

© Коллектив авторов, 2021  
DOI 10.21886/2712-8156-2021-2-4-43-48

## ИЗУЧЕНИЕ МОЛЕКУЛ СОСУДИСТОЙ АДГЕЗИИ 1-ГО ТИПА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST ПРИ РАЗНОЙ МАССЕ ТЕЛА

И.Н. Заковряшина, Л.А. Хаишева, С.В. Шлык, И.А. Гарина

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

**Цель:** изучить уровень молекул адгезии у пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМпST) с различными индексами массы тела (ИМТ) на госпитальном этапе и через 12 месяцев после индексного события. **Материалы и методы:** в исследование было включено 126 человек с ОИМпST, перенёсших чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), и 27 человек в группу контроля. Проведён анализ уровня sVCAM-1 в периферической крови в начале заболевания и через 12 месяцев, измерены ИМТ и объём талии. Выполнена оценка характера и частоты осложнений после ОИМпST. **Результаты:** уровни биомаркеров молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1-го типа повышаются в острый период ИМпST, статистически значимо снижаются, но остаются повышенными в 3,5 раза через 12 месяцев от индексного события по сравнению с начальными значениями. Не выявлена связь VCAM-1 с висцеральным ожирением в группах наших пациентов. Молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1-го типа повышаются у пациентов с летальным исходом, а также при повышении тяжести острой сердечной недостаточности (ОСН) и хронической сердечной недостаточности (ХСН). Таким образом, VCAM-1 может быть предиктором неблагоприятного исхода ОИМ на амбулаторном этапе. **Заключение:** в статье представлено изучение маркера системного воспаления VCAM-11 у пациентов с ОИМпST с различными типами ожирения или ИМТ на этапе госпитализации и амбулаторном наблюдении в течение года. Определение уровня VCAM-1 можно использовать для оценки интенсивности воспалительного процесса и риска развития неблагоприятных исходов.

**Ключевые слова:** острый инфаркт миокарда хроническая сердечная недостаточность, молекулы сосудистой адгезии, ожирение

**Для цитирования:** Заковряшина И. Н., Хаишева Л. А., Шлык С. В., Гарина И. А. Изучение молекул сосудистой адгезии 1 типа у пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST при разной массе тела. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2021;2(4):43–48. DOI: 10.21886/2712-8156-2021-2-4-43-48

**Контактное лицо:** Ирина Николаевна Заковряшина, irina.lavrinova@list.ru

## STUDY OF TYPE 1 VASCULAR ADHESION MOLECULES IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WITH ST SEGMENT ELEVATION AT DIFFERENT BODY WEIGHTS

I.N. Zakovryashina, L.A. Khaishcheva, S.V. Shlyk, I.A. Garina

Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

**Objective:** to study the level of adhesion molecules in patients with STEMI with different BMI at the hospital stage and 12 months after the index event. **Materials and methods:** the study included 126 people with STEMI who had undergone PCI and 27 people in the control group. The analysis of the level of sVCAM-1 in peripheral blood at the beginning of the disease and after 12 months was carried out, BMI and waist volume were measured. An assessment of the nature and frequency of complications after STEMI was performed. **Results:** the levels of biomarkers of the vascular endothelial adhesion molecule type 1 increase during the acute period of STEMI, statistically significantly decrease, but remain increased by 3.5 times 12 months after the index event compared with the initial values. There was no association of VCAM-1 with visceral obesity in the groups of our patients. Vascular endothelial adhesion molecules of type 1 increase in patients with a fatal outcome, as well as with an increase in the severity of OSN and CHF. Thus, VCAM 1 can be a predictor of an unfavorable outcome of AMI. **Conclusions:** the article presents the study of a marker of systemic inflammation VCAM-11 in patients with STEMI with various types of obesity or BMI at the stage of hospitalization and outpatient follow-up during the year. The determination of the VCAM-1 level can be used to assess the intensity of the inflammatory process and the risk of adverse outcomes.

**Keywords:** acute myocardial infarction, chronic heart failure, vascular adhesion molecules, obesity.

**For citation:** Zakovryashina I.N., Khaisheva L.A., Shlyk S.V., Garina I.A. Study of type 1 vascular adhesion molecules in patients with acute myocardial infarction with ST segment elevation at different body weights. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2021;2(4):43-48. DOI: 10.21886/2712-8156-2021-2-4-43-48

## Введение

В Российской Федерации около 7 млн населения страдает ИБС, из которых 2,5 млн. – постинфарктные больные [1]. Стоит отметить, что уровень смертности от ИБС в целом у мужчин выше смертности у женщин в 7,2 раза, от инфаркта миокарда – в 9,1 раз [2]. В практику широко вводятся методы инвазивного лечения ИМпСТ, смертность при этом снижается. В соотношении между ИМпСТ и ИМбпСТ в последние годы за счёт лучшего лабораторного выявления меняется в сторону ИМбпСТ, но большая часть смертельных исходов остается у пациентов с ИМпСТ [3].

Среди факторов риска, влияющих на смертность от ОИМ и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), важную роль играют метаболические нарушения, и ожирение – одно из них. Ожирение значительно чаще выявляется у мужчин, чем у женщин, особенно абдоминальное. Средняя продолжительность жизни мужчин, в отличие от женщин, уменьшается на 8–12 лет из-за нежелания прибегать к традиционным методам лечения ССЗ [4]. Люди, для которых ожирение стало основной причиной смерти, в среднем на 15,4 года моложе людей без ожирения [5].

Факт влияния ожирения на эндотелиальную дисфункцию не вызывает сомнения [6,7,8]. Ожирение является триггером экспрессии молекул адгезии сосудистого эндотелия 1-го типа, которые обеспечивают фиксацию на эндотелиоцитах циркулирующих в крови моноцитов и лимфоцитов. Любое депо жировой ткани продуцирует провоспалительные цитокины [9]. Молекула VCAM-1 экспрессируется на активированных эндотелиальных клетках, она быстро индуцируется в ответ на воспалительные стимулы, а также при проатеросклеротических состояниях [10]. VCAM-1 способствует миграции и адгезии лейкоцитов к кровеносным сосудам, играет важную роль в накоплении моноклеаных клеток в процессе смены острой фазы воспаления хронической, а также в развитии моноклеаной инфильтрации при атеросклерозе [10,7].

VCAM-1 (vascular cell adhesion molecule), или кластер дифференцировки 106 (CD106), – трансмембранный гликопротеин, экспрессируемый только на цитокин-активированном эндотелии. VCAM-1 обеспечивают «прилипание» лейкоцитов, моноцитов и эозинофилов к эндотелию с их последующей миграцией в очаг воспаления. Их рас-

творимые формы sVCAM-1 можно рассматривать как маркеры активации эндотелия [11,12].

Цель исследования – изучить уровень VCAM-1 у больных ОИМпСТ на госпитальном этапе и через 12 месяцев в зависимости от изменения ИМТ, объема талии и развития осложнений.

## Материалы и методы

Исследование проводилось на кафедре терапии РостГМУ на базе МБУЗ «Городская больница скорой медицинской помощи г. Ростова-на-Дону». От всех пациентов было получено информированное согласие на участие в исследовании, имеется положительное решение локального этического комитета при РостГМУ.

Критериями включения стали подписанное информированное согласие; возраст > 18 лет; диагноз ИМпСТ, установленный, согласно критериям Российского кардиологического общества и Европейского общества кардиологов; чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) при поражении не более двух сосудов, не более двух установленных стентов. Критерии исключения – наличие клинически значимой сопутствующей патологии [печёночной недостаточности, острой или хронической почечной недостаточности, тяжелой хронической обструктивной болезни легких, аутоиммунных, психических и острых инфекционных заболеваний или обострения хронических заболеваний]; ОИМ, развившийся после интервенционного/хирургического вмешательства; СД 2-го типа; онкологические заболевания в анамнезе за последние 5 лет.

Всем участникам выполнялись стандартные методы обследования и диагностики. Дополнительно для оценки ожирения, в том числе висцерального, использовались индекс массы тела (ИМТ) и объем талии (ОТ). общепринятые показатели ОТ для избыточной массы тела у мужчин – >94 см, для ожирения – >102 см [14].

Всем включённым в исследование пациентам при поступлении в стационар и через год от индекса события определяли в периферической крови VCAM-1 методом количественного иммуноферментного анализа, реактивами Bender MedSystems (диапазон измерения – 0,6–100,0 нг/мл).

В исследовании приняли участие 126 мужчин. Средний возраст пациентов составил 59,9±8,7 лет (ДИ [8,53–8,87]). Для группы контроля, сопоставимой по возрасту, без хронической патологии, включившей 27 человек

Таблица 1

**Параметры висцерального ожирения в зависимости от уровня VCAM-1**

I этап (n = 126)	VCAM-1 (нг/мл)	II этап (n = 115)	VCAM-1 (нг/мл)
ИМТ (кг <sup>2</sup> /см) 28,49± 4,47	83,88± 4,30	ИМТ (кг <sup>2</sup> /см) 28,48± 4,16	24,52 ±2,87
ОТ (см) 102,83±11,24		ОТ (см) 102,61±11,02	

**Примечание:** VCAM-1 – молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1-го типа, n – количество человек на этапе наблюдения

Таблица 2

**Показатель VCAM-1 у группы пациентов с висцеральным ожирением**

Группа	VCAM 1	
	I этап	II этап
I n=24	25,45±4,0 [87.75–86.15]	23.98±2.66 [23.49–24.47]
II n=21	82.54±0.33 [82.48–82.60]	24.57±3.09 [24.01–25.13]
III n=20	84.79±4.7 [83.97 –85.61]	24.7±2.7 [24.21–25.19]
IV n=23	85.34±4.06 [84.63–86.05]	24.34±2.7 [23.85–24.83]
V n=38	82.36±83.22 [81.50–83.2]	24.45±3.06 [23.89–25.01]

**Примечание:** [ДИ] 95% – доверительный интервал для набора данных, n – количество человек, I – госпитальный этап, II – амбулаторный этап

Таблица 3

**Значение VCAM-1 у пациентов с разной степенью ОСН**

Показатель	I	II	III
VCAM –1	83.11±1,02 [81.90–83.82]	88.33±4,89 [86.25–90.92]	90.47±2,31 [88.56–92.32]

Таблица 4

**Значение VCAM-1 у пациентов с разной степенью ХСН**

Показатель	I	II	III
VCAM –1	22.74±1,28 [22.41–23.27]	27.1±0,79 [26.53–27.86]	29.34±1,34 [28.11–30.72]

с нормальным ИМТ, средний возраст составил 58,7±6,3 (ДИ [5,90–6,70]).

Для изучения влияния висцерального ожирения у пациентов с ОИМпСТ участники были разделены на следующие группы:

I группа (24 человека) – нормальный ИМТ и нормальный ОТ,

II группа (21 человек) – нормальный ИМТ и повышенный ОТ,

III группа (20 человек) – избыточный ИМТ и повышенный ОТ,

IV группа (23 человека) – избыточный ИМТ и нормальный,

V группа (38 человек) – ожирение I–II степени и повышенный ОТ.

В исследовании не представлена группа лиц с ожирением и нормальными значениями объема талии, поскольку таких пациентов не найдено. На этапе годового наблюдения произошла незначительная ротация по количеству пациентов в группах: I группа – 23 человека; II группа – 19 человек; III группа – 18 человек; IV группа – 27 человек; V группа – 38 человек. Также была установлена прямая положительная связь повышения ОТ с увеличением ИМТ ( $p < 0,05$ ,  $r = 0,84$ ).

На этапе госпитализации выделены следующие осложнения: острая сердечная недостаточность (ОСН) Killip I (107 человек, 84,9%), Killip II (9 человек, 7,2%), Killip III (10 человек, 7,9%), нарушение ритма сердца (НРС) (12 человек, 9,5%). Через 12 месяцев после индексного события: ХСН I – 65 человек (56,5%), ХСН IIa – 38 (33,1%), ХСН IIb – 12 человек (10,4%), НРС – 8 человек (6,96%), повторный ОИМ – 8 человек (6,96%), ОНМК – у 2 человек (1,7%). В группу НРС мы включили впервые возникшие эпизоды фибрилляции предсердий (ФП), желудочковые нарушения ритма высокой градации, согласно классификации Лауна-Вольфа (IVA, IVB, V). За год после индексного события общая смертность составила 8,7% (11 человек), на госпитальном этапе – 3,97% (5 человек), в течение последующего года – 5,2% (6 человек).

Статистический анализ осуществлялся с использованием пакета прикладных программ «Excel 2007», «STATISTICA 12». Оценка гипотезы нормальности проведена с помощью критериев Шапиро-Уилка, Колмогорова-Смирнова с поправкой Лиллиефорса. Сравнение непрерывных величин с нормальным распределением проводили с помощью t-теста. Результаты представлены в виде  $M \pm SD$ , где  $M$  – среднее значение,  $SD$  – стандартное отклонение, либо медианы ( $Me$ ) и нижней и верхней квартилей в случае ненормального распределения. Дополнительно проведён непараметрический дисперсионный анализ. Сравнение групп по показателям проведено с помощью метода Манна-Уитни. Статистически значимыми различия приняты при  $p < 0,05$ .

### Результаты

При анализе уровня молекул сосудистой адгезии на госпитальном этапе ИМпСТ определено значимое повышение VCAM-1 ( $82,89 \pm 5,58$  ДИ [81,91–83,87]) в отличие от группы контроля ( $11,5 \pm 1,7$  ДИ [10,69–12,39]) (рис. 1). Уровень VCAM-1 статистически значимо снижается, но остаётся повышенным и через 12 месяцев после острого события ( $24,51 \pm 2,81$  ДИ [24,00–25,02]) ( $p < 0,05$ ).

При изучении молекул адгезии у пациентов с ИМпСТ с различными ИМТ или ОТ статистически значимых связей не выявлено ни на одном этапе нашего исследования (табл. 1).

При изучении уровня VCAM-1 у пациентов с ИМпСТ в группах висцерального ожирения статистически значимых связей не обнаружено (табл. 2).

У пациентов на этапе госпитализации при разной степени тяжести ОСН выявлено стати-

стически значимо повышение уровня VCAM-1 при Killip III ( $p < 0,05$ ,  $r = 0,24$ ) (табл. 3).

Через год от индексного события при увеличении степени тяжести ХСН наблюдается повышение уровня VCAM-1 ( $p < 0,05$ ) (табл. 4). VCAM-1 у умерших пациентов ( $83,99 \pm 1,17$  нг/мл), а также у лиц с повторным ОИМ ( $84,56 \pm 2,01$  нг/мл) был выше, чем у остальных пациентов ( $p < 0,03$ ,  $p < 0,02$ ).

### Обсуждение

Некоторые исследователи указывают на то, что циркулирующие молекулы адгезии клеток увеличиваются при ОИМ и являются потенциальными предикторами повышенного риска последующих сердечно-сосудистых событий [15]. Согласно многоцентровому исследованию MESA, VCAM-1 была достоверно связана с сердечной недостаточностью в течение длительного наблюдения [16]. Есть исследования, предлагающие использовать VCAM-1 для стратификации риска у пациентов с ХСН и при скрининге для выявления субъектов с риском событий, связанных с сердечной недостаточностью [17]. Под действием молекул адгезии возникает эндотелиальная дисфункция, которая ведёт к развитию и прогрессированию сердечной недостаточности. Уровни сосудистых молекул адгезии увеличиваются с увеличением тяжести ХСН и с наличием осложнений со стороны сердца [18]. После ИМпСТ пациенты с развившейся сердечной недостаточностью имеют более высокие значения sVCAM-1 и ICAM-1 по сравнению с пациентами, у которых не развивалась ХСН [19]. У наших пациентов выявлено увеличение уровня sVCAM-1 при увеличении тяжести ХСН. Доказано, что у пациентов с ИМпСТ повышение sVCAM-1 связано с повышенным риском неблагоприятных клинических событий в течение 12-месячного периода наблюдения [20].

У пациентов с ОИМ регистрировалась более высокая экспрессия VCAM-1 на эндотелиальных клетках коронарных артерий по сравнению с пациентами со стабильной ИБС. sVCAM-1 положительно коррелировала с маркерами инфаркта миокарда и со степенью сосудистого воспаления [21]. Количество пациентов с ОКС и хронической ИБС sVCAM-1 по сравнению с контрольной группой увеличивалось [22], у пациентов с ИБС после эпизодов нестабильной стенокардии, ИМбпСТ высокий уровень sVCAM-1 сохранялся на протяжении 6 месяцев, что говорит о длительном персестировании сосудистого воспаления [23]. Высокий сывороточный уровень VCAM-1 может служить индикатором воспалительных процессов при атеросклерозе и клинических проявле-



нии ИБС [24]. У всех наших пациентов также был высокий уровень sVCAM-1 по сравнению с группой контроля.

Имеются исследования, показавшие сочетание ожирения с повышенными показателями VCAM-1 в крови, и в то же время есть работы, показавшие отсутствие связи молекул адгезии с избыточной массой тела [24,25]. Нами не установлена связь sVCAM-1 с ИМТ или ОТ в группах наших пациентов.

### Выводы

Уровни биомаркеров молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1-го типа повышаются

в острый период ИМпСТ, статистически значимо снижаются, но остаются повышенными в 3,5 раза через 12 месяцев от индексного события по сравнению с начальными значениями.

Не выявлена связь VCAM-1 с висцеральным ожирением в группах наших пациентов.

Молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1-го типа повышаются у пациентов с летальным исходом, а также при повышении тяжести ОН и ХСН. Таким образом, VCAM-1 может быть предиктором неблагоприятного исхода ОИМ на амбулаторном этапе.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Безверхов А. А., Ищенко О. Ю. Динамика смертности от сердечно-сосудистых заболеваний за период 2015–2019 гг. *Norwegian Journal of Development of the International Science*. 2021; (54–2):35–38. DOI: 10.24412/3453–9875–2021–54–2–35–38
2. Самородская И. В., Барбараш О. Л., Кашталап В. В., Старинская М. А. Анализ показателей смертности от инфаркта миокарда в Российской Федерации в 2006 и 2015 годах. *Российский кардиологический журнал*. 2017; (11):22–26. DOI: 10.15829/1560–4071–2017–11–22–26
3. *Российские клинические рекомендации: Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы 2020 г.* – 157 с.
4. Гусова З. Р., Дзантиева Е. О. Роль висцерального ожирения и дефицита тестостерона в формировании метаболических нарушений у мужчин. *Вестник урологии*. 2019;7 (3):14–22. DOI: 10.21886/2308–6424–2019–7–3–14–22
5. de Cosio FG, Diaz-Apodaca B, Baker A, Cifuentes MP, Ojeda-Casares H, Constandee D, et al. US Obesity Mortality Trends and Associated Noncommunicable Diseases Contributing Conditions Among White, Black, and Hispanic Individuals by Age from 1999 to 2017. *SN Compr Clin Med*. 2021;1–10. DOI: 10.1007/s42399–021–00850–2. Epub ahead of print. PMID: 33842841; PMCID: PMC8020827.
6. Жито А. В., Беленков Ю. Н., Привалова Е. В., Юсупова А. О., Кожевникова М. В., Щендрыгина А. А. Структурные нарушения микроциркуляции у пациентов с ИБС в сочетании с СД 2-го типа и без него. *Матер. XXII Научно-практической конференции «Российская наука в современном мире» (Москва, 29 мая 2019 г.)*. М.: НИЦ «Актуальность РФ», 2019.
7. Kashtalap V., Fedorova N., German A., Pecherina T., Kokov A., Brel N., et al. Lipid metabolism disorders in myocardial infarction patients with preserved left ventricular ejection fraction depending on the presence of obesity. *Atherosclerosis*. 2018; (275): e247–e248. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2018.06.787
8. Жито А. В., Юсупова А. О., Привалова Е. В., Хабарова Н. В., Беленков Ю. Н. Маркеры эндотелиальной дисфункции: Е-селектин, эндотелин-1 и фактор фон Виллебранда у пациентов с ишемической болезнью сердца, в том числе, в сочетании с сахарным диабетом 2 типа. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2019;15 (6):892–899. DOI: 10.20996/1819–6446–2019–15–6–892–899
9. Ахмедов В. А., Шевченко А. С., Исаева А. С. Современные взгляды на факторы возникновения и прогрессирования атеросклероза. *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2019;1 (II):57–62.
10. Kunutsor SK, Bakker SJL, Dullaart RPF. Soluble Vascular Cell Adhesion Molecules May be Protective of Future Cardiovascular Disease Risk: Findings from the PREVENT Prospective Cohort Study. *J Atheroscler Thromb*. 2017;24 (8):804–818. DOI: 10.5551/jat.38836.
11. Москалец О. В. Молекулы клеточной адгезии ICAM-1 и VCAM-1 при инфекционной патологии. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2018; (2):21–25. DOI: 10.17238/PmJ1609–1175.2018.2.21–25
12. Мазурина Н. В. Экзогенно-конституциональное ожирение: клинические, гормональные и биохимические параметры персонализация лечения и мониторинга дис.док. мед.наук: 14.01.02 – Нац мед. исследовательский центр эндокринологии. М., 2019 –259 с.
13. Martín Castellanos Á, Cabañas Armesilla MD, Barca Durán FJ, Martín Castellanos P, Gómez Barrado JJ. Obesidad y riesgo de infarto de miocardio en una muestra de varones europeos. El índice cintura-cadera sesga el riesgo real de la obesidad abdominal [Obesity and risk of myocardial infarction in a sample of European males. Waist to-hip-ratio presents information bias of the real risk of abdominal obesity]. *Nutr Hosp*. 2017;34 (1):88–95. (In Spanish). DOI: 10.20960/nh.982.
14. Герман А. И., Федорова Н. В., Печерина Т. Б., Чернобай А. Г., Груздева О. В., Каретникова В. Н., и др. Влияние ожирения на клиническое течение инфаркта миокарда. *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2019;3 (1 (II)):70–75. eLIBRARY ID: 38165740
15. Macías C, Villaescusa R, del Valle L, Boffil V, Cordero G, Hernández A, et al. Moléculas de adhesión endoteliales ICAM-1, VCAM-1 y E-selectin en pacientes con síndrome coronario agudo [Endothelial adhesion molecules ICAM-1, VCAM-1 and E-selectin in patients with acute coronary syndrome]. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56 (2):137–44. (In Spanish). DOI: 10.1016/s0300–8932 (03)76837–7.
16. Patel RB, Colangelo LA, Bielinski SJ, Larson NB, Ding J, Allen NB, et al. Circulating Vascular Cell Adhesion Molecule-1 and Incident Heart Failure: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *J Am Heart Assoc*. 2020;9 (22): e019390. DOI: 10.1161/JAHA.120.019390.
17. Fang L, Moore XL, Dart AM, Wang LM. Systemic inflammatory response following acute myocardial infarction. *J Geriatr Cardiol*. 2015;12 (3):305–12. DOI: 10.11909/j.issn.1671–5411.2015.03.020.
18. Yin WH, Chen JW, Jen HL, Chiang MC, Huang WP, Feng AN, et al. The prognostic value of circulating soluble cell adhesion molecules in patients with chronic congestive heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2003;5 (4):507–16. DOI: 10.1016/s1388–9842 (03)00009–6.

19. Lino DOC, Freitas IA, Meneses GC, Martins AMC, Daher EF, Rocha JHC, et al. Interleukin-6 and adhesion molecules VCAM-1 and ICAM-1 as biomarkers of post-acute myocardial infarction heart failure. *Braz J Med Biol Res.* 2019;52 (12): e8658. DOI: 10.1590/1414-431X20198658.
20. Hayek A, Paccalet A, Mechtoff L, Da Silva CC, Ivanov F, Falque H, et al. Kinetics and prognostic value of soluble VCAM-1 in ST-segment elevation myocardial infarction patients. *Immun Inflamm Dis.* 2021;9 (2):493–501. DOI: 10.1002/iid3.409.
21. Radecke CE, Warrick AE, Singh GD, Rogers JH, Simon SI, Armstrong EJ. Coronary artery endothelial cells and microparticles increase expression of VCAM-1 in myocardial infarction. *Thromb Haemost.* 2015;113 (3):605–16. DOI: 10.1160/TH14-02-0151.
22. Yip HK, Wu CJ, Hang CL, Chang HW, Yang CH, Hsieh YK, et al. Levels and values of inflammatory markers in patients with angina pectoris. *Int Heart J.* 2005;46 (4):571–81. DOI: 10.1536/ihj.46.571.
23. Корой П. В., Сляднев С. А., Ягода А. В. Взаимосвязь метаболического синдрома с молекулами адгезии при неалкогольной жировой болезни печени. *Медицинский вестник Северного Кавказа.* 2020;15 (1):23–27. DOI: 10.14300/mnnc.2020.15004
24. Kunutsor SK, Bakker SJL, Dullaart RPF. Soluble Vascular Cell Adhesion Molecules May be Protective of Future Cardiovascular Disease Risk: Findings from the PREVENT Prospective Cohort Study. *J Atheroscler Thromb.* 2017;24 (8):804–818. DOI: 10.5551/jat.38836.

#### Информация об авторах

**Заковряшина Ирина Николаевна**, аспирант кафедры терапии, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: 0000-0001-5487-5847, e-mail: irina.lavrinova@list.ru

**Шлык Сергей Владимирович**, д. м.н., заведующий кафедрой терапии, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: 0000-0003-3070-8424

**Хаишева Лариса Анатольевна**, д. м.н., профессор кафедры терапии, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: 0000-0002-2419-4319, e-mail: katelnitskay@mail.ru

**Гарина Ирина Андреевна**, к. м.н., ассистент кафедры терапии, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: 0000-0002-9897-0499, e-mail: korpus38@gmail.com.

#### Information about the authors

**Irina N. Zakovryashina**, Postgraduate student of the Department of Therapy, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: 0000-0001-5487-5847, e-mail: irina.lavrinova@list.ru

**Sergey V. Shlyk**, Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Therapy, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: 0000-0003-3070-8424

**Larisa A. Khaishcheva**, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Therapy, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: 0000-0002-2419-4319, e-mail: katelnitskay@mail.ru

**Irina A. Garina**, Cand. Sci. (Med.), Assistant of the Department of Therapy, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: 0000-0002-9897-0499, e-mail: korpus38@gmail.com

Получено/Received: 14.10.2021

Принято к печати/Accepted: 17.11.2021