



КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

Специальный выпуск, 2024



ЕЖЕГОДНАЯ ВСЕРОССИЙСКАЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«КАРДИОЛОГИЯ НА МАРШЕ 2024»
И 64-Я СЕССИЯ ФГБУ "НМИЦК ИМ. АК. Е.И. ЧАЗОВА"
МИНЗДРАВА РОССИИ



4-6 ИЮНЯ 2024 ГОДА
МОСКВА

ТЕЗИСЫ
КОНФЕРЕНЦИИ



ISSN 2077-6764

МЕДИА  СФЕРА

ФГБУ «НМИЦ кардиологии
им. акад. Е.И. Чазова»
Минздрава России

Издательство «Медиа Сфера»

«Кардиологический вестник» — научно-практический рецензируемый журнал. Выходит 4 раза в год

Журнал представлен в следующих международных базах данных и информационно-справочных изданиях: РИНЦ (Российский индекс научного цитирования), Scopus, Ulrich's Periodicals Directory, Google Scholar.

Издательство «Медиа Сфера»:

127238, Москва,
Дмитровское ш., д. 46, корп. 2, этаж 4
Тел.: (495) 482-43-29
Факс: (495) 482-43-12
E-mail: info@mediasphera.ru
www.mediasphera.ru

Адрес для корреспонденции:

127238, Москва, а/я 54, «Медиа Сфера»
Отдел рекламы:
Тел.: (495) 482-06-04
E-mail: reklama@mediasphera.ru
Отдел подписки:
Тел.: (495) 482-53-36
E-mail: zakaz@mediasphera.ru

Адрес редакции:

121552, Москва, ул. Академика Чазова, 15а
Тел.: (495) 414-72-77
e-mail: vestnik@cardio.ru
https://cardioweb.ru/kardiologicheskij-vestnik

Адрес для подачи статей:
<http://www.cochrane.ru>

Сотрудники редакции:

д.м.н. А.Л. Комаров (научный редактор)
Тел.: (495) 414-72-77
Е.В. Козлова
e-mail: vestnik@cardio.ru

Оригинал-макет изготовлен
Издательством «Медиа Сфера»
Компьютерный набор и верстка:
О.В. Ненашева, М.Л. Калужнин
Корректор: Д.П. Богданова

Полная или частичная публикация материалов, размещенных в журнале или на сайте, допускается только с письменного разрешения редакции.

Индексы по каталогу ООО «Агентство «Книга-Сервис»:

29573 — на год, 38935 — на полугодие,

АО «Агентство «Роспечать»:

80725 — на год, 80793 — на полугодие.

КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

Том 19

Спецвыпуск

2024

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

С.А. Бойцов (Россия), академик РАН, профессор, д.м.н.

ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

И.Е. Чазова (Россия), академик РАН, профессор, д.м.н.
Р.С. Акчурин (Россия), академик РАН, профессор, д.м.н.
Е.В. Парфенова (Россия), профессор, д.м.н.

ОТВЕТСТВЕННЫЕ СЕКРЕТАРИ

С.Н. Наконечников (Россия), профессор, д.м.н.
А.А. Скворцов (Россия), профессор, д.м.н.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Ф.Т. Агеев (Россия), профессор, д.м.н.
Д. Бальдассаре (Италия), профессор
О.Л. Барбараш (Россия), член-корр. РАН, профессор, д.м.н.
Т.В. Бызова (США), д.м.н., член Американской ассоциации сердца
А.С. Галявич (Россия), член-корр. АН РТ, профессор, д.м.н.
С.П. Голицын (Россия), профессор, д.м.н.
В.И. Капелько (Россия), профессор, д.м.н.
А.М. Караськов (Россия), академик РАН, профессор, д.м.н.
Р.С. Карпов (Россия), академик РАН, профессор, д.м.н.
Ю.А. Карпов (Россия), профессор, д.м.н.
В.В. Кухарчук (Россия), член-корр. РАН, профессор, д.м.н.
Е.В. Ощепкова (Россия), профессор, д.м.н.
А.Н. Самко (Россия), профессор, д.м.н.
В.Б. Сергиенко (Россия), профессор, д.м.н.
С.Н. Терешенко (Россия), профессор, д.м.н.
С.К. Терновой (Россия), академик РАН, профессор, д.м.н.
В.А. Ткачук (Россия), академик РАН, профессор, д.б.н.
Г.Г. Хубулава (Россия), член-корр. РАН, профессор, д.м.н.
В.П. Ширинский (Россия), профессор, д.м.н.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

К.Г. Адамян (Армения), академик НАН, профессор, д.м.н.
В.А. Азизов (Азербайджан), профессор, д.м.н.
А.Н. Закирова (Россия), профессор, д.м.н.
Р.Д. Курбанов (Узбекистан), профессор, д.м.н.
В.З. Ланкин (Россия), профессор, д.б.н.
В.П. Масенко (Россия), профессор, д.м.н.
А.Г. Мрочек (Белоруссия), академик НАН РБ, профессор, д.м.н.
М.Ю. Огарков (Россия), профессор, д.м.н.
О.Д. Остроумова (Россия), профессор, д.м.н.
А.Ю. Постнов (Россия), д.м.н.
А.Н. Рогоза (Россия), профессор, д.б.н.
С.В. Шлык (Россия), профессор, д.м.н.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. Точка зрения авторов может не совпадать с мнением редакции. К публикации принимаются только статьи, подготовленные в соответствии с правилами для авторов. Направляя статью в редакцию, авторы принимают условия договора публичной оферты. С правилами для авторов и договором публичной оферты можно ознакомиться на сайте: www.mediasphera.ru. Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения издателя — издательства «Медиа Сфера».

Federal State budget organization National
medical research center of cardiology
named after academician E.I. Chazov
of the Ministry of healthcare
of the Russian Federation

Russian Cardiology Bulletin

2024

Vol. XIX

Russian Cardiology Bulletin

Vol. 19

Supplement

2024

Journal is indexed in **RSCI (Russian Science Citation Index)**, **Scopus**, **Ulrich's Periodicals Directory**, **Google Scholar**.

MEDIA SPHERA Publishing Group:

Dmitrovskoe sh. 46-2, Moscow,
127238 Russia

Tel.: (495) 482-43-29

Fax: (495) 482-43-12

E-mail: info@mediasphera.ru

www.mediasphera.ru

Correspondence address:

Moscow, P.O. Box 54, 127238 Russia
Media Sphera

Advertising department: (495) 482-06-04

E-mail: reklama@mediasphera.ru

Subscription department:

(495) 482-53-36

E-mail: zakaz@mediasphera.ru

Address of the editorial office:

121552, Russian Federation, Moscow
Chazov str., 15a
Phone: (495) 414-72-77

A.L. Komarov (scientific editor)

E.V. Kozlova

e-mail: vestnik@cardio.ru

<https://cardioweb.ru/kardiologicheskij-vestnik>

EDITOR-IN-CHIEF

S.A. Boytsov (Russia)

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

I.E. Chazova (Russia)

R.S. Akchurin (Russia)

E.V. Parfenova (Russia)

EXECUTIVE SECRETARY

S.N. Nakonechnikov (Russia)

A.A. Skvortsov (Russia)

ASSOCIATE EDITORS

F.T. Ageev (Russia)

D. Baldassarre (Italy)

O.L. Barbarash (Russia)

T.V. Byzova (USA)

A.S. Galyavich (Russia)

S.P. Golitsyn (Russia)

G.G. Hubulava (Russia)

V.I. Kapelko (Russia)

A.M. Karaskov (Russia)

R.S. Karpov (Russia)

Yu.A. Karpov (Russia)

V.V. Kuharchuk (Russia)

E.V. Oshchepkova (Russia)

A.N. Samko (Russia)

V.B. Sergienko (Russia)

V.P. Shirinskiy (Russia)

S.N. Tereshchenko (Russia)

S.K. Ternovoy (Russia)

V.A. Tkachuk (Russia)

EDITORIAL BOARD

K.G. Adamyan (Armenia), V.A. Azizov (Azerbaijan),

R.D. Kurbanov (Uzbekistan), V.Z. Lankin (Russia), V.P. Masenko (Russia),

A.G. Mrotchek (Belarus), M.Yu. Ogarkov (Russia), O.D. Ostroumova

(Russia), A.Yu. Postnov (Russia), A.N. Rogoza (Russia), S.V. Shlyk (Russia),

A.N. Zakirova (Russia)



**ЕЖЕГОДНАЯ ВСЕРОССИЙСКАЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ**

«КАРДИОЛОГИЯ НА МАРШЕ 2024»

**И 64-Я СЕССИЯ ФГБУ «НМИЦК ИМ. АК. Е.И. ЧАЗОВА»
МИНЗДРАВА РОССИИ**

ПОДДЕРЖКА

- МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
- РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ НАУК
- ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ГОРОДА МОСКВЫ
- НАЦИОНАЛЬНОЕ ОБЩЕСТВО
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ
КАРДИОЛОГИИ
- РОССИЙСКОЕ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ
ОБЩЕСТВО
- РОССИЙСКОЕ МЕДИЦИНСКОЕ
ОБЩЕСТВО ТЕРАПЕВТОВ

Конференция проводится в соответствии с Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации № 726 от 29 декабря 2023 г. «Об утверждении плана научно-практических мероприятий Министерства здравоохранения Российской Федерации на 2024 год»

МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В КАРДИОЛОГИИ	5
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И COVID-19	45
ПРОФИЛАКТИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	52
НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ	72
АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ И ЛЕГОЧНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ	88
АТЕРОСКЛЕРОЗ И НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА	102
НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА	115
СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	125
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ И КОМОРБИДНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	137
КАРДИООНКОЛОГИЯ	158
ДЕТСКАЯ КАРДИОЛОГИЯ	163
ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ И ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	167
КАРДИОРЕАБИЛИТАЦИЯ	186
ДИАГНОСТИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	198
ВИЗУАЛИЗАЦИЯ В КАРДИОЛОГИИ	212
СОДЕРЖАНИЕ	234
АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ	258

Цель исследования. Изучить закономерности локализации ММП-9 в створчатом аппарате эксплантированных БП, выявить протеолитическую активность ММП-9 в отношении эпоксиобработанного бычьего перикарда *in vitro* эксперименте.

Материал и методы. Исследовано 23 эпоксиобработанных БП, иссеченных по причине структурной дегенерации при репротезировании клапанов. Детекцию ММП-9 в БП осуществляли посредством иммуногистохимического окрашивания криосрезов створок, а ее протеолитическую активность подтверждали желатиновой зимографией. Влияние ММП-9 на эпоксиобработанный ксеноперикард изучали *in vitro* путем инкубации фрагментов биоткани в растворе рекомбинантного фермента (10 000 нг/мл) в течение 5 дней. Степень протеолитической дегенерации оценивали по потере сухой массы биоткани. Подверженность биоматериала кальцификации после обработки ММП-9 изучали посредством трехнедельной инкубации образцов в насыщенном ионами кальция (10 ммоль) растворе с последующим измерением содержания кальция спектрофотометрическим методом. Группой контроля при выполнении *in vitro* экспериментов стали образцы эпоксиобработанного перикарда, не подвергавшиеся действию ММП-9. Полученные данные представлены в виде медианы, процентилей, минимальных и максимальных значений (Me [25—75%; min—max]). Парное сравнение производили по критерию Манна—Уитни.

Результаты. Средние сроки функционирования изученных БП составили 148 [75—175; 30—297] мес. В срезах створок всех БП отмечено диффузное окрашивание антителами к ММП-9, преимущественно на участках с деструкцией внеклеточного матрикса. Это указывает на имбибицию ММП-9 в биоматериал из крови пациентов. Желатиновая зимография подтвердила протеолитическую активность ММП-9 в БП. *In vitro* тестирование показало, что после инкубации в рекомбинантной ММП-9 образцы эпоксиобработанного ксеноперикарда теряли массу незначительно (1,393 [0,6018—1,695; 0—1,987]%), однако подвергнутые ферментной обработке фрагменты биоткани содержали в 1,5 раза больше кальция по сравнению с контрольными при инкубации в насыщенном кальцием растворе (4,128 [3,351—5,426; 2,762—6,724] против 2,756 [1,948—3,323; 0,973—3,690] мг/г сухой ткани ($p=0,0039$)).

Выводы. ММП-9 является важным фактором структурной дегенерации БП. Взаимодействие ММП-9 с эпоксиобработанным перикардом приводит к развитию прокальцифицирующих изменений в его структуре и ускорению кальцификации.

034 ИНФОРМАТИВНОСТЬ БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Кошлатая О.В., Суджаева О.А., Карпова И.С.,
Колядко М.Г., Попель О.Н., Русских И.И.

ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Республика Беларусь

Введение. Поиск биомаркера-предиктора либо комбинации биомаркеров, информативных в плане прогнозирования развития и течения хронической болезни по-

чек (ХБП) у пожилых пациентов с хронической ишемической болезнью сердца (ХИБС) клинически и экономически обоснован.

Цель исследования. Сравнить диагностическую значимость биохимических маркеров нарушения функции почек у пожилых пациентов с ХИБС.

Материал и методы. В исследование включены 100 пациентов с ХИБС без ХБП и структурной патологии почек в анамнезе. Биохимические исследования крови выполнялись на автоматическом анализаторе Architect с4000 с определением креатинина и цистатина С с использованием реактивов фирмы Abbott, с расчетом скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) по креатинину по формулам СКД-ЕРІ, MDRD, Cockcroft-Gault и по цистатину С.

Результаты. Уровень креатинина в сыворотке крови был повышен у 7% пациентов, в то же время уровень цистатина С выше нормы выявлен у 59% пациентов. Среднее значение по группе креатинина составило $79,01 \pm 18,1$ мкмоль/л (норма: женщины 50,4—98,1 мкмоль/л, мужчины 63,6—110,5 мкмоль/л), цистатина С $1,2 \pm 0,26$ мг/л (норма 0,4—0,99 мг/л у лиц старше 50 лет).

Выводы. Полученные данные могут свидетельствовать о значительно большей информативности цистатина С в сравнении с креатинином для выявления начальных доклинических стадий ХБП у лиц пожилого возраста.

035 ВЛИЯНИЕ БЛОКАДЫ Іf НА СЕРДЦЕ КРЫС В ПОДОСТРОЙ СТАДИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Купцова А.М., Бугров Р.К., Зиятдинова Н.И.,
Зефиоров Т.Л.

ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Казань, Россия

Введение. Ток, активируемый гиперполяризацией (If-ток), играет важную роль в ряде физиологических процессов и при различных патологических состояниях. В сердце If-токи необходимы для генерации и проведения сердечных импульсов. Показано их наличие в рабочих кардиомиоцитах предсердий и желудочков. Однако с возрастом и при патологических состояниях (инфаркт миокарда (ИМ), гипертрофия, кардиомиопатия) наблюдается гиперэкспрессия каналов, обеспечивающих данный ток, что может существенно влиять на его физиологическую роль в организме.

Цель исследования. Изучить роль блокады If-токов на частоту сердечных сокращений (ЧСС) изолированного сердца в период 10-дневной ишемии.

Материал и методы. В работе использованы 43 взрослые белые беспородные крысы, разделенные на 3 группы: здоровые крысы ($n=14$), ложнопериованные крысы ($n=14$) и крысы с моделью ИМ ($n=15$). Модель ИМ формировали путем наложения лигатуры на переднюю нисходящую коронарную артерию. Исследование *ex vivo* проведено на установке Лангендорфа (ADInstruments). На изолированное сердце накладывали атравматические электроды и записывали электрограмму сердца. В ходе эксперимента подсчитывали ЧСС. Влияние блокады If-тока ZD7288 изучали в концентрациях 10^{-9} М и 10^{-5} М.

Результаты. На электрограмме изолированного сердца в период 10-дневной ишемии наблюдали подъем сегмента

ST до уровня изолинии, что свидетельствовало о развившемся ИМ. Добавление в перфузируемый раствор блокатора If-тока (10^{-9} М) уменьшало ЧСС у здоровых крыс на 19% ($p < 0,01$), у ложнооперированных крыс на 8% ($p < 0,001$), а у крыс с ИМ на 30% ($p < 0,01$). ZD7288 в концентрации 10^{-5} М уменьшал ЧСС на 20% ($p < 0,001$) в группе здоровых животных; на 17% ($p < 0,05$) в группе ложнооперированных крыс; на 56% ($p < 0,01$) в группе с ИМ в период 10-дневной ишемии.

Выводы. Проведенное исследование выявило, что селективная блокада If-токов уменьшает ЧСС во всех экспериментальных группах. Однако выраженность брадикардии зависит от концентрации блокатора. Также выраженная брадикардия наблюдалась в группах с моделью ИМ, что свидетельствует об увеличении участия данных токов при патологическом состоянии сердца.

Работа выполнена за счет средств Программы стратегического академического лидерства Казанского (Приволжского) федерального университета (ПРИОРИТЕТ-2030).

036 СВЯЗЬ ПОЛИМОРФИЗМА RS7692387 ГЕНА *GUCY1A1* С РИСКОМ РАЗВИТИЯ И КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО АТЕРОСКЛЕРОЗА СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Лазаренко В.А., Жабин С.Н., Монастырева А.О.,
Башкатов Д.А., Полоников А.В.
ФГБОУ ВО «КГМУ» Минздрава России, Курск,
Россия

Введение. Около 2 млн людей страдают облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей (ОАСНК). Профилактика развития данного заболевания является актуальной проблемой современной медицины. Исследования полиморфизма rs7692387 гена *GUCY1A1*, кодирующего α -субъединицу 1 гуанилатциклазы I типа, является актуальным, так как дает возможность раннего обнаружения заболевания и профилактики осложнений атеросклероза. Физиологический внутриклеточный эффект на артерии α -субъединица 1 гуанилатциклазы I типа осуществляется путем передачи сигналов от рецепторов, чувствительным к NO и другим нитровазодилаторам, посредством трансформации гуанизинтрифосфат в гуанозинмонофосфат, играющего ключевую роль в вазодилатации и ингибировании активации тромбоцитов, что является ключевым моментом в механизме регуляции сосудистого тонуса и гемостаза и, как следствие, атеросклеротического процесса.

Цель исследования. Изучить связь полиморфизма rs7692387 гена *GUCY1A1* с риском развития ОАСНК.

Материал и методы. В исследование вошли 1277 неродственных индивидов славянского происхождения, из которых у 629 имеется установленный диагноз ОАСНК и 648 без хронических заболеваний. Все пациенты прошли анкетирование для сбора анамнеза о заболеваниях сердечно-сосудистой системы (ССС) и метаболизма, дуплексное сканирование и ангиографию сосудов нижних конечностей. Геномная дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК) была получена из венозной крови добровольцев путем фенольно-хлороформной экстракцией и преципитации этанолом. Отобра-

но два полиморфных варианта гена *GUCY1A1* — rs7692387 и rs13139571, генотипирование которых проводилось с использованием геномного масс-спектрометра MassARRAY-4.

Результаты исследования. Было установлено, что аллель rs7692387-A (OR=1,42; 95% ДИ 1,17—1,74; $p=0,0005$) и генотипы rs7692387-G/A-A/A (OR=1,77, 95% ДИ 1,28—2,44, $p=0,0005$, доминантный эффект SNP), независимо от пола, возраста, индекса массы тела, анамнеза заболеваний ССС, имеют прямую связь с высоким риском развития ОАСНК. Также было выявлено, что гаплотип rs7692387A-rs13139571A (OR=1,52, 95% ДИ 1,17—1,98, $p=0,002$) ассоциирован с повышенным риском в отличие от гаплотипа rs7692387G-rs13139571A (OR=0,26, 95% ДИ 0,12—0,58, $p=0,0009$), обладающего противоположным эффектом в развитии ОАСНК. Стоит заметить, что rs7692387 гена *GUCY1A1* повышает риск развития ОАСНК только у курильщиков. Под влиянием токсинов, содержащихся в табачном дыме, уменьшается выработка NO, что, в свою очередь, приводит к уменьшению модуляции рецептора *GUCY1A1* и нарушению всех цепей метаболизма ГТФ. Еще одним возможным вариантом механизма действия табачного дыма является провокация изменений экспрессии гена *GUCY1A1* за счет аллель-специфического связывания транскрипторных факторов и изменению гистонов.

Выводы. Фактор риска — курение и полиморфизм rs7692387 гена *GUCY1A1* повышают риск развития облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей.

037 РОЛЬ ОКИСЛИТЕЛЬНО МОДИФИЦИРОВАННЫХ ЛИПОПРОТЕИНОВ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ В МОЛЕКУЛЯРНЫХ МЕХАНИЗМАХ АТЕРОГЕНЕЗА И ДИАБЕТОГЕНЕЗА

Ланкин В.З.¹, Шаранов М.Г.², Тихазе А.К.¹

¹ФГБУ «НМИЦК им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, Москва, Россия;

²ИБК РАН, Пушкино, Россия

Введение. В литературе в течение последних лет активно обсуждается роль окисленных липопротеинов низкой плотности (ЛНП) в молекулярных механизмах атерогенеза. Тем не менее понятие «окисленные ЛНП» отнюдь не однозначно, поскольку свободнорадикальное окисление является сложным стадийным процессом. На первой стадии окисления в наружном фосфолипидном слое частиц ЛНП накапливаются липоидпероксиды (ЛООН), которые далее подвергаются окислительной трансформации с образованием природного дикарбонила — малонного диальдегида (МДА). Очевидно, что накопление первичных и вторичных продуктов окисления в ЛНП может по-разному влиять на участие модифицированных ЛНП в механизмах атерогенеза.

Цель исследования. Доклад представляет собственные экспериментальные материалы, обосновывающие структуру окислительно модифицированных липопротеинов низкой плотности (ЛНП), участвующих в запуске молекулярных механизмов атерогенеза.

Материал и методы. В работе использован большой арсенал современных аналитических, биохимических, биофизических, кинетических и молекулярно-биологических