

РОЛЬ МИЕЛОПЕРОКСИДАЗЫ В РАЗВИТИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА

© Иванова Т.А., Иванова Е.А.

Научный руководитель: к.б.н, доцент Раменская Н.П.

Кафедра биологической химии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет

Контактная информация: Иванова Тамара Алексеевна — студентка 3 курса, педиатрический факультет.

E-mail: i_v_a_n_o_v_a01t@mail.ru

Ключевые слова: атеросклероз, миелопероксидаза, нейтрофилы, оксидантный стресс

Актуальность исследования: Атеросклероз является одной из основных причин развития таких сердечно-сосудистых заболеваний, как ишемическая болезнь сердца и инфаркт миокарда. Проблема атеросклероза — одна из самых актуальных в современной медицине в связи с его широкой распространенностью и тяжесть неблагоприятных исходов. Миелопероксидаза (МПО) является ключевым элементом в окислительном повреждении при атеросклерозе [1]. В настоящее время МПО может быть представлена в качестве нового биомаркера острого коронарного синдрома (ОКС) и других заболеваний, связанных с атеросклерозом [2].

Цель исследования: определить роль миелопероксидазы в окислительном повреждении при атеросклерозе и ее диагностическую значимость для прогноза заболеваний коронарных артерий.

Материалы и методы: изучение российских и зарубежных научных статей о патогенезе атеросклероза и анализ статистических данных о связи повышения концентрации МПО при развитии ИБС.

Результаты: МПО нейтрофильных лейкоцитов является важной составной частью сложной защитной системы организма. Активно участвуя в окислительно-восстановительных процессах в организме, она образует важную часть антимикробной активности фагоцитов, которая обеспечивает врожденный неспецифический иммунитет. Вместе с тем установлено, что МПО трансформирует липопротеиды низкой плотности в «атерогенную» форму, что способствует развитию ранних атеросклеротических поражений сосудов. За счет расходования эндогенного оксида азота (NO) в качестве субстрата МПО может участвовать в формировании дисфункции эндотелия — одного из звеньев атерогенеза, характеризующейся развитием патологической сосудистой реактивности и проявлением различных протромботических и провоспалительных факторов [3].

Выводы: высокий уровень МПО является предиктором риска развития ИБС и ассоциируется с лейкоцитозом, уровнем СРБ и нарушением липидного метаболизма. Это дает основание считать МПО независимым фактором риска при атеросклерозе и маркером воспаления у больных с ИБС.

Литература

1. Гавриленко, Т. И. Миелопероксидаза и ее роль в развитии ишемической болезни сердца / Т. И. Гавриленко, Н. А. Рыжкова, А. Н. Пархоменко // Украинский кардиологический журнал. — 2014. — № 4. — С. 119–126. — EDN SKEUAR.
2. Гинзбург, Л. М. Сравнительный анализ эффективности клинического применения биомаркеров для диагностики острого коронарного синдрома. Автореф. дис. канд. мед. наук. — Москва: 2013. — 29 с.
3. Попкова Т.В., Новикова Д.С., Насонов Е.Л. Ингибирование интерлейкина-6 и сердечно-сосудистая патология у больных ревматоидным артритом. Терапевтический архив. 2016;88(5):93-101.
4. Заболотная, А. В. Оценочные шкалы и ЭКГ у пациентов с атеросклерозом / А. В. Заболотная, Е. В. Стасевич // Forcipe. — 2021. — Т. 4. — № S1. — С. 151. — EDN SEHPUV.
5. Overloading of differentiated Caco-2 cells during lipid transcytosis induces glycosylation mistakes in the Golgi complex / G. N. Denisova, I. D. Dimov, A. V. Zaitseva [et al.] // Biocell. — 2021. — Vol. 45. — No 3. — P. 773-783. — DOI 10.32604/BIOCELL.2021.014233. — EDN GINNMB.