ИССЛЕДОВАНИЕ КОМПЛЕКСА БИОМАРКЕРОВ В КРОВИ У МУЖЧИН С КОРОНАРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Каштанова Е. В.¹, Чернявский А. М.², Полонская Я. В.¹, Стахнёва Е. М.¹, Кургузов А. В.², Мурашов И. С.², Каменская О. В.², Рагино Ю. И.¹

Цель. Изучить взаимосвязь показателей окислительно-антиоксидантного статуса, липидного и углеводного обмена и оценить влияние этих маркеров на нестабильность атеросклеротических очагов в коронарных артериях.

Материал и методы. В исследование были включены 104 пациента — мужчины, средний возраст — 60,74±8,1 лет, которые были разделены на контрольную (без ИБС) и основную группу с ангиографически верифицированным коронарным атеросклерозом и ИБС. Основная группа, была разделена на 2 подгруппы. В первую были включены 38 мужчин, у которых были нестабильные атеросклеротические бляшки, во вторую — 34 мужчины, у которых обнаружены только стабильные в коронарных артериях. Во всех образцах сыворотки определяли концентрацию малонового диальдегида (МДА); резистентность липопротеинов низкой плотности (ЛНП) к окислению, общую степень окислительного стресса; содержание в ЛНП ретинола, β-каротина; общий холестерин (ХС); холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛВП); холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛНП); триглицериды (ТГ); глюкозу; уровни С-пептида и инсулина. Статистическую обработку результатов проводили в лицензионной версии программы SPSS (13.0).

Результаты. У мужчин с коронарным атеросклерозом по сравнению с контрольной группой из исследуемого комплекса липидно-липидопротеиновых, углеводных и окислительно-антиоксидантных биомаркеров в крови оказались повышенными ХС ЛНП, ТГ, apoB, соотношение apoB/apoA, ЛП (a), С-пептид, степень окислительного стресса и снижены ХС ЛВП, ретинол, β-каротин и резистентность ЛНП к окислению. Наличие нестабильных атеросклеротических бляшек в сосудистой стенке обуславливало взаимосвязь ХС ЛВП с ТГ ($p<0,01$) и с резистентностью ЛНП к окислению ($p<0,05$). В то время как во второй подгруппе уровень ХС-ЛВП коррелировал с ХС ЛНП ($p<0,01$), β-каротином и ретинолом ($p<0,05$). При изучении взаимосвязи липидного и углеводного обмена была выявлена связь уровня глюкозы с такими показателями как ХС ЛВП, ХС ЛНП и ТГ ($p<0,01$), apo B, ЛП (a) и apoB/apoA ($p<0,05$).

Заключение. Полученные данные указывают на связь показателей липидного, углеводного обмена и окислительно-антиоксидантного статуса с развитием коронарного атеросклероза и возможностью дестабилизации атеросклеротических очагов.

Ключевые слова: атеросклероз, биомаркеры, липиды, антиоксиданты, окисление.

¹ФГБУ НИИ терапии и профилактической медицины Сибирского отделения РАН, Новосибирск; ²ФГБУ Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения имени академика Е. Н. Мешалкина Минздрава России, Новосибирск, Россия.

Каштанова Е. В. — к.б.н, с.н.с. лаборатории клинических биохимических и гормональных исследований терапевтических заболеваний, Чернявский А. М. — д.м.н., проф., зам. директора по научной работе, Полонская Я. В.* — к.б.н, с.н.с. лаборатории клинических биохимических и гормональных исследований терапевтических заболеваний, Стахнёва Е. М. — к.б.н, н.с. лаборатории клинических биохимических и гормональных исследований терапевтических заболеваний, Кургузов А. В. — врач-кардиолог кардиохирургического отделения аорты и коронарных артерий, Мурашов И. С. — м.н.с. лаборатории экспериментальной хирургии и морфологии, Каменская О. В. — д.м.н., зав. лабораторией клинической физиологии, Рагино Ю. И. — д.м.н., профессор, руководитель лаборатории клинических биохимических и гормональных исследований терапевтических заболеваний.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
yana-polonskaya@yandex.ru

apoA — аполипопротеин А, apoB — аполипопротеин В, ВНОК — Всероссийское научное общество кардиологов, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИМ — инфаркт миокарда, ЛВП — липопротеины высокой плотности, ЛНП — липопротеины низкой плотности, ЛОНП — липопротеины очень низкой плотности, ЛПП — липопротеины промежуточной плотности, ЛП(a) — липопротеин (a), МДА — малоновыйдиальдегид, окЛНП — окисленные липопротеины низкой плотности, ОКС — острый коронарный синдром, ПОЛ — перекисное окисление липидов, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ТГ — триглицериды, ХС — холестерин.

Рукопись получена 19.01.2015
Рецензия получена 26.02.2015
Принята к публикации 05.03.2015

Российский кардиологический журнал 2016, 2 (130): 60–64
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-2-60-64>

THE ASSESSMENT OF BIOMARKER COMPLEX IN MEN WITH CORONARY ATHEROSCLEROSIS

Kashtanova E. V.¹, Chernjavsky A. M.², Polonskaya Ya. V.¹, Stakhneva E. M.¹, Kurguzov A. V.², Murashov I. S.², Kamenskaya O. V.², Ragino Yu. I.¹

Aim. To study relation of antioxidant status, lipid and carbohydrate metabolism and to evaluate the influence of these factors on coronary atherosclerotic lesions vulnerability.

Material and methods. Totally, 104 men included — mean age 60,74±8,1 y., selected to control (non-CHD) and main group with angiographically verified coronary atherosclerosis and CHD. Main group was divided to 2 subgroups. The first included 38 men, who had unstable plaques, the second — 34 men who had been diagnosed only stable plaques in coronary arteries. In all serum specimens we measured: malonic dialdehyde concentration (MD); oxidation resistance of low density lipoproteins (LDL), general level of oxidation stress; level of retinol, β-carotene in LDL; total cholesterol; high density cholesterol (HDL); cholesterol of low density lipoproteins (CLDL); triglycerides (TG); glucose; C-peptide and insulin. Statistics was done on the SPSS software (13.0).

Results. In men with coronary atherosclerosis, comparing to the control group, among the studied complex of lipid-lipoprotein, carbohydrate and oxidation-antioxidant biomarkers in blood there were elevated CLDL, TG, ApoB, relation ApoB/ApoA, LP(a), C-peptide, grade of oxidation stress and CHDL level decreased, as retinol, β-carotene and LDL resistance to oxidation. Existence of unstable atherosclerotic lesions in vessel

wall determined interrelation of CHDL with TG ($p<0,01$) and resistance of LDL to oxidation ($p<0,05$). Also, as in the second subgroup the level of CHDL correlated with CLDL ($p<0,01$), β-carotene and retinol ($p<0,05$). While studying the relation of lipid and carbohydrate metabolisms there was relation of glucose level with those parameters as CHDL, CLDL, TG ($p<0,01$), apo B, LP(a), ApoB/ApoA ($p<0,05$).

Conclusion. The data obtained in the study points on the relation of parameters of lipid, carbohydrate and oxidation-antioxidant status with coronary atherosclerosis development and possibility of atherosclerotic lesion instability.

Russ J Cardiol 2016, 2 (130): 60–64
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-2-60-64>

Key words: atherosclerosis, biomarkers, lipids, antioxidants, oxidation.

¹SRI of Therapy and Prevention Medicine of Siberian Division of RAS, Novosibirsk;
²E.N. Meshalkin Novosibirsk Scientific-Research Institute of Circulation Pathology, Novosibirsk, Russia.

Патологические процессы, протекающие в организме при атеросклерозе, характеризуются последовательными стадиями развития. На каждом этапе формируются биомолекулы, принадлежащие к различным семействам и отражающие специфику тех или иных процессов в ходе развития заболевания. Обнаружение таких биомолекул в крови позволяет судить о патологических процессах, протекающих в сосудистом русле и могут являться ранними биомаркерами сердечно-сосудистых заболеваний атеросклеротического генеза.

Развитие атеросклероза, по современным представлениям, тесно связано с нарушением углеводного и липидного обмена. Весьма важным фактором в прогрессировании этого процесса является нарушение окислительно-антиоксидантной системы, образование в крови и в сосудистой стенке богатых холестерином модифицированных липопротеинов низкой плотности вследствие индуцированной гиперпродукции активных кислородных метаболитов.

Цель: изучить взаимосвязь показателей окислительно-антиоксидантного статуса, липидного и углеводного обмена и оценить влияние этих маркеров на нестабильность атеросклеротических очагов в коронарных артериях.

Материал и методы

Исследование проведено в рамках Программы совместных научно-исследовательских работ НИИ терапии и профилактической медицины Сибирского отделения РАН (ФГБНУ НИИТПМ СО РАН) и Новосибирского НИИ патологии кровообращения им. акад. Е. Н. Мешалкина Минздрава России (ФГБУ ННИИПК им. акад. Е. Н. Мешалкина) на 2011–2016 гг. Проведение исследования было одобрено этическими комитетами обоих учреждений. В исследование были включены 104 мужчины (средний возраст — $60,74 \pm 8,1$ лет). Критериями исключения пациентов из исследования были: инфаркт миокарда (ИМ) давностью менее 6 месяцев, острые и обострение хронических инфекционно-воспалительных заболеваний, почечная недостаточность, активные заболевания печени, онкологические заболевания, гиперпаратиреоз. Всеми пациентами заполнялась форма информированного согласия на участие в исследовании. В основную группу были включены 72 больных со стабильной стенокардией напряжения и многососудистым поражением коронарного русла по данным коронарографии, поступивших в клинику ННИИПК им. акад. Е. Н. Мешалкина на операцию коронарного шунтирования. В ходе операции у них была проведена эндартериоэктомия из коронарной(ых) артерии(й). Гистологический анализ фрагментов интимы и меди коронарных артерий выявил наличие стабильных и нестабильных атеросклеротических

бляшек. Нестабильная атеросклеротическая бляшка определялась как повреждённая бляшка с толщиной фиброзной покрышки менее 65 мкм, инфильтрированная макрофагами и Т-лимфоцитами (более 25 клеток в поле зрения диаметром 0,3 мм) с крупным липидным ядром (>40%). Все пациенты основной группы были разделены на 2 подгруппы. В первую были включены 38 мужчин, у которых во фрагментах интимы и меди коронарной артерии были обнаружены нестабильные атеросклеротические бляшки, во вторую — 34 мужчины, у которых были обнаружены только стабильные. В контрольную группу были включены 32 мужчины, проходившие скрининговое обследование в клинике НИИТПМ СО РАН без ишемической болезни сердца (ИБС), по клинико-функциональным (запись ЭКГ с расшифровкой по Миннесотскому коду) и валидизированным эпидемиологическим (в т.ч. кардиологический опросник Роуз) критериям.

У всех мужчин однократно утром натощак проводился забор крови из вены для получения сыворотки. Во всех образцах сыворотки определяли окислительные биомаркеры: концентрацию малонового диальдегида (МДА); резистентность липопротеинов низкой плотности (ЛНП) к окислению и общую степень окислительного стресса; уровни антиоксидантов (содержание в ЛНП ретинола, β -каротина). Общий холестерин (ХС), холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛВП), холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛНП), триглицериды (ТГ) и глюкозу исследовали энзиматическим методом с использованием стандартных реактивов BioconFluitest (Германия). Методами иммуноферментного анализа определяли в сыворотке крови уровни С-пептида и инсулина на анализаторе Multiscan EX (Финляндия). Степень окислительного стресса определяли в сыворотке крови при помощи теста FORT, считывающего окислительные повреждения свободными радикалами колориметрическим методом на анализаторе FORMPlus (Callegari, Италия).

Активность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в выделенных из сыворотки крови ЛНП определяли по исходному уровню концентрации маркера перекисного окисления липидов — малонового диальдегида и резистентности ЛНП к окислению через 30 минут инкубации ЛНП с ионами меди *in vitro* фотометрическим методом на спектрофотометре (Unico 1201, США). ЛНП получали из сыворотки методом осаждения с буферным гепарином, промывали и растворяли в 1 М растворе NaCl. Окислительную модификацию ЛНП проводили в изотоническом растворе NaCl, содержащем ионы Cu^{2+} при 37° С. Оценку степени окислительной модификации ЛНП проводили до окисления и после 30 мин инкубации ЛНП.

Таблица 1

**Содержание показателей липидного и углеводного обмена в сыворотке крови
у мужчин основной и контрольной групп ($M \pm m$)**

Исследуемые показатели	Основная группа	Контрольная группа	p
ХС (мг/дл)	209,00±6,31	204,13 ±4,61	0,636
ХС ЛВП (мг/дл)	34,53±1,23	54,5±3,17**	0,000
ХС ЛНП (мг/дл)	132,61±5,88	102,44±4,76*	0,006
ТГ (мг/дл)	177,63±14,96	98,13±4,99**	0,001
Апо А1 (мг/дл)	129,34±4,22	132,63±8,17	0,694
Апо В (мг/дл)	117,16±4,54	90,28±1,88**	0,000
АпоВ/АпоА	0,96±0,04	0,76±0,05*	0,011
ЛП (а) (мг/дл)	30,62±3,91	19,77±0,84	0,067
Глюкоза (мм/л)	5,7±0,19	5,45±0,08	0,414
С-пептид (нг/мл)	2,17±0,2	0,23±0,11**	0,000
Инсулин	5,95±0,67	4,98±0,83	0,421

Примечание: сравнение с основной группой: * — при $p < 0,05$, ** — при $p < 0,01$.

Концентрации антиоксидантных маркеров: ретинола, β -каротина в ЛНП определяли флюорометрическим методом на спектрофлюорометре “VersaFluor” (Bio-Rad, США) [1].

Статистическую обработку результатов проводили в лицензионной версии программы SPSS (13.0). Значения в таблицах представлены как $M \pm m$, где M — среднее арифметическое значение, m — ошибка среднего. Для оценки формы распределения признаков использовали тест Колмогорова-Смирнова. Достоверность различий между средними значениями оценивали с использованием t -критерия Стьюдента (для признаков с нормальным распределением) или критерия Манна-Уитни (для признаков с ненормальным распределением). Корреляционные связи оценивали с помощью критериев Спирмена и Пирсона. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Оценка уровней липидных биомаркеров крови исследуемых групп была проведена нами с ориентиром на оптимальные (условно нормальные) значения, указанные в Российских рекомендациях ВНОК 2012г [2], а именно: уровни общего ХС < 190 мг/дл, ХС ЛНП < 115 мг/дл, ТГ < 150 мг/дл, ХС ЛВП > 40 мг/дл, ЛП (а) < 30 мг/дл. Характеристика уровней липидных и углеводных биомаркеров в крови представлена в таблице (табл. 1).

Уровень общего холестерина в основной группе в среднем составил $209 \pm 6,31$ мг/дл и был выше рекомендуемых критериев у 53% пациентов. Достоверной разницы в исследуемых группах выявлено не было. Уровень ХС ЛВП в основной группе ($34,53 \pm 1,23$ мг/дл) был достоверно ниже $p < 0,01$, чем в контрольной группе ($54,5 \pm 3,17$ мг/дл). Так в основной группе содержание ХС ЛВП было ниже рекомендуемых критериев у 75,9% мужчин, в то время как в контрольной

группе у всех мужчин уровень ХС-ЛВП был выше 40 мг/дл. Уменьшение в крови концентрации ХС ЛВП может играть существенную роль в развитии и прогрессировании атеросклероза, т.к. эти частицы участвуют в переносе ХС из тканей обратно в печень и тем самым препятствуют развитию атеросклеротического поражения. Проведение корреляционного анализа показало наличие различных корреляционных связей ХС ЛВП с другими исследуемыми маркерами при разделении группы с коронарным атеросклерозом на подгруппы. Наличие нестабильных атеросклеротических бляшек в сосудистой стенке обуславливало взаимосвязь ХС ЛВП с ТГ ($p < 0,01$) и с резистентностью ЛНП к окислению ($p < 0,05$). В то время как во второй подгруппе уровень ХС ЛВП коррелировал с ХСЛНП ($p < 0,01$), β -каротином и ретинолом ($p < 0,05$). Полученные результаты могут говорить о специфике течения заболевания в зависимости от стабилизации и дестабилизации атеросклеротических поражений.

При сравнительном изучении показателей ХС ЛНП были выявлены статистически значимые различия ($p < 0,05$) между группами. Уровень ХС ЛНП в основной группе составил $132,61 \pm 5,88$ мг/дл, а в контрольной группе — $102,44 \pm 4,76$ мг/дл.

Согласно недавним исследованиям, измерение апоВ и апоА и, особенно, соотношений апоВ/апоА являются более информативными биомаркерами риска развития ИБС, чем ХС ЛНП, т.к. уровень апоВ отражает не только количество частиц ЛНП, но и количество других атерогенных апоВ, содержащих липопротеины, таких как ЛОНП и ЛПП [3-6]. В эпидемиологическом исследовании INTERHEART это соотношение, превышающее единицу, было главным предиктором развития ИМ. Уровень апоВ у мужчин основной группы был достоверно выше ($p < 0,01$), чем у мужчин контрольной группы и составил $117,16 \pm 4,54$

Таблица 2

Исходный уровень продуктов ПОЛ в ЛНП, их устойчивость к окислению (нмоль МДА/мг ЛНП) и концентрация в них антиоксидантов у мужчин основной и контрольной групп ($M \pm m$)

Исследуемые показатели	Основная группа	Контрольная группа	p
FORT (ммоль/л)	2,81±0,14	1,67±0,18**	0,000
Исходный уровень продуктов ПОЛ в ЛНП, нмоль МДА/мг белка ЛНП	3,32±0,42	2,01±0,35	0,066
Резистентность ЛНП к окислению (нм МДА/мг белка ЛНП)	24,71±1,96	15,0±0,88**	0,003
Ретинол (мкг/мг белка ЛНП)	0,94±0,09	197,3±47,16**	0,000
β-каротин (мкг/мг белка ЛНП)	35,4±3,93	87,89±8,97**	0,000

Примечание: сравнение с основной группой: * — при $p < 0,05$, ** — при $p < 0,01$.

и $90,28 \pm 1,88$ мг/дл, соответственно. При этом у 68,4% мужчин основной группы и у 13,3% контрольной группы содержание апоВ было выше рекомендуемых значений (РКО, 2012). По соотношению апоВ/апоА-нами были выявлены значимые различия между исследуемыми группами ($p < 0,01$).

Изучение уровня ЛП (а) между исследуемыми группами показало недостоверные отличия ($p = 0,067$). Так уровень ЛП (а) в основной группе составил $30,62 \pm 3,91$ мг/дл, а в контрольной — $19,77 \pm 0,84$ мг/дл. Рассмотрение основной группы в зависимости от наличия нестабильных и стабильных атеросклеротических бляшек выявило повышение ЛП (а) в 2 раза у мужчин со стабильными атеросклеротическими поражениями ($p < 0,05$). В настоящее время липопротеин(а) рассматривается как независимый биохимический маркер атеросклероза.

Уровень С-пептида был значительно выше у мужчин основной группы в сравнении с мужчинами-контрольной группы ($p < 0,001$). Различий в показателях глюкозы и инсулина в сыворотке крови основной и контрольной групп выявлено не было. При изучении взаимосвязи липидного и углеводного обмена была выявлена связь уровня глюкозы с такими показателями как ХС ЛВП, ХС ЛНП и ТГ ($p < 0,01$), апоВ, ЛП (а) и апоВ/апоА ($p < 0,05$). Полученные результаты свидетельствуют о совокупном вкладе данных обменов в развитие атеросклероза.

Одним из ведущих патогенетических компонентов сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) атеросклеротического генеза является окислительный стресс. ЛНП являются липидами наиболее “атерогенной” фракции, поскольку в наибольшей степени подвержены перекисной модификации. Повышенный уровень продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в ЛНП и их сниженная устойчивость к окислению часто выявляются у лиц с ИБС и коронарным атеросклерозом [7–9].

В нашем исследовании при определении общей оценки окислительного стресса в крови мы получили следующие результаты: у пациентов контрольной

группы уровень окислительных повреждений составил $1,67 \pm 0,18$ ммоль/л, а у пациентов с коронарным атеросклерозом — $2,81 \pm 0,14$ ммоль/л (табл. 2). Таким образом, разница с контролем составила 75% ($p < 0,001$). При этом исходный уровень МДА в крови составил $2,01 \pm 0,35$ и $3,32 \pm 0,42$ нмоль МДА/мг белка ЛНП, соответственно. Кроме определения исходного уровня МДА мы исследовали резистентность ЛНП к окислению. Через 30 минут инкубации ЛНП с ионами меди концентрация МДА составила у пациентов с коронарным атеросклерозом $24,71 \pm 1,96$ нмоль МДА/мг белка ЛНП, а в контрольной группе — $15,0 \pm 0,88$ нмоль МДА/мг белка ЛНП. Исходная концентрация МДА у больных на 65% выше, а резистентность ЛНП к окислению уменьшается на 64%. То есть происходит активация окислительных процессов у пациентов с коронарным атеросклерозом. Окислительный стресс характеризуется не только резким увеличением в крови продуктов ПОЛ, но и истощением антиоксидантной защиты организма и, в первую очередь, компонентов жирорастворимого звена — таких, как ретинол, α-токоферол, β-каротин [10, 11].

Содержание ретинола у мужчин основной группы составило $0,94 \pm 0,09$ мкг/мг белка ЛНП, в контрольной группе — $197,3 \pm 47,16$ мкг/мг белка ЛНП. При этом уровень β-каротина в контрольной группе составил $87,89 \pm 8,97$ мкг/мг белка ЛНП, а у пациентов основной группы — $35,4 \pm 3,9$ мкг/мг белка ЛНП.

Полученные результаты указывают на связь показателей липидного, углеводного обмена и окислительно-антиоксидантного статуса с развитием коронарного атеросклероза и возможностью дестабилизации атеросклеротических очагов, причём наибольший вклад, по нашим данным, вносят окислительно-антиоксидантные маркеры. Исследования в данном направлении, свидетельствующие о повышенных или пониженных концентрациях в крови, либо о значимых независимых ассоциациях уровней биомаркеров, позволят получить теоретические основы для разработки новых подходов к профилактике и лечению атеросклероза.

Литература

1. RaginoYul, Kashtanova EV. A simple method of estimating the concentration of vitamins E and A in low-density lipoproteins. Klin. Lab. diag. 2002; 12: 11-4. Russian (Рагино Ю.И., Каштанова Е.В. Простой способ оценки концентрации витаминов Е и А в липопротеинах низкой плотности. Клин. лаб. диаг. 2002; 12: 11-4).
2. Diagnosis and correction of lipid disorders for the prevention and treatment of atherosclerosis. Russian recommendations. V revision. Moscow. Russ J Cardiol. 2012; 4(96). Russian (Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации (V пересмотр). Российский кардиологический журнал 2012, 4 (96)).
3. Cromwell WC, Barringer TA. Low-density lipoprotein and apolipoprotein B: clinical use in patients with coronary heart disease. Curr. Cardiol. Rep. 2009; 11(6): 468-75.
4. Gupta N, Gill K, Singh S. Paraoxonases: structure, gene polymorphism & role in coronary artery disease. J Med. Res. 2009; 130(4): 361-8.
5. Haas MJ, Mooradian AD. Regulation of high-density lipoprotein by inflammatory cytokines: establishing links between immune dysfunction and cardiovascular disease. Diabetes Metab. Res. Rev. 2010; 26(2): 90-9.
6. Rizzo M, Corrado E, Coppola G, et al. Prediction of cardio- and cerebro-vascular events in patients with subclinical carotid atherosclerosis and low HDL-cholesterol. Atherosclerosis 2008; 200: 389-95.
7. Stocker R, Keaney JF. New insights on oxidative stress in the artery wall. J Thromb. Haemost. 2005; 3(8): 1825-34.
8. Steinberg D. The LDL modification hypothesis of atherogenesis: an update. J Lipid Res. 2009; Suppl: S376-S381.
9. Ragino Yul, Polonskaya YaV, Semaeva EV. Atherogenic oxidative and structural modification of low density lipoproteins in men with coronary atherosclerosis. Cardiology 2007; 11: 14-9. Russian (Рагино Ю.И., Полонская Я.В., Семаева Е.В. и др. Атерогенные окислительная и структурная модификации липопротеинов низкой плотности у мужчин с коронарным атеросклерозом. Кардиология 2007; 11: 14-9).
10. Zou Yu, Wang D-H, Sakano N, et al. Associations of Serum Retinol, α -Tocopherol, and γ -Tocopherol with Biomarkers among Healthy Japanese Men. Int. J. Environ. Res. Public Health 2014; 11: 1647-60.
11. Vardi M, Levy NS, Levy AP. Vitamin E in the prevention of cardiovascular disease: the importance of proper patient selection. J Lipid Res. Sep 2013; 54(9): 2307-14.

Министерство здравоохранения Самарской области Самарский государственный медицинский университет Российское кардиологическое общество

21-22 октября 2016 года

Самара

5-я Всероссийская конференция

“Противоречия современной кардиологии:
спорные и нерешенные вопросы”

Основные направления работы:

- Фундаментальные исследования в кардиологии
- Эпидемиология и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний
- Артериальная гипертония.
- Новые подходы в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений
- Острый коронарный синдром
- Тромбоэмболия легочной артерии
- Хроническая сердечная недостаточность
- Нарушения ритма сердца (медикаментозное и немедикаментозное лечение)
- Интервенционная кардиология
- Высокотехнологичная медицинская помощь в кардиологии
- Детская кардиология и кардиохирургия
- Синкопы и проблемы вегетативных дисфункций в неврологии и кардиологии.
- Взаимодействие кардиологов и врачей других специальностей.

Заявки на выступление направлять ответственному секретарю конференции д.м.н. Дуплякову Дмитрию Викторовичу

Заявки принимаются до 01 июля 2016г на e-mail: duplyakov@yahoo.com или samaracardio@micепartner.ru

Место проведения: г. Самара, ул. А. Толстого, д. 99, Отель “Холидей Инн”.

Языки конференции: русский и английский.

Регистрационный взнос: бесплатно.

Требования к оформлению тезисов:

• Тезисы подаются **ТОЛЬКО** на сайте конференции www.samaracardio.ru согласно указанным на сайте правилам.

- Подача тезисов открывается **01 апреля 2016 года.**
- Дата окончания подачи тезисов **01 июля 2016 года.**

Форма участия молодых кардиологов (до 35 лет включительно) — представление результатов собственных исследований, клинических случаев, решение клинических задач

Организационные вопросы: ООО “Майс-партнер”, Репина Анна Юрьевна

Тел./факс +7 (846) 273 36 10, e-mail: samaracardio@micепartner.ru

ФОРМЫ УЧАСТИЯ МОЛОДЫХ КАРДИОЛОГОВ:
Научная сессия молодых исследователей

Необходимо подать статью с результатами исследований (по любому из направлений работы конференции) и короткое резюме о себе (до 250 слов) на почту samaracardio@micепartner.ru.

Рекомендуемая структура работы: вступление, цель, материалы и методы, результаты, обсуждение, заключение (объемом до 4 страниц). Короткие тезисы работы с аналогичной структурой также необходимо подать на сайте www.samaracardio.ru в разделе — тезисы.

Лучшие работы будут представлены на модерлируемой постерной сессии.

Научная сессия “Редкие клинические случаи”

Для участия необходимо подать тезисы с описанием клинического случая (объем до 500 слов). Рекомендуемая структура: вступление, описание случая, обсуждение, заключение по применению в клинической практике. Лучшие клинические случаи будут отобраны для представления на модерлируемой постерной сессии.

Впервые планируется проведение сессии студентов медицинских вузов!

Необходимо подать тезисы с результатами исследований (по любому из направлений работы конференции) и короткое резюме о себе (до 250 слов) на почту samaracardio@micепartner.ru. Рекомендуемая структура тезисов: вступление, цель, материалы и методы, результаты, обсуждение, заключение (объемом до 1 страницы). Лучшие работы будут представлены на модерлируемой постерной сессии.