI 10.52727/2078-256X-2023-19-3-315-316

Изучение С-реактивного белка и С3-компонента комплемента у больных острым инфарктом миокарда с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа

Я.Г. Спирякина

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва, Россия

Введение. Воспалительные реакции участвуют в развитии атеросклероза, поражении сосудов сердца и развитии инфаркта миокарда. Повреждение эндотелия коронарных сосудов, связанное с гиперлипидемией, гипертензией и/или ангиопластикой, приводит к дисфункции эндотелиальных клеток, экспрессии молекул адгезии и воспалительной клеточной инфильтрации. Хроническое воспаление сосудистой стенки сопровождается не только прогрессирующим стенозом просвета, но и нестабильностью бляшки. С-реактивный белок является надежным ранним индикатором воспаления или повреждения [1]. Исследования продемонстрировали прямую корреляцию между острым инфарктом миокарда и повышением содержания С-реактивного белка, постинфарктными нежелательными явлениями и размером инфаркта миокарда. С-реактивный белок локализован в интима атеросклеротических бляшек и активирует комплемент при ранних поражениях. Выраженность воспаления влияет на риск развития осложнений [2]. Факторы воспаления могут являться маркерами прогноза острого инфаркта миокарда. Установлено, что осложненное течение заболевания сопровождается более выраженным воспалением.

В то же время уровень медиаторов воспаления коррелирует с размерами инфаркта миокарда. Каскад комплемента является неотъемлемой частью защиты первой линии и врожденного иммунитета, играет важную роль в иммунном ответе при остром инфаркте миокарда. Повреждение тканей миокарда служит мощным активатором системы комплемента, который затем способствует повреждению тканей, вызывая инфильтрацию иммунных клеток и формирование мембраноатакующего комплекса на клетках-хозяевах в ишемической области. Некротические клетки выделяют протеолитические ферменты, которые могут напрямую расщеплять и активировать компоненты комплемента [3]. На выраженность воспаления могут оказывать влияние ожирение, нарушения углеводного и липидного обменов. Проведенные ранее исследования свидетельствуют о том, что факторы риска усиливают выраженность внутрисосудистого воспаления, что в свою очередь ускоряет развитие атеросклеротического поражения кардиальных сосудов [4, 5].

Цель: определить уровень белков острой фазы воспаления у больных острым инфарктом миокарда с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа.

Материал и методы. В исследование вошли 107 больных с Q-образующим острым инфарктом миокарда. Сахарный диабет 2 типа выявлен у 25 больных. Проведено определение содержания МВ-КФК, тропонина, выполнены ЭКГ, ЭХО КГ. Определение белков острой фазы воспаления (С-реактивного белка, С3-компонента комплемента) проводилось методом радиальной иммунодиффузии по Манчини.

Результаты. У 53,8 % больных острым инфарктом миокарда с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа выявлены различные нарушения ритма (экстрасистолия, мерцательная аритмия и др.), у 38,4 % больных острый инфаркт миокарда протекал с осложнениями (отек легких, рецидив, клиническая смерть, кардиогенный шок), 4 больных острым инфарктом миокарда с сахарным диабетом 2 типа погибли. Оценка острофазовых белков выявила их более низкое содержание в первые сутки острого инфаркта миокарда у больных с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа (С-реактивный белок — $12,5 \pm 2,1$ мг/мл, С3-компонент комплемента — $112,9 \pm 7,3$ мг/дл), и более высокое — на 21-е (С-реактивный белок — $20,26 \pm 2,5$ мг/мл, С3-компонент комплемента — $83,2 \pm 6,4$ мг/дл) и на 28-е сутки (С-реактивный белок — $18,3 \pm 3,5$ мг/мл, С3-компонент комплемента — $58,48 \pm 3,8$ мг/дл).

Заключение. Острый инфаркт миокарда у больных с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа часто имеет осложненное течение и сопровождается замедлением острофазового ответа

в 1-е сутки заболевания с последующим замедлением нормализации показателей острой фазы воспаления к 21-м суткам. Увеличенный рубец со сниженным жизнеспособным миокардом и меньшим количеством новых миоцитов свидетельствует о нарушении регенерации. Помимо реакции на острую травму, система комплемента участвует в хронической реакции на острый инфаркт миокарда, которая включает сохранение и регенерацию миокарда. Таким образом, адекватная воспалительная реакция является залогом формирования качественного рубца. Недостаточная или избыточная реакция должна быть расценена как предиктор возможных осложнений.

Литература

1. Чукаева И.И. и др. Изучение влияния воспаления на прогноз острой кардиоваскулярной патологии. Пути коррекции. *Рос. кардиол. журн.*, 2009; 5: 30–34.
2. Орлова Н.В. Воспаление и факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний: дис. ... д-ра мед. наук. М., 2008. 234 с.
3. Корочкин И.М. и др. Клинико-прогностическая значимость мониторинга белков острой фазы у больных инфарктом миокарда. *Кардиология*, 1990; 12: 20.
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. Сторожаков Г.И. и др. Поликлиническая терапия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 701 с.

DOI 10.52727/2078-256X-2023-19-3-316-318

Влияние полиморфизма гена *APOE* на состояние когнитивных функций у лиц 14–17 и 25–44 лет

А.В. Суханов, Д.В. Денисова, В.Н. Максимов, В.В. Гафаров

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

Введение. Ген аполипопротеина Е (*APOE*) активно изучается как один из наиболее известных генов, полиморфизм которого оказывает выраженное влияние на уровень липидов крови и предрасположенность к ряду сердечно-сосудистых заболеваний [1–4]. Полученные к настоящему времени результаты свидетельствуют о специфичности связи полиморфизма в кодирующей части гена *APOE* с факторами риска развития атеросклероза в разных популяциях [5, 6]. Аполипопротеин Е (апо Е) обеспечивает поглощение холестерина через В,Е-рецепторы, способствует поглощению ремнантов хлоро-

нов и липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) печенью, активирует липопротеинлипазу и липопротеинлипазотрансферазу, связывает гепароиды с эндотелиальными клетками, участвует в формировании богатых эфирами холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и перераспределении липидов в тканях [2, 3, 5], влияет на рост и репарацию нервной системы [7, 8].

Цель: определить взаимосвязь между вариантами нуклеотидной последовательности (ВНП) гена *APOE* и состоянием когнитивных функций (КФ), а также объективно-субъектив-