случаев) имели сочетанную патологию и страдали метаболическими нарушениями и патологией щитовидной железы. 16 пациенток (32%) имели патологию щитовидной железы, 20 пациенток (40%) страдали ожирением. В первой группе пациенток с сочетанной патологией 21% пациенток имели существовавшую ранее гипертензию, в то время как в 50% случаев гипертензия развилась во время беременности. Во второй группе 74% пациенток имели гипертензию, развившуюся во время беременности, а 18% женщин имели отеки различной степени тяжести. Это говорит о мощном влиянии эндокринной патологии на развитие сердечно-сосудистых нарушений. У пациенток третьей группы с ожирением гипертензия была диагностирована в 65% случаев. Основными осложнениями в родах были хроническая гипоксия плода и острая гипоксия на фоне хронической, а также нарушение маточно-плацентарного кровотока и преждевременный разрыв плодных оболочек.

Выводы. Преэклампсия является довольно частым осложнением беременности, которое, в свою очередь, является фактором риска развития других осложнений как во время беременности, так и во время родов. Своевременное лечение и профилактика гормональных и метаболических нарушений будет способствовать нормальному течению беременности и родов и снизит риск репродуктивных потерь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Rasul-Zade, Y. G. Obesity-related pre-eclampsia – fetus and newborn outcomes (literature review) / Y. G. Rasul-Zade // International Journal of Scientific Pediatrics. – 2023. – Vol. 2, № 5. – P. 1–7.

2. Гибадуллина, Я. Э. Роль гормонов тиреоидной оси в реализации гипертензивных расстройств в период беременности при эутиреозе / Я. Э. Гибадуллина, К. Б. Абакумова, В. Н. Покусаева // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2025. – Т. 24, № 3. – С. 278–287.

ДИСФУНКЦИЯ ПЕРИВАСКУЛЯРНОЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ И НАКОПЛЕНИЕ МИКРОПЛАСТИКА: ДВА МЕХАНИЗМА НЕСТАБИЛЬНОСТИ КОРОНАРНОЙ БЛЯШКИ

Мирук И. А.

Гродненский государственный медицинский университет
Гродно, Беларусь

Введение. Современная кардиология уделяет большое внимание не только «уязвимой бляшке», но и концепции «уязвимого пациента», для которого характерно системное воспаление. Периваскулярная жировая ткань (ПВЖТ), долгое время рассматривавшаяся как изолированная жировая

Репозиторий ГрГМУ

прослойка, доказала свою роль важного регулятора сосудистого воспаления. В рамках гипотезы «outside in» именно воспаление в ПВЖТ способно инициировать эндотелиальную дисфункцию и ускорять прогрессирование атеросклероза [1].

Параллельно сформировалась новая отрасль – экологическая кардиология. Микро- и нанопластик (МНП), проникая в организм через дыхательные пути, пищеварительный тракт и кожу, обнаруживается в атеросклеротических бляшках и влияет на их стабильность [2].

Большинство исследований по этим темам опубликованы за последние 3-4 года. Несмотря на необходимость дальнейших подтверждающих данных, уже сейчас очевидна высокая клиническая значимость данных феноменов.

Цель. Систематизировать современные данные о влиянии дисфункции ПВЖТ и накопления МНП на формирование нестабильных атеросклеротических бляшек, а также оценить их диагностическую и прогностическую значимость.

Методы исследования. Изучили результаты клинических работ по двум темам: воспаление жировой ткани вокруг сосудов (измеряется через индекс FAI) и накопление микропластика в сосудистых бляшках. Поиск выполнялся в PubMed по ключевым словам: perivascular adipose tissue, fat attenuation index, microplastics, vulnerable plaque. Отбирали только исследования на людях с конкретными цифрами – показателями риска и доверительными интервалами, а также с описанием механизмов. Всего проанализировали 8 основных источников за 2012-2026 годы.

Результаты и их обсуждение. Индекс жировой аттенюации (FAI) как маркер воспаления ПВЖТ. FAI измеряют на основании компьютерно-томографической ангиографии (КТА), оценивая плотность ПВЖТ в единицах Хаунсфилда (HU). При нормальном состоянии значение составляет около -190 HU, но при воспалении оно повышается до -30 HU и выше. Данный метод не требует дополнительной лучевой нагрузки или введения контрастного вещества, что повышает его клиническую доступность.

Исследования демонстрируют положительную корреляцию между повышением FAI и вероятностью выявления нестабильной атеросклеротической бляшки с тонкой фиброзной покрышкой, крупным липидным ядром и мелкими кальцинатами [3]. Мета-анализ показал, что повышение FAI является независимым предиктором серьезных сердечно-сосудистых осложнений (HR=3,29; 95% ДИ 2,5-4,3) [4]. Также высокий FAI ассоциируется с риском повреждения миокарда во время чрескожных коронарных вмешательств [5].

Преимуществом данного метода является неинвазивность и относительная простота исполнения. Однако остается открытым вопрос специфичности FAI в отношении именно нестабильности бляшки, поскольку уровень FAI может изменяться под влиянием таких факторов, как ожирение и сахарный диабет.

Репозиторий ГрГМУ

Накопление микро- и нанопластика в атеросклеротических бляшках. Определение присутствия МНП в сосудистой стенке возможно на данный момент лишь при анализе материала, полученного хирургической эндартерэктомией. Для детекции применяют высокочувствительные методики пиролизной хроматографии и масс-спектрометрии, тогда как неинвазивных диагностических методов пока не разработано.

В работе Marfella и соавторов (2024) микропластик был обнаружен в 58,4% бляшек сонных артерий [2]. Аналогичные данные получили Massie и коллеги (2025), показавшие, что концентрация МНП в бляшках бедренных артерий превышает таковую в здоровых сосудах в 80 раз [6]. Накопление МНП связано с увеличением риска инфаркта, инсульта и летального исхода (HR=4,53; 95% ДИ 2,0-10,3; p<0,001) [2]. Механизм действия пластика обусловлен активацией NLRP3-инфламмасомы, развитием окислительного стресса и трансформацией макрофагов в пенистые клетки [7].

Отмечается вариабельность данных, возможно связанная с разницей в методах, уровне экологической нагрузки и характеристиках исследуемых популяций. Также остается открытым вопрос причинно-следственной связи: накапливается ли пластик вследствие уже существующей атеросклеротической бляшки либо выступает провоцирующим фактором.

Сравнительная характеристика и перспективы. Сравнение двух подходов показывает следующее. FAI доступен уже сегодня, неинвазивен и относительно недорог, что позволяет применять его для широкого скрининга. Детекция МНП – пока что сложная и инвазивная процедура, требующая хирургического материала и дорогостоящего оборудования.

Оба фактора являются независимыми предикторами осложнений, однако связь с МНП имеет более сильный статистический эффект. Эти методы не конкурируют, а дополняют друг друга. В частности, у пациентов с повышенным FAI и отсутствием традиционных факторов риска (нормальный уровень холестерина, нормальное АД, отсутствие курения) возникает обоснованное подозрение на экологическую этиологию воспаления, в том числе связанного с микропластиком. В таких случаях возможно проведение углубленного анализа на наличие МНП.

Выводы. Дисфункция ПВЖТ, отражаемая повышением FAI, и накопление микро- и нанопластика – это два независимых фактора, ассоциированных с увеличением риска серьезных сердечно-сосудистых событий примерно в 3-4 раза [4; 2]. Механизмы их действия включают активацию NLRP3-инфламмасомы, окислительный стресс и хроническое воспаление [7].

Вместе с тем большинство исследований являются наблюдательными, что ограничивает возможность прямого сравнения HR=3,29 и HR=4,53 из-за различий в схемах исследований и группах пациентов. Перспективными направлениями являются проспективные исследования с единой методологией,

Репозиторий ГрГМУ

разработка неинвазивных методов обнаружения МНП и оценка эффективности мер по снижению воздействия пластика на ПВЖТ и сосуды.

В клинической практике FAI уже может применяться для стратификации риска. Повышение FAI у пациентов без традиционных факторов риска должно вызвать внимание к возможной экологической нагрузке с учётом потенциальной роли микропластика.

ЛИТЕРАТУРА

1. Clinical correlates of perivascular adipose tissue in coronary artery disease and obesity / S. Upadhaya, A. C. Pandey, J. Wiley, T. H. Le Jemtel // Front Physiol. – 2025. – Vol. 16. – Art. 1651249.

2. Microplastics and nanoplastics in atheromas and cardiovascular events / R. Marfella, F. Prattichizzo, C. Sardu [et al.] // N Engl J Med. – 2024. – Vol. 390, № 10. – P. 900–910.

3. Pericoronary fat attenuation in stenotic and vulnerable coronary artery plaques / B. Günay M. S. Tepe, H. H. Öztürk [et al.] // Acta Radiol Open. – 2025. – Vol. 14, № 5. – Art. 20584601251342312.

4. Pericoronary fat attenuation index – a new imaging biomarker and its diagnostic and prognostic utility: a systematic review and meta-analysis / M. Sagris, A. S. Antonopoulos, S. Simantiris [et al.] // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. – 2022. – Vol. 23, № 12. – P. e526–e536.

5. Impact of Pericoronary Adipose Tissue Attenuation on Periprocedural Myocardial Injury / T. Yamamoto, H. Kawamori, T. Toba [et al.] // J Am Heart Assoc. – 2024. – Vol. 13, № 3. – Art. e031209.

6. Micro- and nanoplastics are elevated in femoral atherosclerotic plaques compared with undiseased arteries / P. L. Massie, M. A. Garcia, D. Gallego [et al.] // JVS Vasc Sci. – 2025. – Vol. 6. – Art. 100393.

7. Micro-nanoplastics and cardiovascular diseases: evidence and perspectives / F. Prattichizzo, A. Ceriello, V. Pellegrini [et al.] // Eur Heart J. – 2024. – Vol. 45, № 38. – P. 4099–4110.

НОВЫЙ СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МЕХАНИЗМА ЗАЩИТНОГО ДЕЙСТВИЯ АНТИГИПОКСАНТОВ

Мосин О. А., Степанов Д. В., Евсеев А. В., Сосин Д. В., Евсеева М. А., Путенкова Л. Ю.

Смоленский государственный медицинский университет
Смоленск, Россия

Введение. Как правило, исследования фармакологических веществ на возможность их применения в качестве протекторов острой гипоксии осуществляется на отдельных животных (мышь, крыса и др.), помещая особь в условия, характеризующиеся снижением содержания кислорода в доступном для дыхания воздухе. Если соединение демонстрировало антигипоксические

Репозиторий СГМУ