9. Frailty as a predictor of surgical outcomes in older patients. Makary MA, Segev DL, Pronovost PJ, et al. *J Am Coll Surg*. 2010 Jun;210(6):901-8. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2010.01.028.

10. Frailty, depression, and quality of life: a study with elderly caregivers. Melo LA de, Jesus ITM de, Orlandi F de S, et al. *Rev Bras Enferm*. 2020;73(Suppl 3):e20180947.

11. Geriatric syndromes, chronic inflammation, and advances in the management of frailty: A review with new insights. Li N, Liu G, Gao H, et al. *Biosci Trends*. 2023 Sep 15;17(4):262–270.

12. Hogan DB, MacKnight C, Bergman H, Steering Committee, Canadian Initiative on Frailty and Aging. Models, definitions, and criteria of frailty. *Aging Clin Exp Res*. 2003 Jun;15(3 Suppl):1–29.

13. Impact Total Psoas Volume on Short- and

Long-Term Outcomes in Patients Undergoing Curative Resection for Pancreatic Adenocarcinoma: A New Tool to Assess Sarcopenia. Amini N, Spolverato G, Gupta R, et al. *J Gastrointest Surg*. 2015 Sep;19(9):1593–1602.

14. McIsaac DI, MacDonald DB, Aucoin SD. Frailty for Perioperative Clinicians: A Narrative Review. *Anesth Analg*. 2020 Jun;130(6):1450–1460.

15. Preoperative physical functional status affects the long-term outcomes of elderly patients with open abdomen. Okada I, Hifumi T, Kiriu N, et al. *Acute Med Surg*. 2020;7(1):e602.

16. Systematic review and meta-analysis of the association between frailty and outcome in surgical patients. Oakland K, Nadler R, Cresswell L, et al. *Ann R Coll Surg Engl*. 2016 Feb;98(2):80–85.

17. Simple frailty score predicts postoperative complications across surgical specialties. Robinson TN, Wu DS, Pointer L, et al. *Am J Surg*. 2013 Oct;206(4):544–550. doi:10.1016/j.amjsurg.2013.03.012.

18. The influence of inflammation and frailty in the aging continuum. Arosio B, Ferri E, Mari D, et al. *Mech Ageing Dev*. 2023 Oct;215:111872.

19. The Clavien-Dindo classification of surgical complications: five-year experience. Clavien PA, Barkun J, de Oliveira ML, et al. *Ann Surg*. 2009 Aug;250(2):187–196.

20. Wen H, Liu T, Li J. Association between frailty and clinical post-operative outcomes in patients following hip arthroplasty: a systematic review and meta-analysis. *Int Orthop*. 2023 Mar;47(3):667–675. doi:10.1007/s00264-022-05657-x.

DOI 10.25789/YMJ.2025.89.09

УДК 616.31-07

Е.В. Крикун, С.Л. Блашкова, И.Х. Валеева

КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ И КЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПАЦИЕНТОВ С ЭНДО-ПАРОДОНТАЛЬНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ

Воспалительные процессы, происходящие в тканях пульпы и пародонта, могут вызывать как ауто-, так и гетеросенсибилизацию организма, что, в свою очередь, приводит к снижению его иммунной защиты. С целью определения эффективности изучения уровня цитокинов в диагностике эндо-пародонтальных поражений, нами было проведено сравнение клинических и иммунологических показателей у 82 пациентов с эндо-пародонтальными поражениями и 47 пародонтологически здоровых лиц в возрасте 23–54 лет. В результате исследования была выявлена корреляционная связь между тяжестью воспалительных процессов в пародонтальных тканях и уровнем провоспалительных цитокинов. Были обнаружены статистически значимые различия в концентрации TNF- α и IL-6 в ротовой жидкости пациентов с ЭПП в зависимости от степени тяжести поражения пародонта, что подчеркивает роль этих цитокинов в прогрессировании заболевания.

Ключевые слова: пародонт, эндо-пародонтальные поражения, цитокины, местный иммунитет

Inflammatory processes occurring in the pulp and periodontal tissues can cause both auto- and heterosensitization of the body, which in turn leads to a decrease in its immune defense. In order to determine the effectiveness of studying the level of cytokines in the diagnosis of endo-periodontal lesions, we compared clinical and immunological parameters in 82 patients with endo-periodontal lesions and 47 periodontally healthy individuals aged 23–54 years. As a result of the study, a correlation was found between the severity of inflammatory processes in periodontal tissues and the level of proinflammatory cytokines. Statistically significant differences were found in the concentration of TNF- α and IL-6 in the oral fluid of patients with EPL depending on the severity of periodontal damage, which emphasizes the role of these cytokines in the progression of the disease.

Keywords: periodontium, endo-periodontal lesions, cytokines, local immunity

Для цитирования: Крикун Е.В., Блашкова С.Л., Валеева И.Х. Корреляционный анализ иммунологических и клинических показателей пациентов с эндо-пародонтальными поражениями. Якутский медицинский журнал. 2025; 89(1): 36–39. <https://doi.org/10.25789/YMJ.2025.89.09>

Введение. Современная научная парадигма основана на убеждении,

что свойства целого можно объяснить на основе свойств частей. Все научные исследования начинаются с изучения функции изолированных органов, клеток или молекул. Важно, что комплексный подход к интерпретации данных обследования пациентов, а также динамических результатов лечения может обеспечить новое понимание природы заболевания как нарушения гармонии в живой системе.

В практике терапевтической стоматологии наиболее сложными, с точки зрения диагностики и прогнозирования результатов лечения, являются пациенты с одновременным пораже-

нием пульпы и пародонта в области одного и того же сегмента в силу того, что их анатомические, эмбриональные и функциональные взаимоотношения определяют высокую вероятность совместного участия в патологическом процессе [5, 9]. Распространение инфекции из пародонта в пародонт и наоборот – сложный процесс, в котором задействовано несколько путей, часто работающих синергично, что обуславливает высокую вероятность развития воспалительных заболеваний. Существуют различные гипотезы о путях и механизмах распространения инфекции. Один из наиболее изученных спо-

Казанский гос. медицин. ун-т МЗ РФ, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д.49: **КРИКУН Елена Валерьевна** – к.м.н., доцент, ORCID 0000-0002-5188-557X, elena.krikun@kazangmu.ru, **БЛАШКОВА Светлана Львовна** – д.м.н., проф., зав. кафедрой, член президиума Российской пародонтологич. ассоциации, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3233-2926>, svetlana.blashkova@kazangmu.ru, **ВАЛЕЕВА Илдария Хайрулловна** – д.б.н., с.н.с., ORCID 0000-0003-3707-6511, valeeva.ildaria@yandex.ru

собою – распространение по дентинным канальцам. Значимая роль отводится также гематогенному пути. Бактерии, благодаря своей способности к адгезии и образованию биопленок, распространяются как в апикальном, так и в корональном направлениях. Другой путь – распространение через небо-десневые борозды, которые могут служить резервуаром для патогенной микрофлоры. Также не следует забывать о роли латеральных канальцев, которые часто остаются незамеченными при эндодонтическом лечении и существенно затрудняют полную санацию очага инфекции, способствуя рецидиву заболевания. Инфекция способна мигрировать и через альвеолярную кость, вызывая остеолит [5, 9]. Механизм этого процесса связан с иммунным ответом организма на инфекцию, включая активацию остеокластов. Наконец, огромное значение имеет общая лимфатическая система, которая связывает все структуры челюстно-лицевой области [1, 2].

В настоящее время доказано, что причиной эндо-пародонтальных поражений (ЭПП) является объединение микробных сообществ – биопленок. В результате бактериальной контаминации прежде всего повреждается эпителий десны, провоцируя тем самым увеличение проницаемости пародонта для патогенных микроорганизмов и продуктов их метаболизма, что приводит вначале к воспалению тканей пародонта и впоследствии к деструкции костной ткани [3, 4, 7].

Воспалительные процессы, происходящие в тканях пульпы и пародонта, могут вызывать как ауто-, так и гетеросенсибилизацию организма, что, в свою очередь, приводит к снижению его иммунной защиты. Современный взгляд на патогенез ЭПП значительно эволюционировал, выходя за рамки простого воспаления. Теперь ясно, что ключевую роль играют сложные взаимодействия между микроорганизмами, тканями зуба и окружающих его структур, и, конечно же, иммунной системой [5, 6].

Иммунокомпетентные клетки, отвечающие за защиту организма, также могут инициировать разрушительные процессы. Защитная функция заключается в том, что недостаточность иммунной системы часто приводит к патологиям пульпы и пародонта. Деструктивная же функция проявляется через способности иммунных клеток выделять цитокины, что вызывает разрушение соединительной ткани и резорбцию костей. Это позволяет сде-

лать вывод, что раннее устранение бактериальной контаминации может повысить шансы на развитие иммунологических реакций, которые не приводят к потере костной ткани [8, 10].

Современные исследования подтвердили, что снижение реактивности иммунной системы связано с дистрофическими изменениями и нарушением процессов регенерации в пародонтальных тканях. Уровень цитокинов в слюне может служить индикатором активности макрофагов и моноцитов, находящихся в слизистой оболочке ротовой полости [1, 7].

Недавние исследования указывают на то, что определённый, минимально необходимый уровень провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-1бета (IL-1 β) и интерлейкин-6 (IL-6), является фактически необходимым условием для запуска и эффективного завершения воспалительного процесса. Эти молекулы, выделяемые иммунными клетками, инициируют каскад реакций, направленных на элиминацию патогена или повреждённых тканей. Они привлекают фагоциты (нейтрофилы, макрофаги), которые поглощают и разрушают чужеродные агенты и клеточный детрит [4, 7].

Целью нашего исследования было определить эффективность изучения уровня цитокинов в диагностике эндо-пародонтальных поражений.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на базе стоматологической поликлиники Казанского ГМУ МЗ РФ. В выборку вошли 129 чел. 23-54 лет, обратившихся за стоматологической помощью, которые были разделены на две группы в зависимости от наличия эндо-пародонтальных поражений: основную и группу сравнения. В основную группу были включены 82 пациента, у которых при клиническом осмотре была установлена комбинация поражений эндодонта и пародонта в одном секторе, среди них 30 мужчин (36,4%) и 52 женщины (63,6%). Группа сравнения состояла из 47 пациентов, имеющих здоровый пародонт, и включала 25 мужчин (55,6%) и 22 женщины (44,4%). Клиническое исследование проводилось посредством анализа гигиенического статуса с использованием упрощённого гигиенического индекса Green–Vermillion (OHI-S), уровня поражения пародонта, на базе индекса кровоточивости (SBI) и пародонтальном индексе Рассела (PI) совместно с индексом РМА. Для определения состояния местного иммунитета проводился анализ уровня цитокинов

(TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-4, IL-10), а также IgA, с применением метода иммуноферментного анализа. Для этого анализа мы применяли реактивы компании ООО «Вектор-Бест» (Россия), соблюдая общепринятые в ЦНИЛ ФГБОУ ВО МЗ РФ стандарты. Анализ статистических данных осуществлялся с использованием программного обеспечения IBM SPSS Statistics 20. Для оценки диагностической значимости количественных переменных при прогнозировании определённого результата использовался анализ ROC-кривых.

Результаты и обсуждение. Анализ данных показал, что различия между группами по полу не достигли статистической значимости ($p=0,198$). Средний возраст участников основной группы составил 38,5 года (Q1-Q3: 33,0-47,0 лет), тогда как в контрольной группе он составил 23 года (Q1-Q3: 22,0-25,0 лет). Различия в возрасте между исследуемыми группами оказались статистически значимыми ($p<0,001$), что указывает на существенно более старший возраст пациентов с ЭПП.

Сравнение исследуемых групп также проводилось по уровню цитокинов в слюне. Результаты анализа ясно продемонстрировали наличие статистически значительных различий в уровнях всех изученных цитокинов в ротовой жидкости участников, что зависело от наличия ЭПП ($p<0,001$). Исследование уровня цитокинов у пациентов с ЭПП дало возможность выделить перспективные маркеры для ранней диагностики и оценки тяжести заболевания. Фактор некроза опухоли- α (TNF- α) представляет собой цитокин с плейотропными свойствами, который в множестве исследований рассматривается как важный медиатор иммунного воспаления при различных заболеваниях у человека. Анализируя концентрацию TNF- α у пациентов с ЭПП и у лиц группы сравнения, было установлено, что уровень этого цитокина в слюне пациентов с ЭПП значительно превышал таковой в контрольной группе. Таким образом, концентрация TNF- α в ротовой жидкости на уровне 2,0 пкг/мл может служить критерием для дифференциации, позволяя с 100%-ной диагностической точностью классифицировать пациентов по наличию ЭПП (табл. 1).

Анализ концентрации интерлейкина-10 (IL-10) показал, что значения $\leq 2,05$ пкг/мл предсказывают высокий риск развития ЭПП. Уровни IL-10 выше этого порога ассоциировались с низкой вероятностью заболевания. Од-

Таблица 1

Сравнительный анализ содержания цитокинов в ротовой жидкости в зависимости от наличия ЭПП

Цитокин	Исследуемая группа				p
	основная		сравнения		
	Me	Q ₁ -Q ₃	Me	Q ₁ -Q ₃	
TNF, пкг/мл	17,38	11,85-24,71	1,24	1,01-1,62	<0,001*
IL-10, пкг/мл	1,0	0,69-1,38	3,85	3,07-5,14	<0,001*
IgA, г/л	5,23	3,92-6,79	1,96	1,61-2,87	<0,001*
IL-6, пкг/мл	8,91	6,17-11,46	2,25	1,23-3,66	<0,001*
IL-1β, пкг/мл	9,86	8,34-13,28	1,85	1,21-2,92	<0,001*
IL-4, пкг/мл	12,58	8,39-19,73	2,54	1,08-3,57	<0,001*

Примечание. В табл.1-2 * различия показателей статистически значимы (p<0,05).

Таблица 2

ROC-анализ взаимосвязи уровня цитокинов в ротовой жидкости и наличия ЭПП

Цитокин	cut-off	Площадь под ROC-кривой (S _{xy})		Диагностическая эффективность	
		S _{xy} ±m	95% ДИ	Se, %	Sp, %
TNF, пкг/мл	2,0	1,0	1,0-1,0	100,0	100,0
IL-10, пкг/мл	2,05	0,95±0,03	0,89-1,0	99,1	88,9
IgA, г/л	3,18	0,92±0,03	0,87-0,98	84,5	83,3
IL-6, пкг/мл	4,69	0,95±0,02	0,91-0,99	91,8	83,3
IL-1β, пкг/мл	4,08	0,98±0,01	0,95-1,0	93,6	94,4
IL-4, пкг/мл	4,86	0,98±0,01	0,96-1,0	94,5	94,4

риска развития хронического воспаления (табл. 3). В частности, TNF-α занимает лидирующую позицию в ранжировании прогностических маркеров.

Более того, были обнаружены статистически значимые различия в концентрации TNF-α и IL-6 в ротовой жидкости пациентов с ЭПП в зависимости от степени тяжести поражения пародонта (PI), что подчеркивает роль этих

цитокинов в прогрессировании заболевания. TNF-α, являясь мощным провоспалительным цитокином, стимулирует продукцию других медиаторов воспаления, а IL-6 играет ключевую роль в регуляции воспалительного ответа и системном ответе организма на инфекцию. Понимание этой взаимосвязи открывает новые возможности для разработки персонализированных

Таблица 3

Корреляционный анализ взаимосвязи уровня цитокинов в ротовой жидкости и стоматологических индексов

Цитокин	Стоматологический индекс							
	ОHI-S		PI		PMA		SBI	
	ρ _{xy}	p	ρ _{xy}	p	ρ _{xy}	p	ρ _{xy}	p
TNF	0,027	0,779	0,286	0,002*	0,093	0,334	0,251	0,008*
IL-10	-0,085	0,376	0,034	0,728	-0,074	0,444	0,188	0,049*
IgA	0,006	0,953	-0,009	0,928	-0,012	0,902	-0,006	0,949
IL-6	-0,084	0,383	0,332	<0,001*	0,058	0,545	0,235	0,014*
IL-1β	0,039	0,684	0,274	0,004*	0,077	0,422	0,221	0,02*
IL-4	-0,06	0,536	0,224	0,019*	0,118	0,219	0,211	0,027*

* Корреляционная связь статистически значима (p<0,05).

нако IL-10 – лишь один из множества факторов, участвующих в патогенезе ЭПП. Его роль сложна и многогранна: IL-10, будучи противовоспалительным цитокином, может как подавлять воспаление, так и способствовать его развитию, в зависимости от баланса с другими цитокинами и условий иммунного ответа.

Дальнейший анализ расширил спектр изучаемых маркеров, включив IL-6, IL-4, IL-1β, и IgA. Оценка прогностической ценности этих показателей показала, что TNF-α демонстрирует наибольшую корреляцию с развитием ЭПП, за ним следуют IL-10, IL-4 и IL-1β. Это указывает на важную роль провоспалительных цитокинов в развитии и прогрессировании заболевания. Важно отметить, что высокий уровень IgA в слюне не всегда коррелирует с тяжестью заболевания, что может быть связано с его разнообразием изотипов и ролью в различных иммунных механизмах (табл. 2).

Для более глубокого изучения патофизиологических механизмов ЭПП был осуществлен корреляционный анализ взаимосвязи между уровнем цитокинов и стоматологическими индексами: пародонтальным индексом Рассела (PI), индексом кровоточивости десен (SBI) и PMA. Результаты анализа выявили статистически значимые прямые корреляции между значениями PI и концентрациями TNF-α, IL-6, IL-1β и IL-4 у пациентов, страдающих от ЭПП. Это указывает на плотную связь между тяжестью воспалительных процессов в пародонтальных тканях и уровнем провоспалительных цитокинов.

Замечено, что корреляция между SBI и концентрацией цитокинов (TNF-α, IL-10, IL-6, IL-1β, IL-4) также были статистически значимыми, однако отличались низкой плотностью. Это может свидетельствовать, что кровоточивость десен представляет собой лишь один из показателей воспалительного процесса, в то время как комплексный анализ должен учитывать широкий спектр различных биомаркеров.

Увеличение значений индексов PI, PMA и SBI достоверно коррелировало с высоким уровнем TNF-α, IL-6 и IL-1β, а также с более низкими уровнями IL-4 и IgA. Эти результаты подтверждают многофакторный характер воспаления в пародонте, в который входят как про-, так и противовоспалительные цитокины. Уровень TNF-α, IL-10, IL-4 и IL-1β продемонстрировал наибольшую прогностическую значимость для оценки

методов лечения, ориентированных на контроль уровня этих цитокинов.

Заключение. Исследование пародонтального статуса и его связи с уровнем цитокинов в ротовой жидкости выявило важные корреляции, указывающие на перспективность использования иммунологических маркеров для диагностики и прогнозирования течения пародонтальных заболеваний. Полученные данные подтверждают высокую информативность анализа цитокинов в ротовой жидкости для диагностики и мониторинга лечения пародонтальных заболеваний. Определение уровней TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-10 и IL-4 в смешанной слюне может служить дополнительным инструментом для оценки эффективности терапии и прогнозирования риска развития осложнений. Важно отметить, что использование только примененных индексов может быть недостаточным для полной оценки тяжести пародонтита и прогнозирования его течения. Интегративный подход, сочетающий клиническую оценку с лабораторными методами определения уровней цитокинов, позволяет получить более полную и достоверную картину состояния пародонта и принять более обоснованные лечебные решения.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Кисельникова Л.П., Гутник А.А., Данилова И.Г. Характеристика состояния некоторых факторов местного иммунитета рта и возможности их коррекции у пациентов с заболеваниями тканей пародонта // Клинич. стоматология. 2022. Т.25, №4. С. 6-15 DOI: 10.37988/1811-153X_2022_4_6

Kiselnikova L.P., Gutnik A.A., Danilova I.G. Characteristics of the state of some factors of local immunity of the mouth and the possibility of their correction in patients with periodontal tissue diseases // Clinical Dentistry. 2022. Vol. 25, No. 4. P. 6-15.

2. Молекулярно-иммунологические аспекты стоматологических заболеваний / Киселева Е.А. [и др.] // Медицина в Кузбассе. 2023. №4. С. 87-92. DOI: 10.24412/2687-0053-2023-4-87-92

Molecular-immunological aspects of dental diseases / Kiseleva E.A. et al. // Medicine in Kuzbass. 2023. No. 4. P. 87-92.

3. Снижение уровня β -дефензина-2 в десневой жидкости как потенциальный предиктор развития воспалительных заболеваний пародонта / Тихомирова Е.А., Атрушкевич В.Г., Линник Е.В., Коноплева М.В., Зудина И.В. // Инфекция и иммунитет. 2022. Т. 12, № 2. С. 288-298. DOI:10.15789/2220-7619-DBD-1754

Decrease in the level of β -defensin-2 in gingival fluid as a potential predictor of the development of inflammatory periodontal diseases / Tikhomirova E.A., Atrushkevich V.G., Linnik E.V., et al. // Infection and immunity. 2022. Vol. 12. No. 2. P. 288-298.

4. Современные возможности и перспективы иммунотропной терапии хронического генерализованного пародонтита / Антонов И.И., Мудров В.П. [и др.] // Медицинская им-

мунология. 2021, Т. 23, № 5, С. 1055-1068. DOI:10.15789/1563-0625-COA-2156

Modern possibilities and prospects of immunotropic therapy of chronic generalized periodontitis / Antonov I.I., Mudrov V.P. [et al] // Medical Immunology. 2021, vol. 23, No 5, P. 1055-1068.

5. Эндодонто-пародонтальные поражения: актуальные вопросы / Галиева Д.Т., Атрушкевич В.Г. [и др.] // Лечение и профилактика. 2015. № 4 (16). С. 85-91. eLIBRARY ID: 25372177

Endodonto-periodontal lesions: actual issues / Galieva D.T., Atrushkevich V.G., et al. // Treatment and prevention. 2015. No 4 (16). P. 85-91.

6. A boolean network approach to study the mechanism associated with inflammatory response induced by porphyromonas gingivalis / Gasmi Benahmed A. [et al] // Archives of Razi Institute. 2023.Vol.78(1). P.1-7. DOI: 10.22092/ARI.2021.356604.1877

7. IL-1 β promotes osteoclastogenesis by increasing the expression of IGF2 and chemokines in non-osteoclastic cells / Otsuka Y., Kondo T., Aoki H., et al. // J. Pharmacol. Sci. 2023. Vol.151(1).P. 1-8. Doi: 10.1016/j.jpsh.2022.10.007

8. Innate and Adaptive Immunity of Periodontal Disease. From Etiology to Alveolar Bone Loss / Becerra-Ruiz J.S.; Guerrero-Velázquez C., et al. // J.M. Oral Dis. 2022, Vol.28. P. 1441-1447. DOI: 10.1111/odi.13884

9. Prevalence of endo-perio lesions according to the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Disease in a university hospital / Ruetters Maurice, Gehrig Holger, et al. // Quintessence International, 2022, Vol. 53, Is. 2. P.134. DOI:10.3290/j.qi.b2091245

10. Pyroptosis-mediated periodontal diseases / Sordi M. B., et al. // Int. J. Mol. Sci. 2021.Vol.23.P. 372. DOI: 10.3390/ijms23010372

DOI 10.25789/YMJ.2025.89.10

УДК 575.12:577.121.7/.218:616.133-004.6-052-072-06

В.Я. Поляков, Ю.А. Николаев, А.В. Гусев, Е.В. Севостьянова ОСОБЕННОСТИ ГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА И ФУНКЦИОНАЛЬНО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У КОМОРБИДНЫХ БОЛЬНЫХ С КАРОТИДНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Изучены особенности зависимости степени атеросклеротического стенозирования сонных артерий от уровня экспрессии генов-маркеров окислительного стресса у больных атеросклерозом и коморбидной патологией. Выявлены ассоциация снижения экспрессии генов-факторов антиоксидантной защиты *GSTP1*, *NRF2*, *HMOX1* с эхокопическими признаками с нарастанием выраженности атеросклеротического стенозирования каротидных артерий; обратная корреляционная связь между экспрессией гена *HMOX1* и степенью стеноза правой внутренней сонной артерии, между уровнем экспрессии гена *GSTP1* и степенью стенозом левой внутренней сонной артерии; прямая корреляционная связь между диаметром правой общей сонной артерии и уровнем общего холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности сыворотки крови. Полученные знания могут быть использованы для разработки новой медицинской технологии прогнозирования прогрессирования атеросклероза.

Ключевые слова: каротидный атеросклероз, экспрессия генов, антиоксидантная защита, дислипидемия, ультразвуковое дуплексное сканирование.

We studied the characteristics of dependence of the degree of atherosclerotic stenosis of carotid arteries on the level of expression of oxidative stress marker genes in patients with ath-

ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр фундаментальной и трансляционной медицины», 630090, г. Новосибирск, ул. Тимакова, 2: **ПОЛЯКОВ Владимир Яковлевич** – д.м.н., в.н.с., vpoluyakov15@mail.ru, ORCID: 0000-0002-9606-2331, **НИКОЛАЕВ Юрий Алексеевич** – гл.н.с., руковод. лаб., uanikolaev@frcfm.ru, ORCID: 0000-0002-1690-6080, **ГУСЕВ Артем Владимирович** – аспирант, fury76@mail.ru, **СЕВОСТЬЯНОВА Евгения Викторовна** – с.н.с., luck.nsk@rambler.ru, ORCID: 0000-0003-1132-3801.