



ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И ПРИКЛАДНЫЕ АСПЕКТЫ КОМОРБИДНОСТИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Барбараш О.Л.
17 марта 2022 г.

Барбараш Ольга Леонидовна

1984 – 1986	Клинический ординатор Всесоюзного кардиологического научного центра АМН СССР
1986 – 1990	Аспирант 2-ого московского медицинского института им. Н.И. Пирогова
1990 – 1997	Ассистент кафедры внутренних болезней Кемеровского государственного медицинского института
1997 – 2007	Заведующая кафедры внутренних болезней и клинической иммунологии Кемеровской государственной медицинской академии
2007 – настоящее время	Заведующая кафедры кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии Кемеровского государственного медицинского университета
2009 – 2012	Заведующая отделом мультифокального атеросклероза федерального государственного бюджетного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» Сибирского отделения Российской академии медицинских наук
2011 – настоящее время	Директор федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»

1996 г.
доктор
медицинских
наук

1997 г.
профессор

2016 г.
член-
корреспондент
РАН
(кардиология)

ФГБНУ «НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ КОМПЛЕКСНЫХ ПРОБЛЕМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ»



40-летний опыт НИИ КПССЗ фундаментальных исследований и разработок изделий медицинского назначения для сердечно-сосудистой хирургии



ГЕОГРАФИЯ ПОТРЕБИТЕЛЕЙ ИЗДЕЛИЙ МЕДИЦИНСКОГО НАЗНАЧЕНИЯ, РАЗРАБОТАННЫХ В НИИ КПССЗ



1993-2018 гг.
Импантировано свыше
61 000 медицинских изделий

Потребители
98 клиник сердечно-сосудистой
хирургии РФ

География
Поставки на внутренний и
внешний рынок

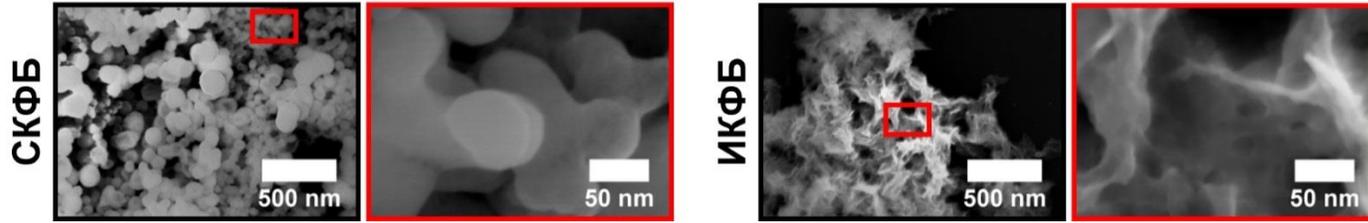




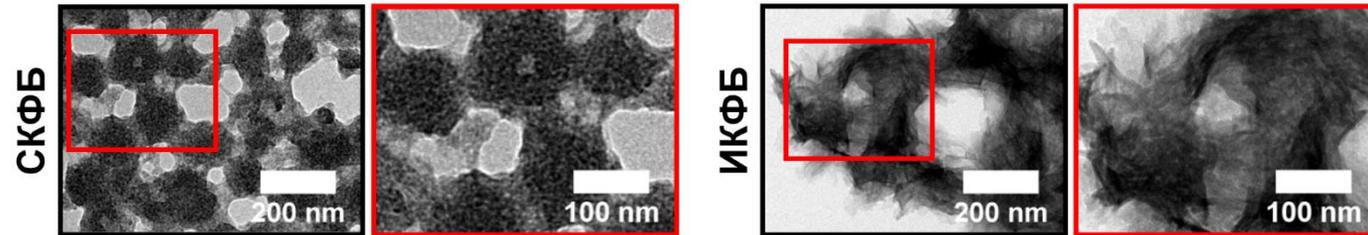
**ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ
И ПРИКЛАДНЫЕ АСПЕКТЫ
КОМОРБИДНОСТИ
ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ**

ФОРМЫ КАЛЬЦИЙ-ФОСФАТНЫХ БИОНОВ: ИГОЛЬЧАТАЯ (ИКФБ) И СФЕРИЧЕСКАЯ (СКФБ)

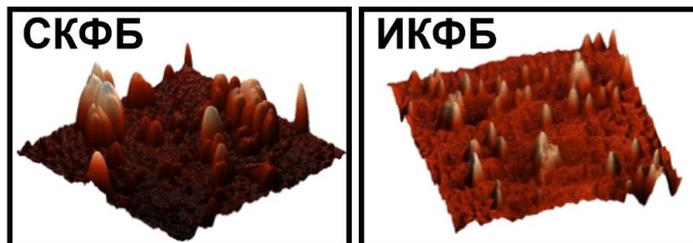
Сканирующая электронная микроскопия



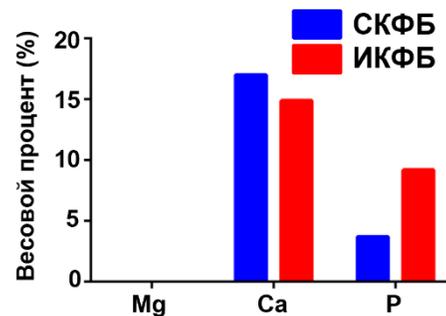
Просвечивающая электронная микроскопия



Атомно-силовая микроскопия (3D-реконструкция)



Атомно-эмиссионная спектроскопия



International Journal of
Molecular Sciences

MDPI

Article

Calciprotein Particles Cause Endothelial Dysfunction under Flow

Daria Shishkova, Victoria Markova, Maxim Sinitsky, Anna Tsepokina, Elena Velikanova, Leo Bogdanov, Tatiana Glushkova and Anton Kutikhin *

Department of Experimental Medicine, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, 6 Sosnovy Boulevard, 650012 Kemerovo, Russia; shisk@kemcardio.ru (D.S.); markve@kemcardio.ru (V.M.); sinitsky@kemcardio.ru (M.S.); cepost@kemcardio.ru (A.T.); veliea@kemcardio.ru (E.V.); bogdla@kemcardio.ru (L.B.); glushtv@kemcardio.ru (T.G.)

* Correspondence: kytia@kemcardio.ru; Tel: +7-960-907-7067

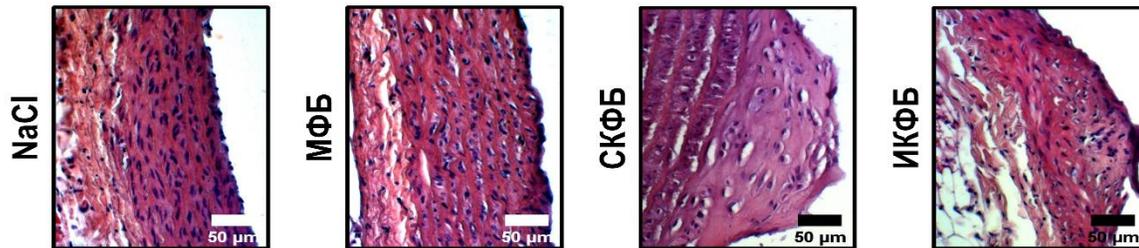
Received: 18 October 2020; Accepted: 19 November 2020; Published: 20 November 2020

Abstract: Calciprotein particles (CPPs), which increasingly arise in the circulation during the disorders of mineral homeostasis, represent a double-edged sword protecting the human organism from extraskeletal calcification but potentially causing endothelial dysfunction. Existing models, however, failed to demonstrate the detrimental action of CPPs on endothelial cells (ECs) under flow. Here, we applied a flow culture system, where human arterial ECs were co-incubated with CPPs for 4 h, and a normolipidemic and normotensive rat model (10 daily intravenous injections of CPPs) to simulate the scenario occurring in vivo in the absence of confounding cardiovascular risk factors. Pathogenic effects of CPPs were investigated by RT-qPCR and Western blotting profiling of the endothelial lysate. CPPs were internalised within 1 h of circulation, inducing adhesion of peripheral blood mononuclear cells to ECs. Molecular profiling revealed that CPPs stimulated the expression of pro-inflammatory cell adhesion molecules VCAM1 and ICAM1 and upregulated transcription factors of endothelial-to-mesenchymal transition (Snail, Slug and Twist1). Furthermore, exposure to CPPs reduced the production of atheroprotective transcription factors KLF2 and KLF4 and led to YAP1 hypophosphorylation, potentially disturbing the mechanisms responsible for the proper endothelial mechanotransduction. Taken together, our results suggest the ability of CPPs to initiate endothelial dysfunction at physiological flow conditions.

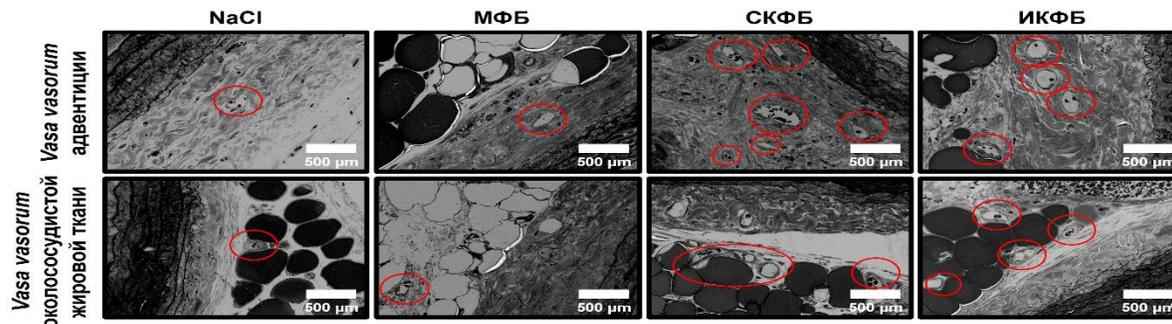
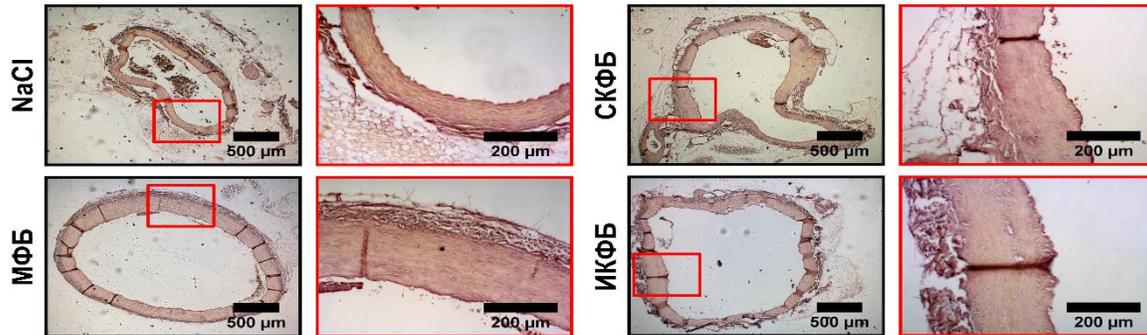
Keywords: calciprotein particles; endothelial cells; endothelial dysfunction; shear stress; laminar flow; turbulent flow; monocyte adhesion; cell adhesion molecules; endothelial-to-mesenchymal transition; mechanotransduction

ПОВРЕЖДАЮЩИЕ ЭФФЕКТЫ КАЛЬЦИЙ-ФОСФАТНЫХ БИОНОВ (КФБ) НА СОСУДИСТУЮ СТЕНКУ

Окрашивание гематоксилином и эозином



Окрашивание ализариновым красным



International Journal of
Molecular Sciences

MDPI

Article

Calciprotein Particles Cause Endothelial Dysfunction under Flow

Daria Shishkova, Victoria Markova, Maxim Sinitsky, Anna Tsepokina, Elena Velikanova, Leo Bogdanov, Tatiana Glushkova and Anton Kutikhin *

Department of Experimental Medicine, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, 6 Sosnovy Boulevard, 650002 Kemerovo, Russia; shidk@kemcardio.ru (D.S.); markve@kemcardio.ru (V.M.); sinitsky@kemcardio.ru (M.S.); cepoav@kemcardio.ru (A.T.); veliea@kemcardio.ru (E.V.); bogdla@kemcardio.ru (L.B.); glushtv@kemcardio.ru (T.G.)

* Correspondence: kytiag@kemcardio.ru; Tel: +7-960-907-7067

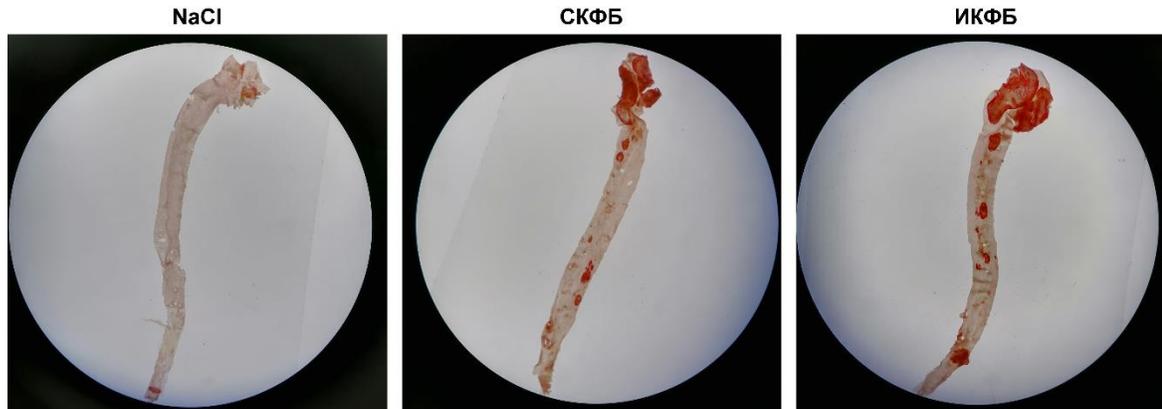
Received: 18 October 2020; Accepted: 19 November 2020; Published: 20 November 2020

Abstract: Calciprotein particles (CPPs), which increasingly arise in the circulation during the disorders of mineral homeostasis, represent a double-edged sword protecting the human organism from extraskeletal calcification but potentially causing endothelial dysfunction. Existing models, however, failed to demonstrate the detrimental action of CPPs on endothelial cells (ECs) under flow. Here, we applied a flow culture system, where human arterial ECs were co-incubated with CPPs for 4 h, and a normolipidemic and normotensive rat model (10 daily intravenous injections of CPPs) to simulate the scenario occurring in vivo in the absence of confounding cardiovascular risk factors. Pathogenic effects of CPPs were investigated by RT-qPCR and Western blotting profiling of the endothelial lysate. CPPs were internalised within 1 h of circulation, inducing adhesion of peripheral blood mononuclear cells to ECs. Molecular profiling revealed that CPPs stimulated the expression of pro-inflammatory cell adhesion molecules VCAM1 and ICAM1 and upregulated transcription factors of endothelial-to-mesenchymal transition (Snail, Slug and Twist1). Furthermore, exposure to CPPs reduced the production of atheroprotective transcription factors KLF2 and KLF4 and led to YAP1 hypophosphorylation, potentially disturbing the mechanisms responsible for the proper endothelial mechanotransduction. Taken together, our results suggest the ability of CPPs to initiate endothelial dysfunction at physiological flow conditions.

Keywords: calciprotein particles; endothelial cells; endothelial dysfunction; shear stress; laminar flow; turbulent flow; monocyte adhesion; cell adhesion molecules; endothelial-to-mesenchymal transition; mechanotransduction

ПАТОГЕННОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ КАЛЬЦИПРОТЕИНОВЫХ ЧАСТИЦ НА СОСУДИСТУЮ СТЕНКУ

Окрашивание масляным красным (Oil Red O)



Помимо своей физиологической роли (агрегации избыточного кальция и фосфора), было выявлено, что кальципротеиновые частицы также обладают патогенным действием на сосудистую стенку.

После 5-недельного регулярного (3 раза в неделю) внутривенного введения кальципротеиновых частиц 3-месячным мышам, лишенным гена рецептора к холестерину низкой плотности и вследствие этого страдающим от врожденной гиперлипидемии, и последующих 7 месяцев наблюдения мыши, которым вводили кальципротеиновые частицы, характеризовались выраженным атеросклеротическим поражением (главным образом локализованным в дуге аорты) в сравнении с контрольными мышами

Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology

BRIEF REVIEW 6

Calciprotein Particles

Balancing Mineral Homeostasis and Vascular Pathology

Anton G. Kutikhin, Lian Feenstra¹, Alexander E. Kostyunin, Arseniy E. Yuzhalin, Jan-Luuk Hillebrands, Guido Krenning²

ABSTRACT: Hypercalcemia and hyperphosphatemia associate with an elevated risk of cardiovascular events, yet the pathophysiological basis of this association is unclear. Disturbed mineral homeostasis and the associated hypercalcemia and hyperphosphatemia may result in the formation of circulating calciprotein particles (CPPs) that aggregate the excessive calcium and phosphate ions. If not counteracted, the initially formed harmless amorphous spherical complexes (primary CPPs) may mature into damaging crystalline complexes (secondary CPPs). Secondary CPPs are internalized by vascular cells, causing a massive influx of calcium ions into the cytosol, leading to a proinflammatory response, cellular dysfunction, and cell death. Although the pathophysiological effects induced by CPPs in vascular cells receive increasing attention, a complete picture of how these particles contribute to the development of atherosclerosis and vascular calcification remains elusive. We here discuss existing knowledge on CPP formation and function in atherosclerosis and vascular calcification, techniques for investigating CPPs, and models currently applied to assess CPP-induced cardiovascular pathogenesis. Lastly, we evaluate the potential diagnostic value of serum CPP measurements and the therapeutic potential of anti-CPP therapies currently under development.

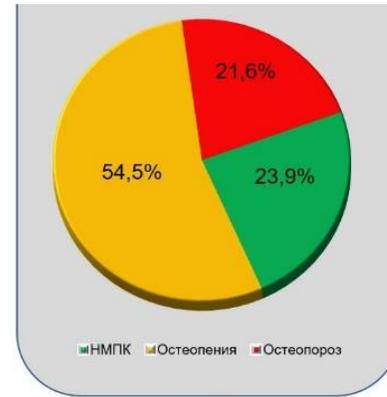
GRAPHIC ABSTRACT: A graphic abstract is available for this article.

Volume 41, Num

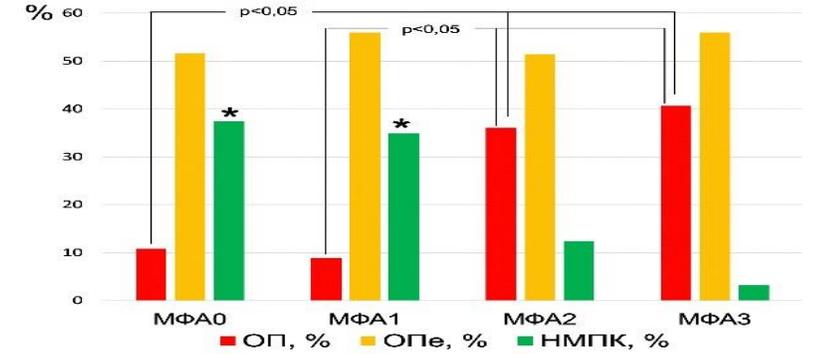
Key Words: atherosclerosis ■ calcium ■ homeostasis ■ hypercalcemia ■ hyperphosphatemia ■ vascular calcification

КОМОРБИДНОСТЬ ОСТЕОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА И АТЕРОСКЛЕРОЗА (пациенты с ИБС n=527)

Оценка 10-летней вероятности переломов у мужчин с помощью FRAX (данные исследования ЭССЕ-РФ)

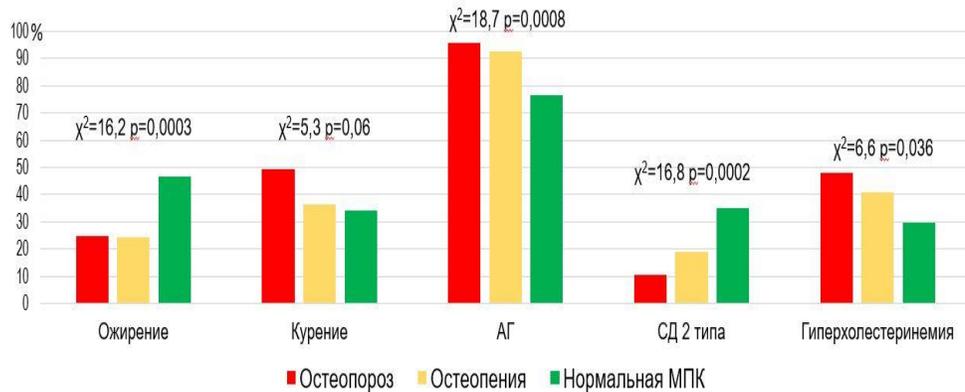


Распространенность остеопенического синдрома у пациентов с мультифокальным атеросклерозом

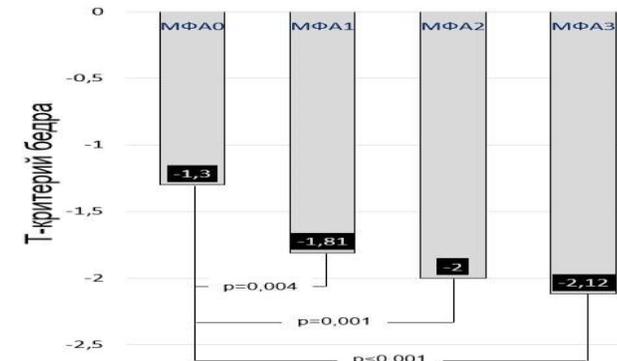


МФА0 – без мультифокального атеросклероза
 МФА1 – стенозы БЦА до 30%
 МФА2 – стенозы БЦА 30-50%
 МФА3 – стенозы БЦА более 50%

Факторы риска атеросклероза



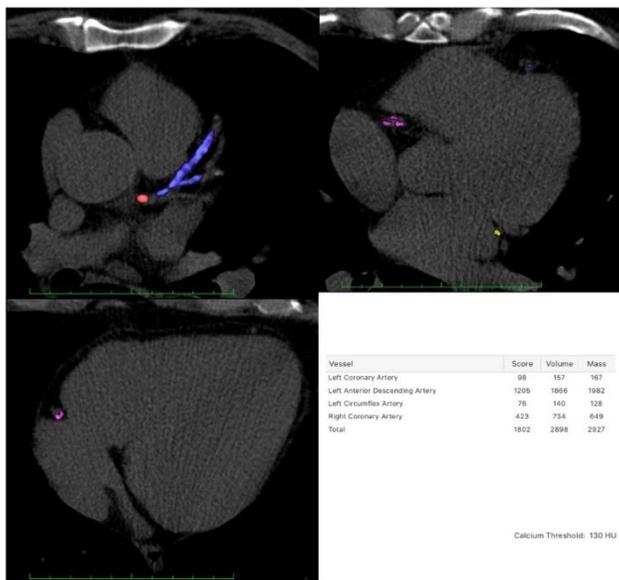
Оценка поражения коронарных артерий у мужчин с остеопеническим синдромом и ишемической болезнью сердца / А. Н. Коков, В. Л. Масенко, Р. С. Тарасов, О. Л. Барбараш // Терапевтический архив. – 2014. – №3. – С.65-70



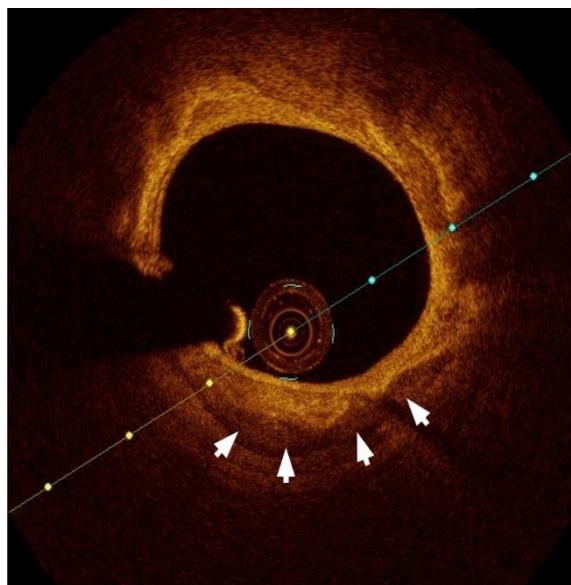
Связь тяжести коронарного и каротидного атеросклероза у мужчин с ишемической болезнью сердца с минеральной плотностью костной ткани и риском остеопоротических переломов / А.В. Воронкина, Т.А. Раскина, М.В. Летаева, Е.Б. Малюта, А.Н. Коков, О.Л. Барбараш // Фундаментальная и клиническая медицина. – 2018. – Т. 3. № 1. – С. 51-62.

ОПТИМАЛЬНЫЙ ЛУЧЕВОЙ МЕТОД ВЫЯВЛЕНИЯ ККА!

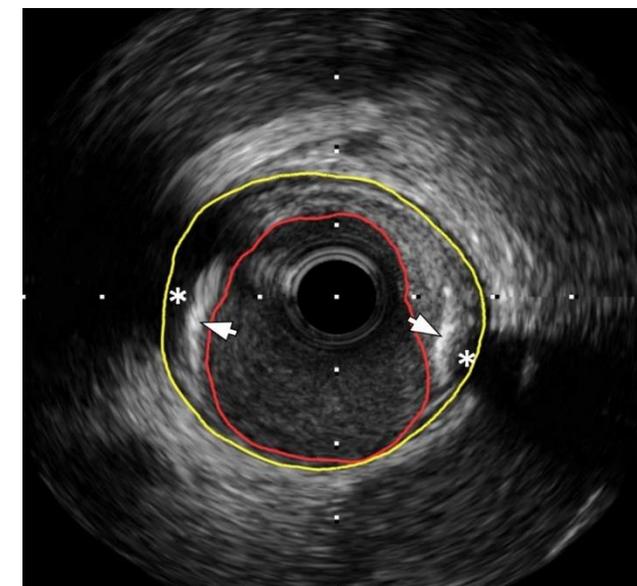
Мультиспиральная
компьютерная
томография



Внутрисосудистая
Оптическая когерентная
томография

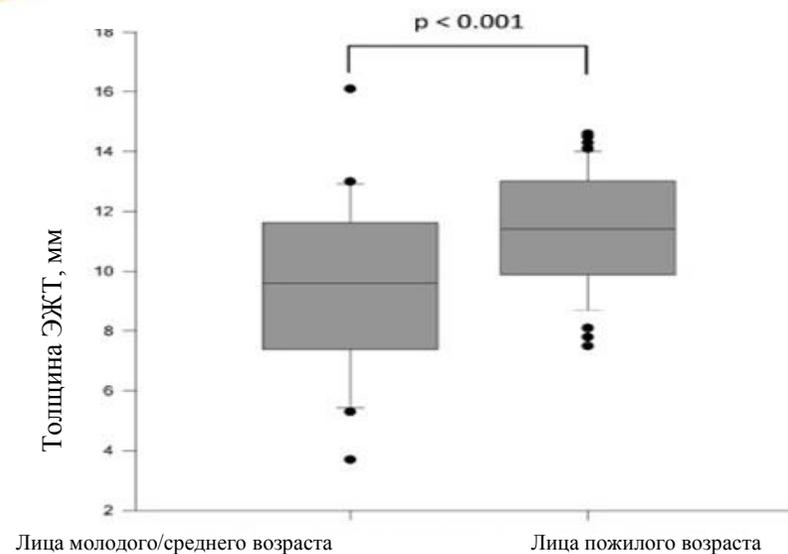
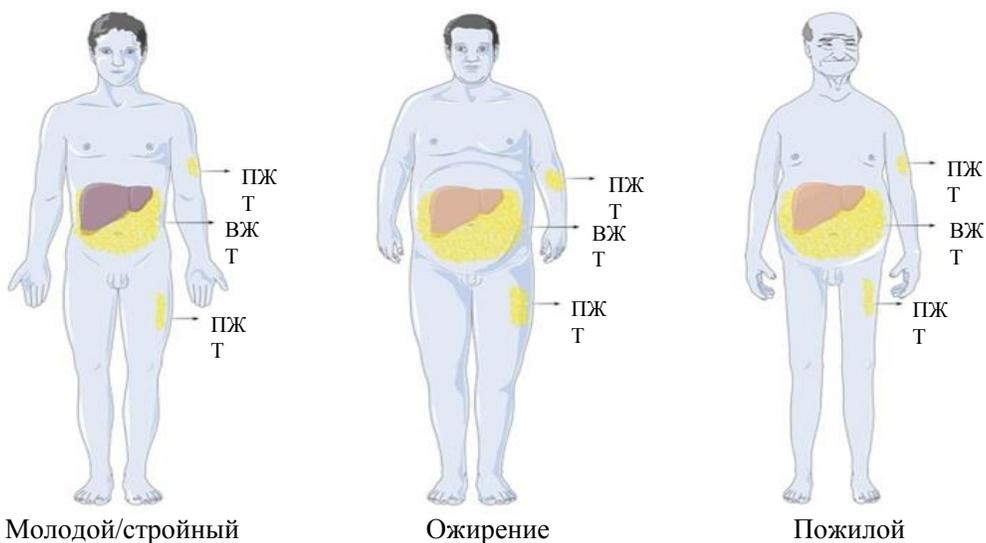
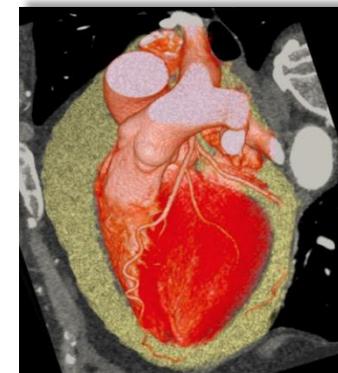


Внутрисосудистый
ультразвук



МСКТ в настоящее время самый доступный способ выявления ККА для пациентов без ИБС, однако ВСУЗИ и ОКТ исследования с большей разрешающей способностью и позволяют более детально охарактеризовать коронарный кальциноз у пациентов с установленным диагнозом ИБС

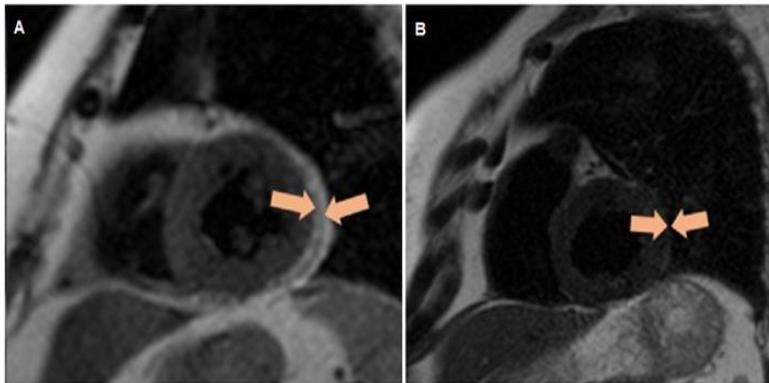
ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЖИРОВОЙ ТКАНИ ПРИ ОЖИРЕНИИ И СТАРЕНИИ



Толщина эпикардиальной жировой ткани у лиц молодого, среднего и пожилого возраста
 Толщина эпикардиального жира больше у лиц пожилого возраста ($11,3 \pm 1,9$ мм против $9,3 \pm 2,8$ мм, $p < 0,001$)

ВИСЦЕРАЛЬНОЕ И ЭПИКАРДИАЛЬНОЕ ОЖИРЕНИЕ КАК ОСНОВА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ

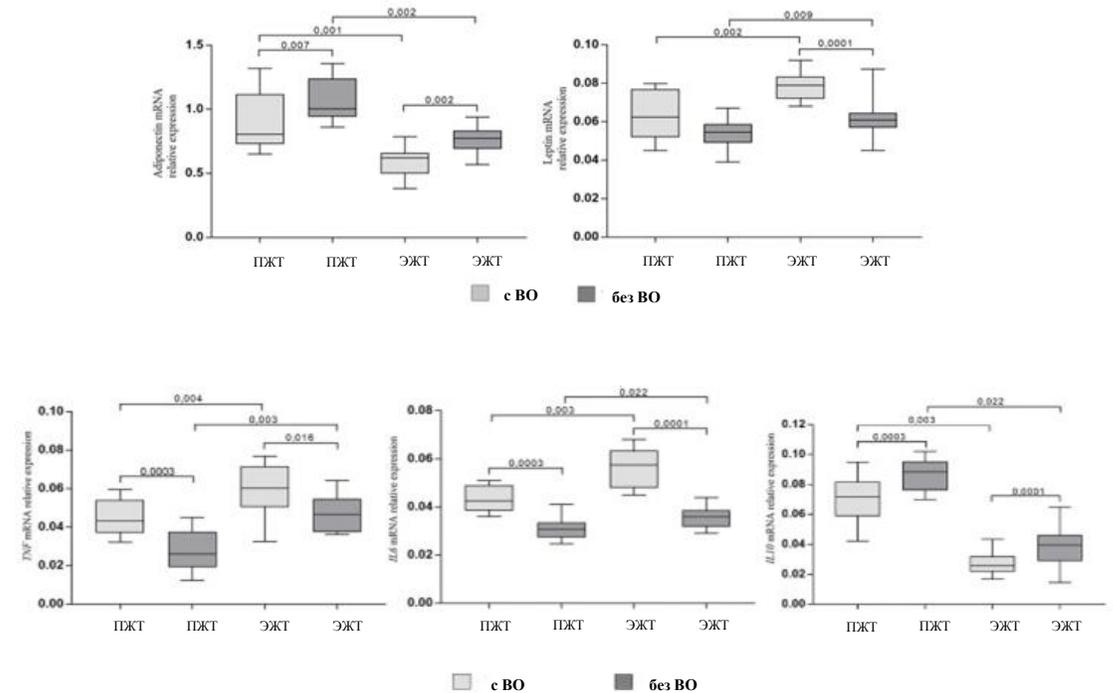
Толщина ЭЖТ в зависимости от наличия ВО при ИБС



Количественная оценка толщины эпикардиальной жировой ткани с помощью магнитно-резонансной томографии.

- (А) Пациент без висцерального ожирения
- (В) Пациент с висцеральным ожирением

Экспрессия генов адипокинов в адипоцитах подкожного и эпикардиального жировых отложений



ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОРТРЕТЫ ЛОКАЛЬНЫХ ЖИРОВЫХ ДЕПО: ЭПИКАРДИАЛЬНОГО, ПАРАВАСКУЛЯРНОГО И ПОДКОЖНОГО (СКАНИРУЮЩАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ МИКРОСКОПИЯ)

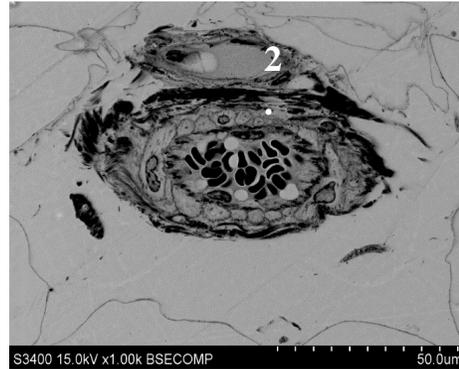
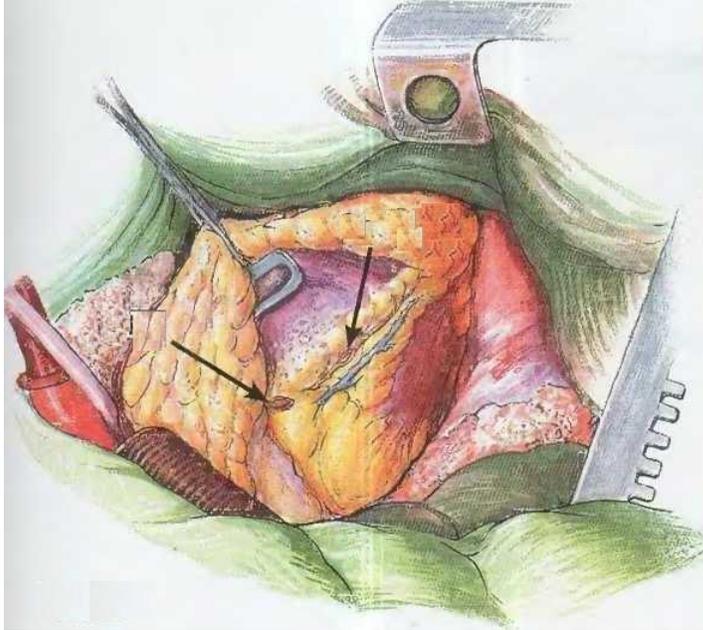


Рисунок 1. Микрофотография подкожной жировой ткани пациента с ИБС (эритроциты в сосудах)

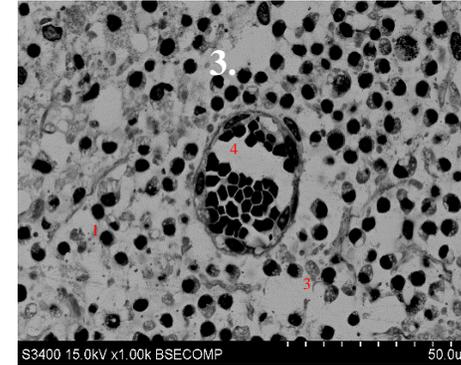


Рисунок 2. Микрофотография эпикардиальной жировой ткани пациента с ИБС, (инфильтрация моноцитами, лимфоцитами, макрофагами и тучными клетками)

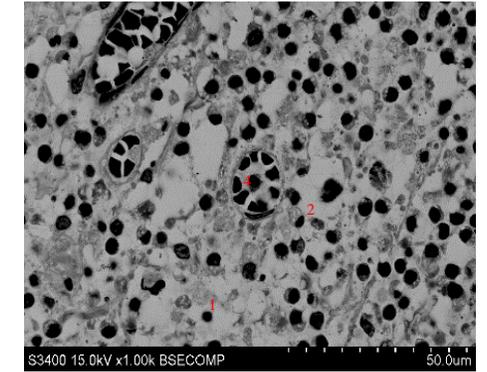


Рисунок 3. Микрофотография периваскулярной жировой ткани, пациента с ИБС (обильная инфильтрация моноцитами, лимфоцитами и тучными клетками)

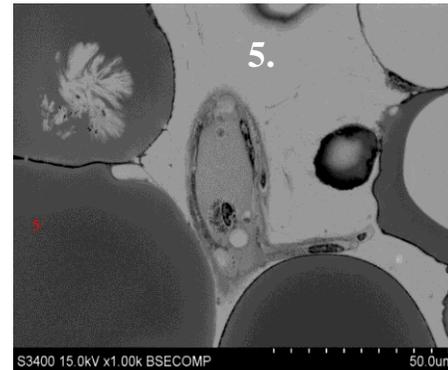


Рисунок 4. Микрофотография подкожной жировой ткани пациента с ИБС (малочисленность сосудов и нейтрофилов)

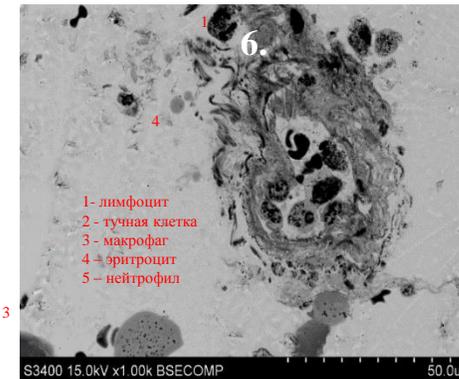


Рисунок 5. Микрофотография эпикардиальной жировой ткани пациента с ИБС (эритроциты в сосудах и макрофаг)

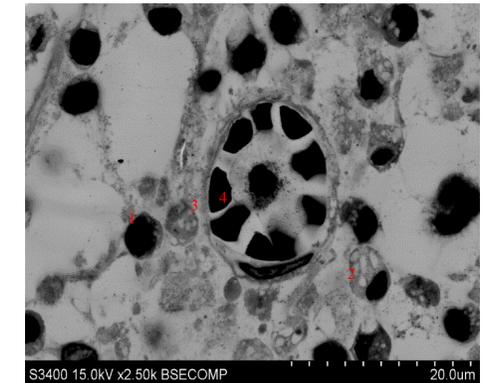


Рисунок 6. Микрофотография периваскулярной жировой ткани пациента с ИБС (эритроциты, инфильтрацию лимфоцитами, макрофагами и тучными клетками)

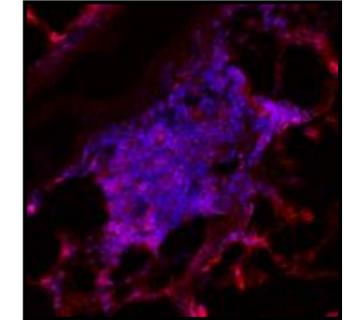
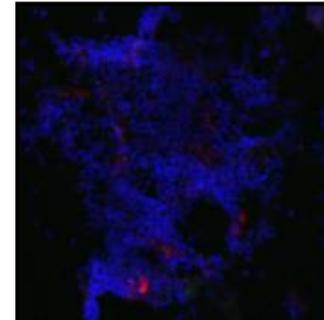
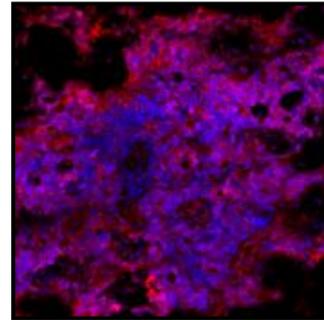
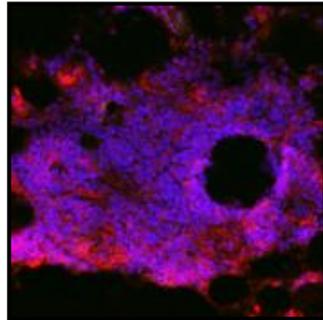
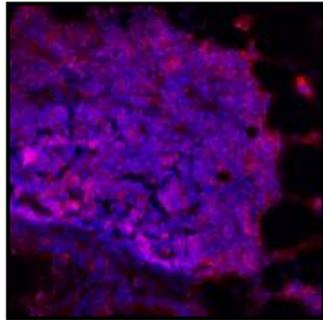
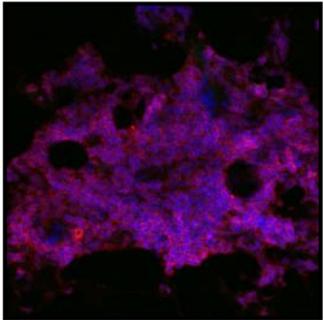
Груздева О.В., Кутихин А.Г., 2021 (неопубликованные данные)

Микрофотографии: отчетливо видна обильная инфильтрация эпикардиальной и периваскулярной жировой ткани моноцитами, лимфоцитами, макрофагами и тучными клетками

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА CD-МАРКЕРОВ ЭПИКАРДИАЛЬНОЙ И ПЕРИВАСКУЛЯРНОЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ

Эпикардиальная жировая ткань*

(ИММУНОФЛЮОРЕСЦЕНТНАЯ МИКРОСКОПИЯ)



CD45/DAPI

CD45 – панлейкоцитарный маркер (лейкоциты, лимфоциты, моноциты, нейтрофилы, эозинофилы, базофилы)

CD11b/DAPI

CD11b - клетки миелоидного ряда, ингибирует сигналы TLR макрофагов, дифференцировку Th1 и T-reg

CD68/DAPI

CD68 – моноциты, макрофаги (воспалительная активация ЖТ)

CD3/DAPI

CD3 - Т-лимфоциты (вокруг погибших/погибающих адипоцитов)

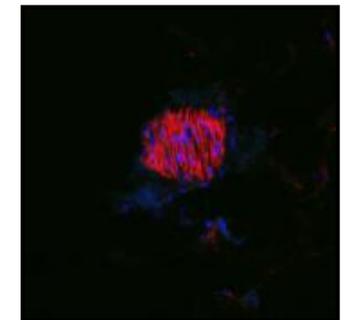
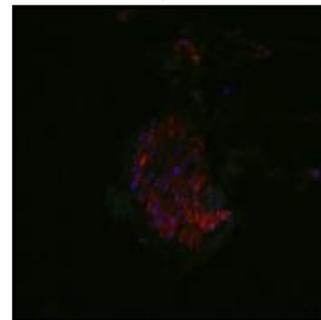
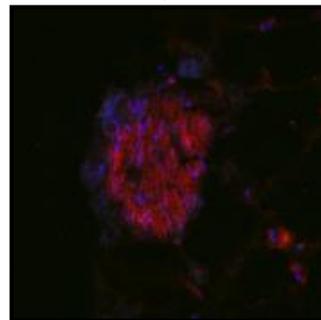
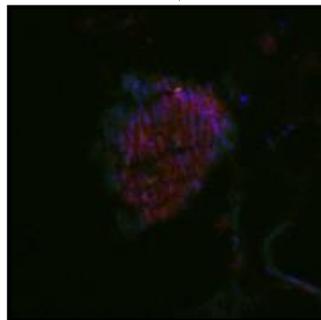
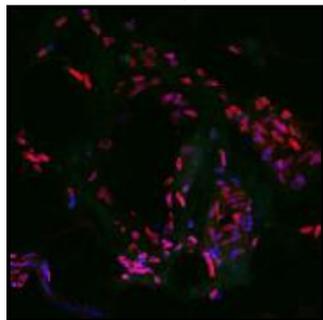
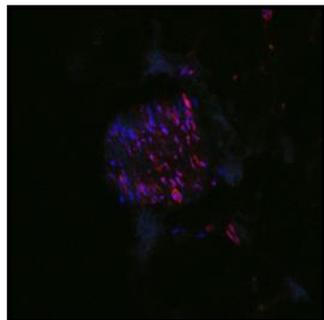
CD19/DAPI

CD19 - В-лимфоциты (экспрессия IL-10 → подавление воспалительной активации ЖТ)

MPO/DAPI

MPO – миелопероксидаза (фермент лизосом нейтрофилов-воспалительный процесс в артериях → разрушение атеросклеротических бляшек → тромбоз)

DAPI – синий флуоресцентный краситель (окрашивание нуклеиновых кислот ядродержащих клеток, определение жизнеспособности)

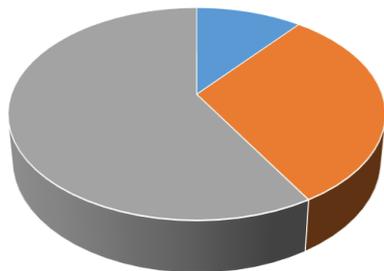


Периваскулярная жировая ткань*

* пациенты с ИБС, выполнено совместно с лабораторией клеточных технологий, 2021

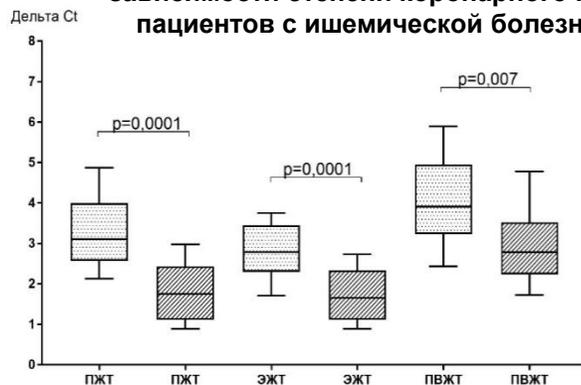
ВЗАИМОСВЯЗЬ ЭКСПРЕССИИ ГЕНОВ АДИПОЦИТОКИНОВ И КАЛЬЦИФИКАЦИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Распространенность коронарного кальциноза у пациентов с ишемической болезнью сердца

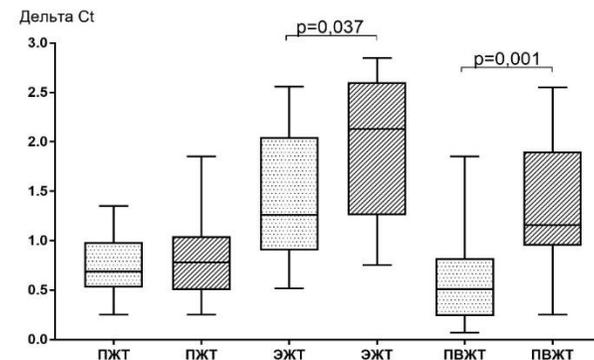


■ Средний КК (11-100 AU) ■ Умеренный КК (101-400 AU) ■ Массивный КК (>400 AU)

Экспрессия *ADIPOQ* в различных жировых депо в зависимости степени коронарного кальциноза у пациентов с ишемической болезнью сердца



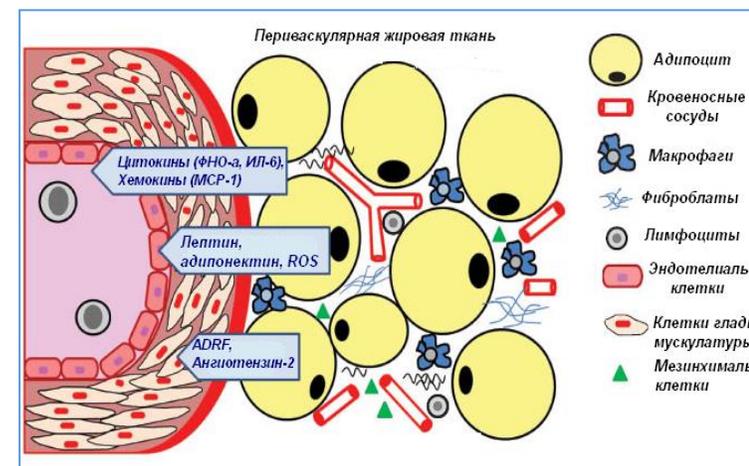
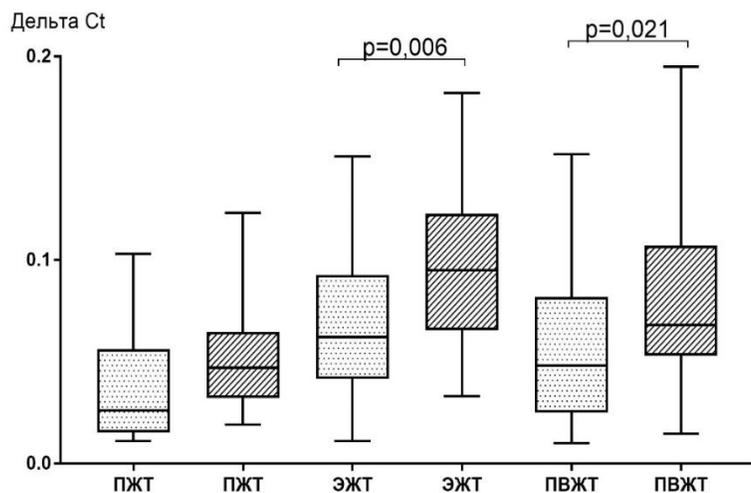
Экспрессия *LEP* в различных жировых депо в зависимости степени коронарного кальциноза у пациентов с ишемической болезнью сердца



▫ - экспрессия адипоцитокинов у пациентов с умеренным/средним коронарным кальцинозом

▨ - экспрессия адипоцитокинов у пациентов с массивным коронарным кальцинозом

Экспрессия *IL6* в различных жировых депо в зависимости степени коронарного кальциноза у пациентов с ишемической болезнью сердца



ФГБНУ «НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ КОМПЛЕКСНЫХ ПРОБЛЕМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ»



КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПРИ КОРОНАРНОМ ШУНТИРОВАНИИ: ОПЫТ ДВУХ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ

Барбараш О. Л.^{1,4}, Семенов В. Ю.², Самородская И. В.³, Евсева М. В.¹, Рожков Н. А.², Сумин А. Н.¹, Барбараш Л. С.¹

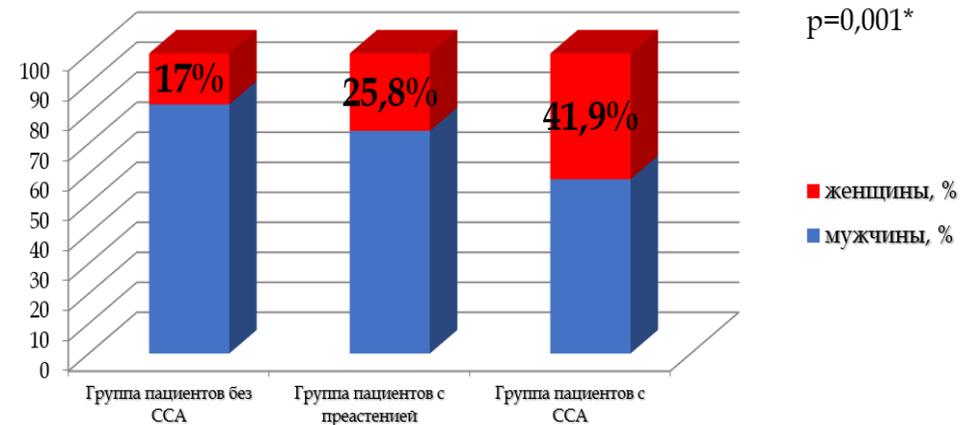
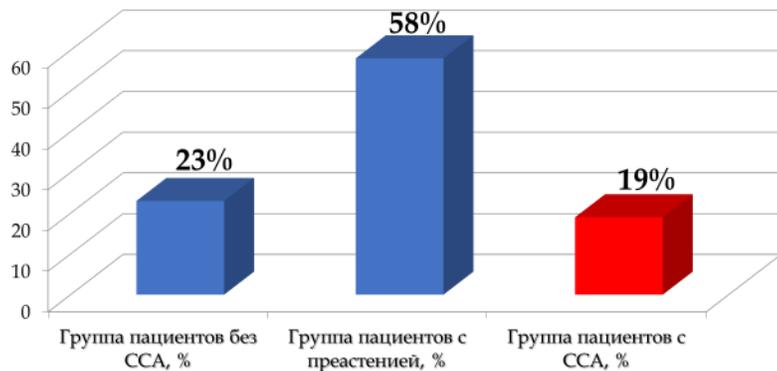
Клинико-анамнестические характеристики и коморбидная патология у пациентов двух кардиохирургических центров, n=2861

Показатели	США	1 группа НЦССХ Москва n=1702	2 группа Кемерово n=1159	P
Женщины, n (%)		344 (20,2)	264 (22,8)	0,099
Мужчины, n (%)		1358 (79,8)	895 (77,2)	
Средний возраст, лет	67,5±5,4	60,8±8,5	62,5±7,8	0,003
Сахарный диабет 2-го типа, n (%)		298 (17,5)	207 (17,9)	0,8
Инсульт в анамнезе, n (%)	3,9%	76 (4,5)	83 (7,2)	0,002
Постинфарктный кардиосклероз, n (%)	46%	945 (55,5)	774 (66,8)	0,0000
Артериальная гипертензия, n (%)		1359 (79,8)	963 (83,1)	0,029
ХОБЛ, n (%)	9,3%	192 (11,3)	160 (13,8)	0,044
Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, n (%)		128 (7,5)	176 (15,2)	0,000

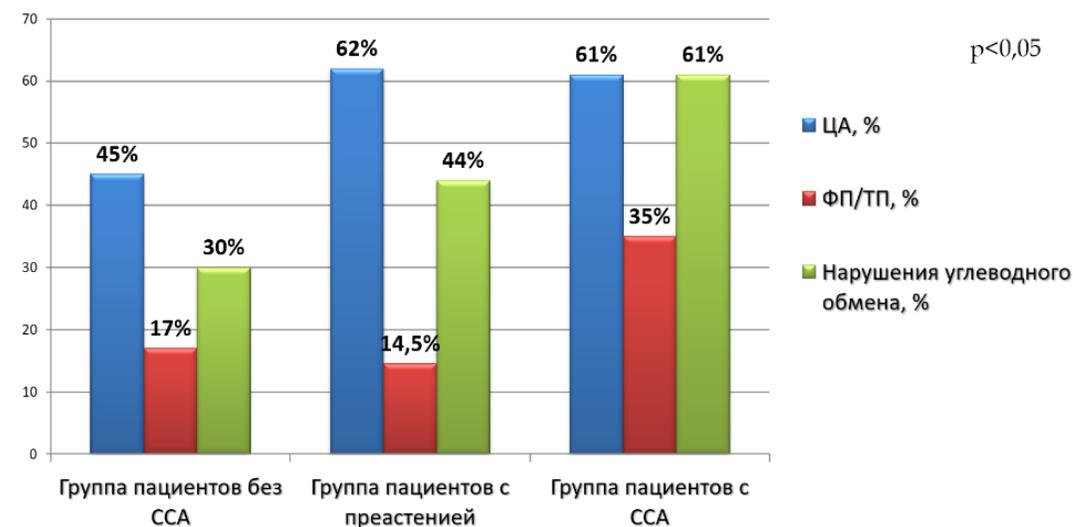
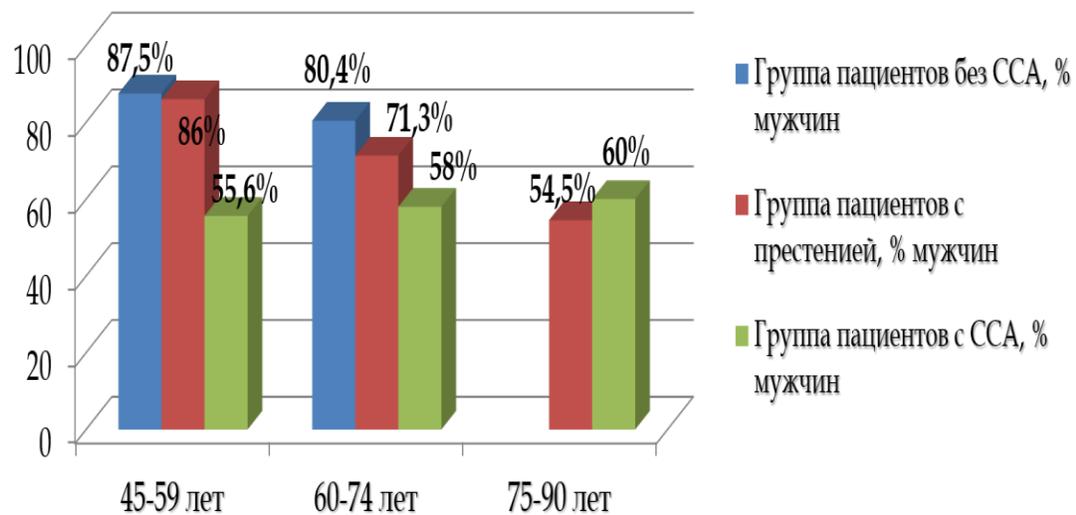


«ХРУПКОСТЬ» В КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

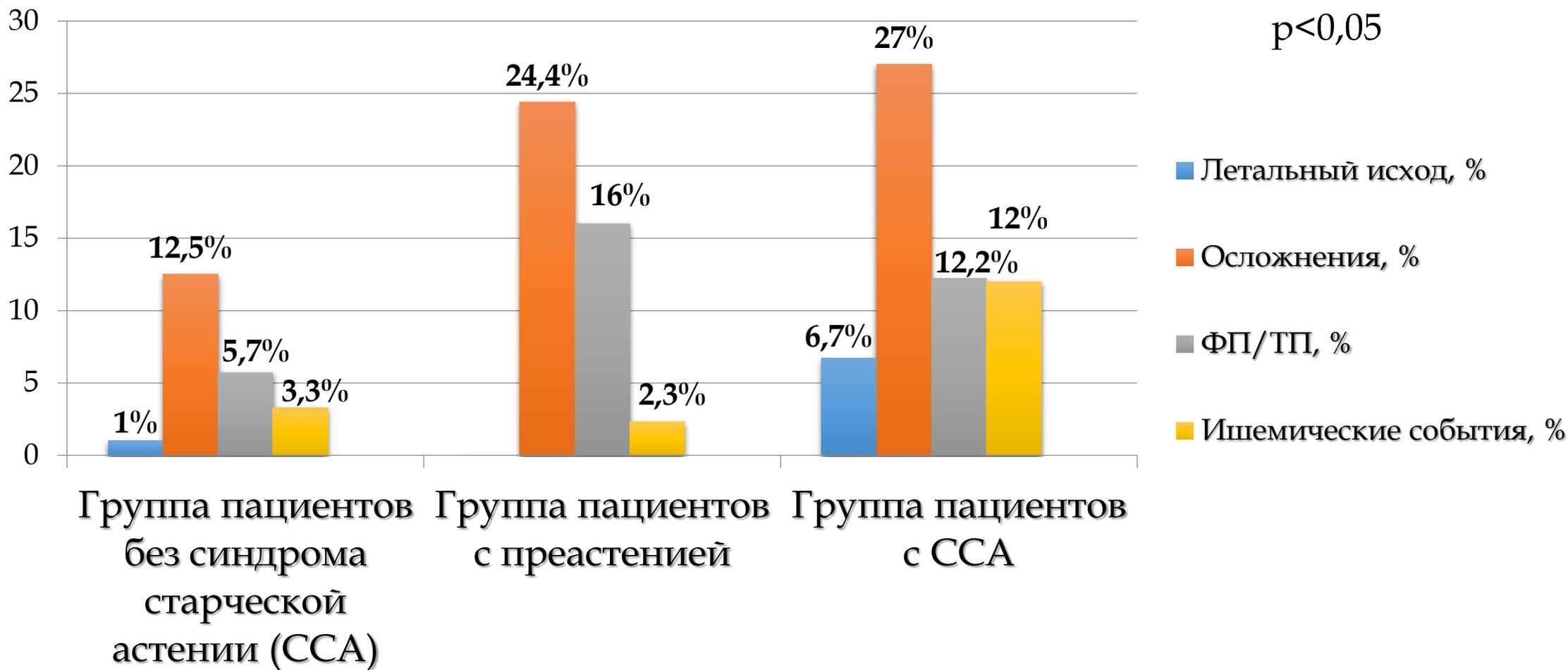
Распространённость преастиении и ССА



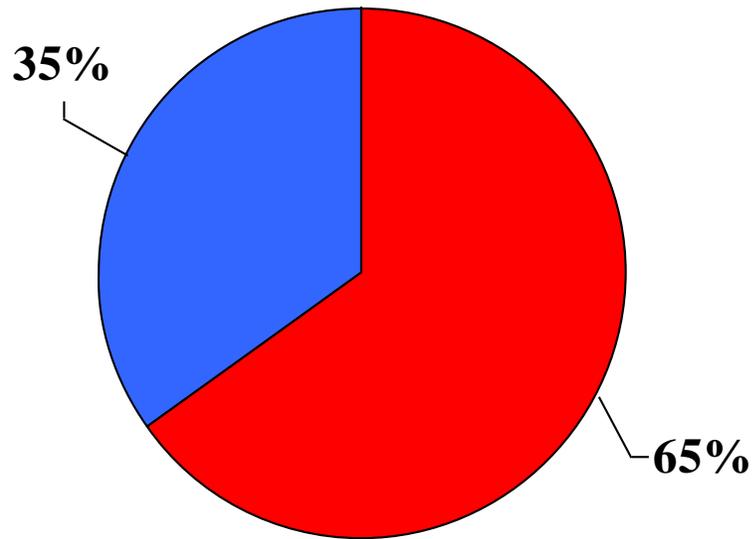
Клинико-анамнестическая характеристика пациентов со стабильной ИБС в зависимости от наличия преастиении и ССА



ИСХОДЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА



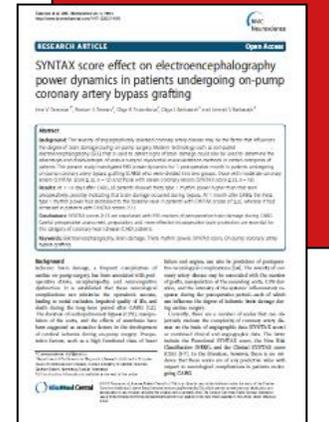
Частота развития и структура ранней послеоперационной когнитивной дисфункции (ПОКД) у пациентов после коронарного шунтирования (КШ) в условиях искусственного кровообращения (ИК)



- ранняя ПОКД
- отсутствие ранней ПОКД

	HCE	S100
до операции	$r = +0,587, p = 0,04$ $r = -0,68, p = 0,02$	h СРБ ИЛ-10
2-е сутки после КШ	$r = -0,507, p = 0,04$ $r = +0,5, p = 0,04$	ИЛ-10 ИЛ-1 β ИЛ-8
7-10-е сутки после КШ	$r = +0,6, p = 0,03$ $r = -0,59, p = 0,04$	ФНО α $r = +0,40, p = 0,042$

Корреляции цитокинов и маркеров повреждения мозга у пациентов при КШ в условиях ИК



Отдаленные нейрофизиологические результаты у пациентов, перенесших коронарное шунтирование с искусственным кровообращением (5-7-летние наблюдения)

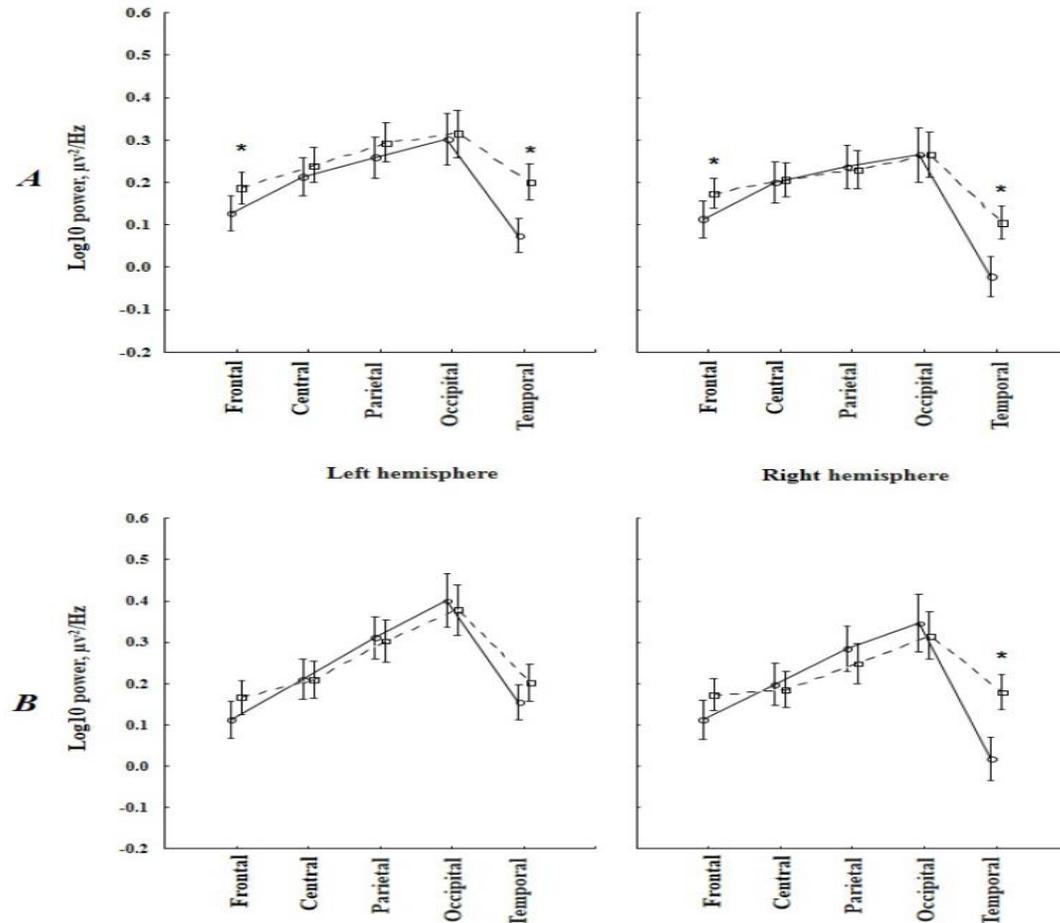


Fig. 1 – Topographic changes of the theta-1 rhythm power with eyes closed in patients with cognitive decline (A) and without cognitive decline (B) in the long-term period after coronary artery bypass grafting. Solid lines indicate preoperative indicators, dashed lines indicate 5-7 years after surgery. *marked significant differences ($P < 0.05$).

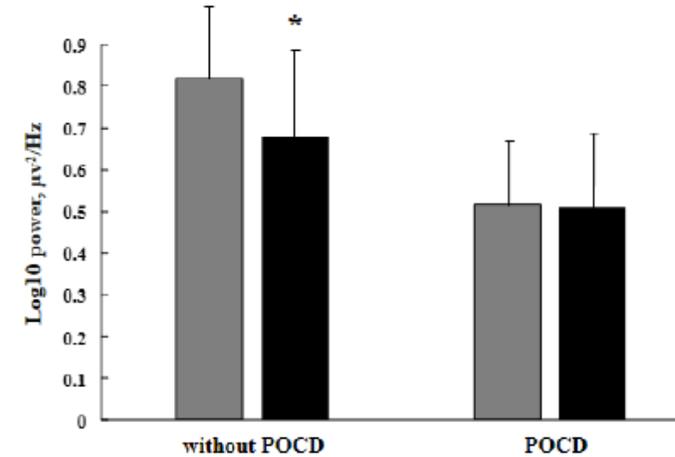


Fig. 2 – Changes of alpha-1 rhythm power with eyes closed in the left hemisphere in patients depending on the cognitive decline in the long-term period after coronary artery bypass grafting. Gray columns indicate preoperative indicators, black columns indicate 5-7 years after surgery. * marked significant differences ($P < 0.05$). POCD=postoperative cognitive dysfunction

Braz J Cardiovasc Surg. 2021;36(5):629-638. doi:10.21470/1678-9741-2020-0390

ORIGINAL ARTICLE

Long-Term Neurophysiological Outcomes in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting

Irina V. Tarasova¹, MD, PhD, Olga A. Trubnikova¹, MD, PhD, Irina D. Syrova¹, MD, PhD, Olga L. Barbarash¹, MD, PhD

DOI: 10.21470/1678-9741-2020-0390

Abstract

Introduction: This study aims to evaluate long-term postoperative neurophysiological outcomes in patients after coronary artery bypass grafting (CABG). **Methods:** Forty-five stable patients with stable coronary artery disease (CAD) were included. **Results:** The mean preoperative alpha-1 rhythm power was 0.82 µV²/Hz. The mean postoperative alpha-1 rhythm power was 0.68 µV²/Hz. The mean preoperative alpha-1 rhythm power was 0.52 µV²/Hz. The mean postoperative alpha-1 rhythm power was 0.51 µV²/Hz. **Conclusion:** The mean preoperative alpha-1 rhythm power was 0.82 µV²/Hz. The mean postoperative alpha-1 rhythm power was 0.68 µV²/Hz. The mean preoperative alpha-1 rhythm power was 0.52 µV²/Hz. The mean postoperative alpha-1 rhythm power was 0.51 µV²/Hz. **Keywords:** Cognitive dysfunction, Coronary artery bypass grafting, Neurophysiology, Postoperative cognitive dysfunction.

Abbreviations, Acronyms & Symbols:

ACE	Angiotensin-converting enzyme inhibitor	HR	Heart rate
ANCOV	Analysis of variance	MI	Myocardial infarction
BOLD	BOLD (Blood Oxygenation Level-Dependent) magnetic resonance imaging	POCD	Postoperative cognitive dysfunction
CABG	Coronary artery bypass grafting	ST	Standard deviation
CAD	Coronary artery disease	USA	United States of America
CCA	Carotid artery stenosis		
CT	Computed tomography		
EEG	Electroencephalography		
EM	Electromyography		

1

Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery

Благоприятное влияние короткого курса физической преабилитации на нейрофизиологические показатели и маркеры нейроваскулярной единицы у пациентов, перенесших коронарное шунтирование

Частота развития ранней послеоперационной когнитивной дисфункции (ПОКД) у пациентов при коронарном шунтировании в зависимости от применения физической преабилитации

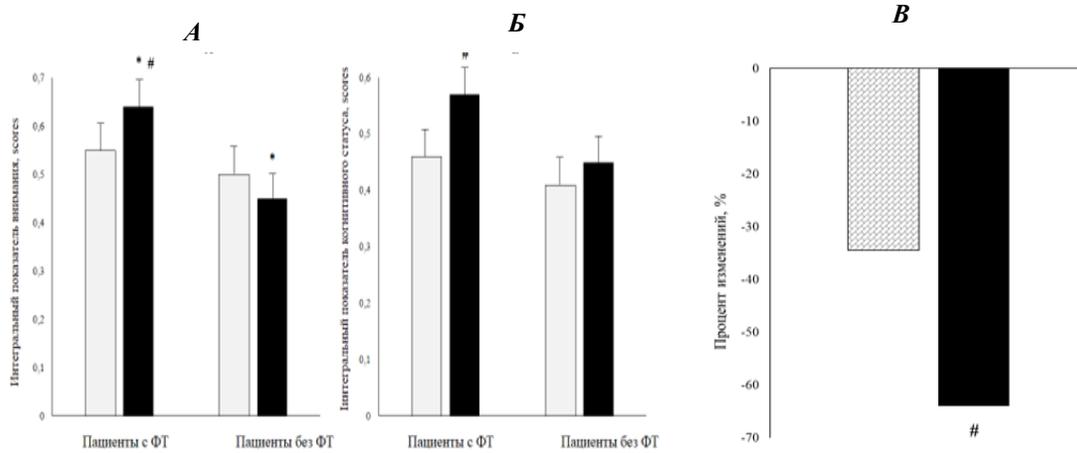
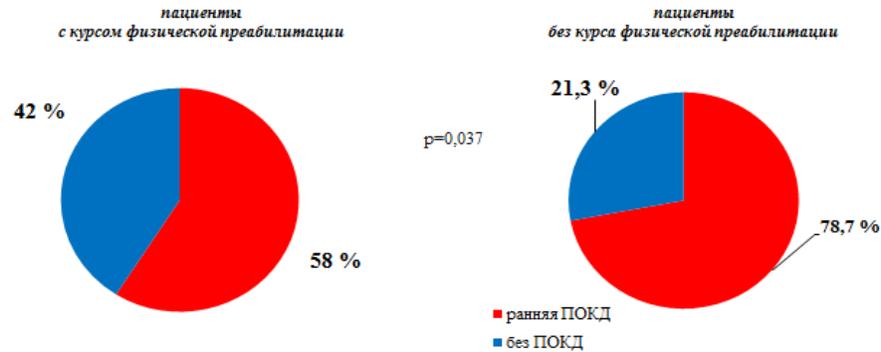


Рисунок 1. Когнитивные и ЭЭГ показатели у пациентов, прошедших и не прошедших курс физического тренинга до и после коронарного шунтирования (А - внимание; В - интегральный показатель когнитивного статуса; С - относительные изменения мощности тета1 ритма (%)). А, В - светлые полосы указывают дооперационные значения, темные столбцы - послеоперационные. Вертикальные полосы обозначают стандартные ошибки (SE).

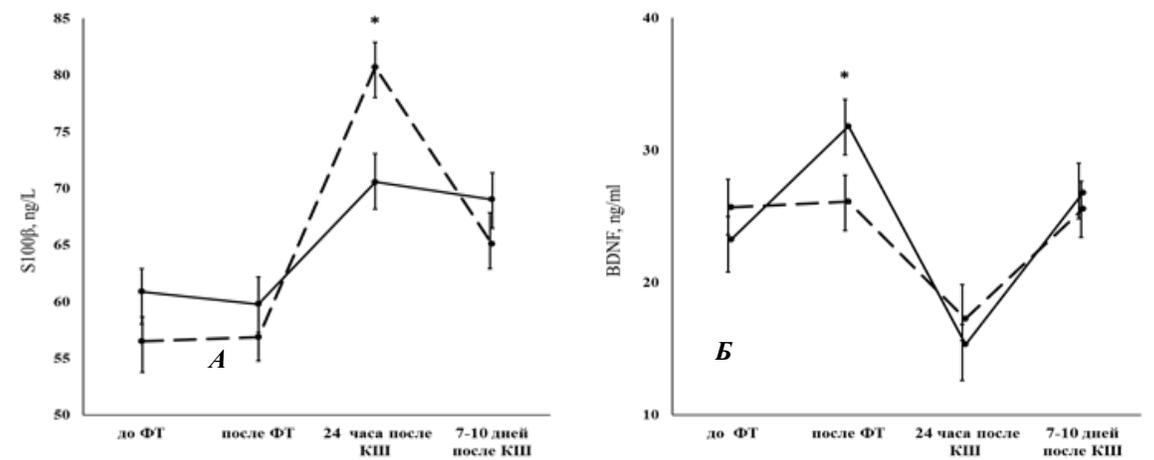
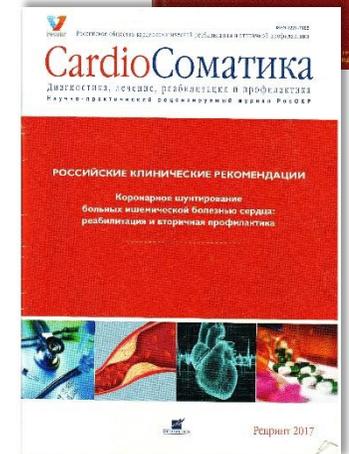
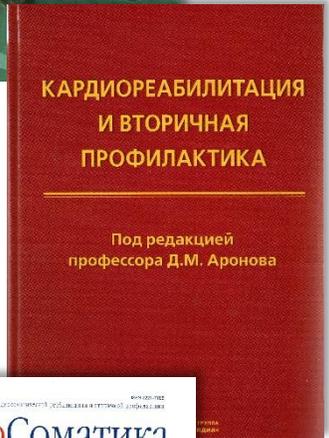
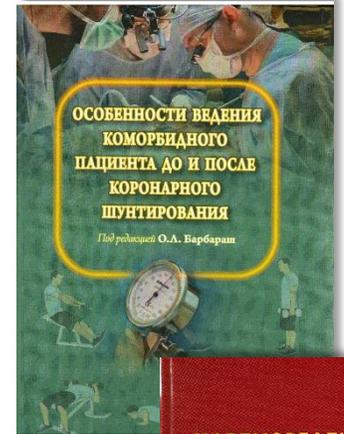


Рисунок 2. Динамика показателей нейрососудистой единицы у пациентов, прошедших и не прошедших курс физической преабилитации (А - белок S100β; В - нейротрофический фактор головного мозга (BDNF)); пациенты с тренингом (сплошная линия), пациенты без тренинга (прерывистая линия). Вертикальные полосы обозначают стандартную ошибку (SE). Звездочки (*) указывают на статистически значимые различия (p < 0,05) между двумя группами.

ЕДИНАЯ МНОГОЭТАПНАЯ ПРОГРАММА РЕАБИЛИТАЦИИ В ККЦ

СХЕМА ДВИЖЕНИЯ ПАЦИЕНТА ДО И ПОСЛЕ КШ



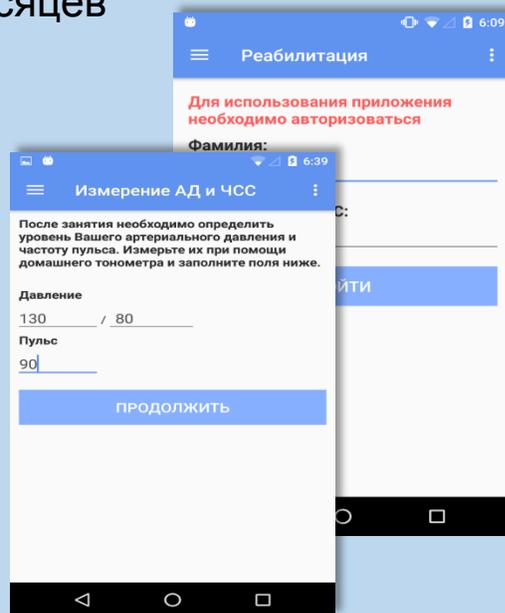
АМБУЛАТОРНЫЙ ЭТАП РЕАБИЛИТАЦИИ

- ✓ Внедрение дистанционных методов контроля выполнения физических тренировок с анализом электрокардиограммы (ишемические изменения, нарушения ритма и проводимости), контроль ЧСС



МОБИЛЬНОЕ ПРИЛОЖЕНИЕ

- ✓ Разработано мобильное приложение с информационно-дистанционной программой реабилитации с возможностью онлайн консультированием пациентов, перенесших операцию на сердце
- ✓ Активное наблюдение за пациентами в течение 3-х месяцев



ВИДЕОКОНФЕРЕНЦСВЯЗЬ

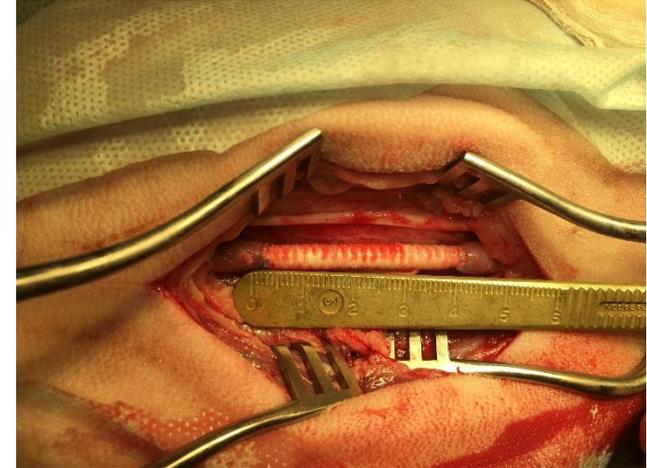
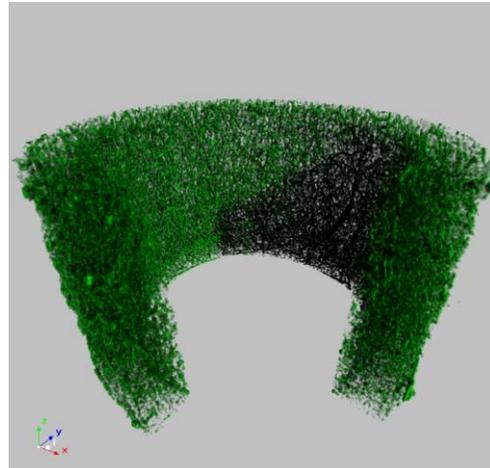
Мобильное приложение

«SMART-реабилитации больных с протезированными клапанами»

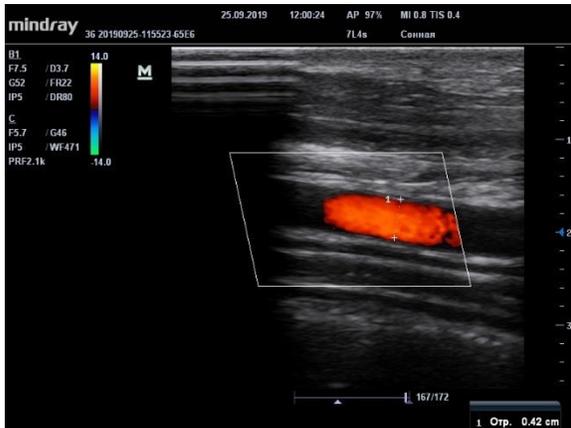
является научно-обоснованным подходом к

- ✓ Улучшению эффективности и безопасности антикоагулянтной терапии
 - ✓ Повышению информированности и приверженности к лечению
 - ✓ Улучшению качества и прогноза жизни
- Особенно актуально его применение в условиях неблагоприятной эпидемиологической обстановки

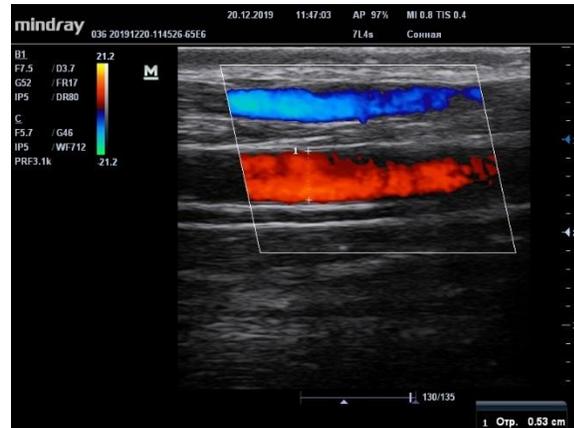
Преклинические испытания биодеградируемых сосудистых протезов малого диаметра PNBV/PCL-GFmix^{Нер/IIo} на базе НИИ КПССЗ



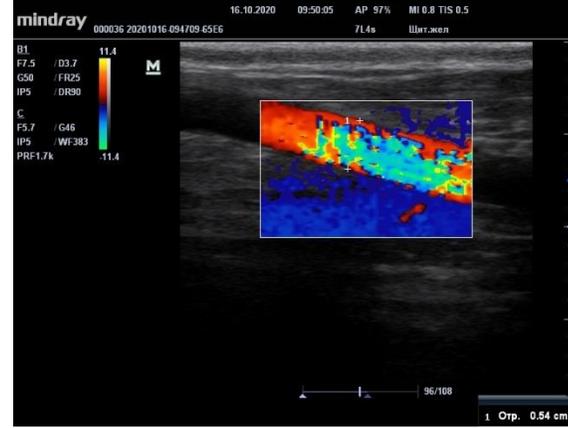
Результаты УЗИ проходимого биодеградируемого сосудистого протеза с проангиогенными факторами и лекарственным покрытием



2 суток после имплантации
D протеза = 4,0 мм



3 месяца после имплантации
D протеза = 5,3 мм



18 месяцев после имплантации
D протеза = 5,4 мм

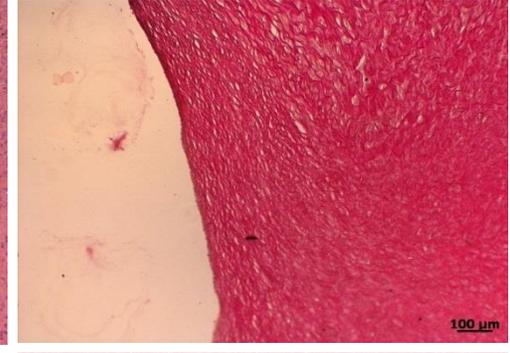
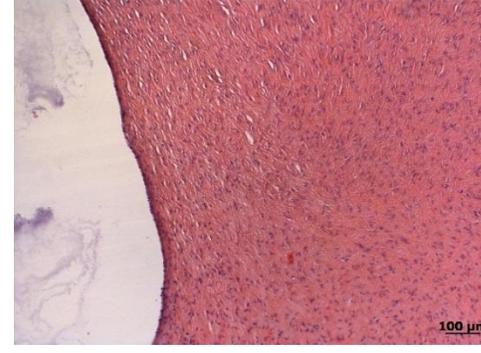
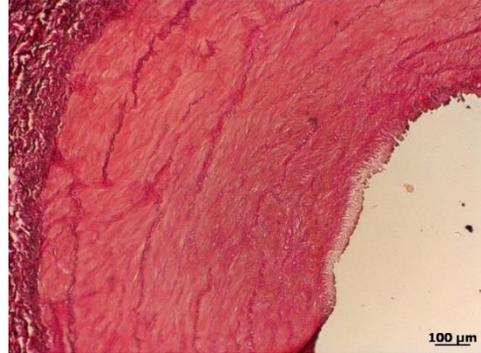
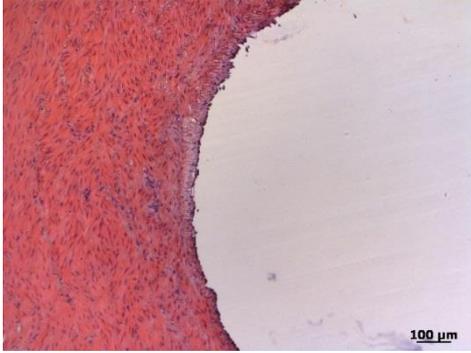


Сравнительная гистологическая картина сонной артерии овцы и сосудистого протеза PNBV/PCL-GFmix^{Hep/Ilo} спустя 18 месяцев имплантации

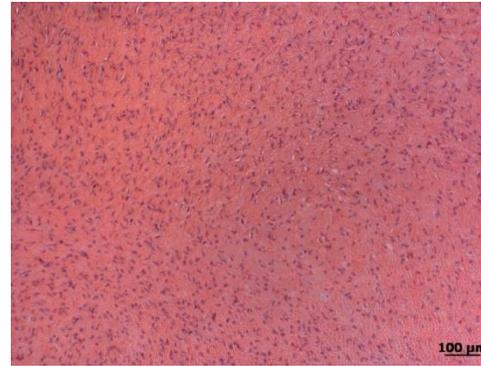
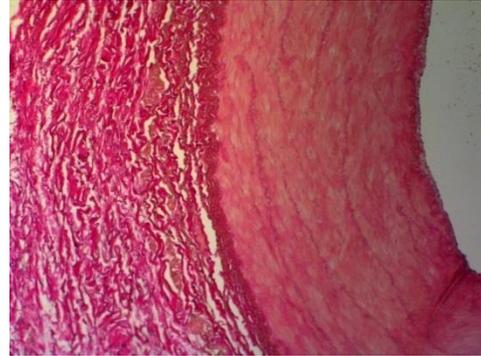
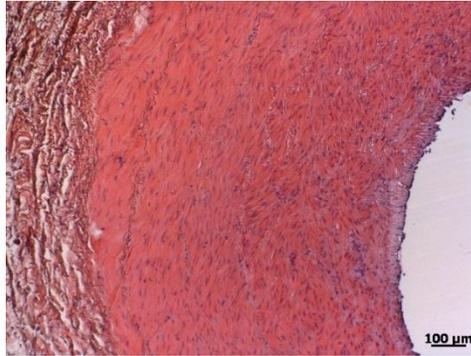
Интактная сонная артерия овцы

PNBV/PCL-GFmix^{Hep/Ilo}

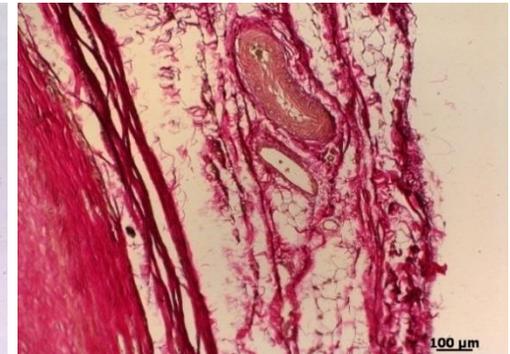
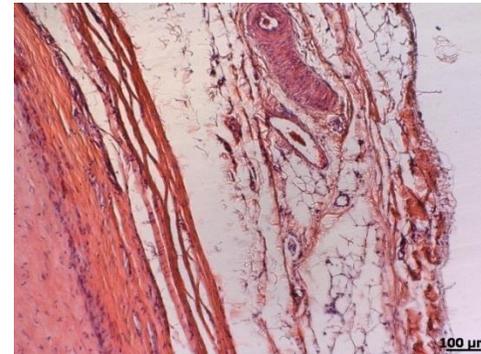
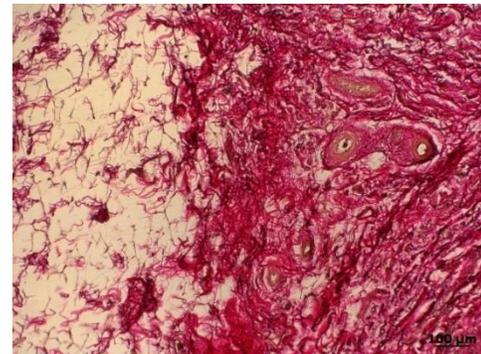
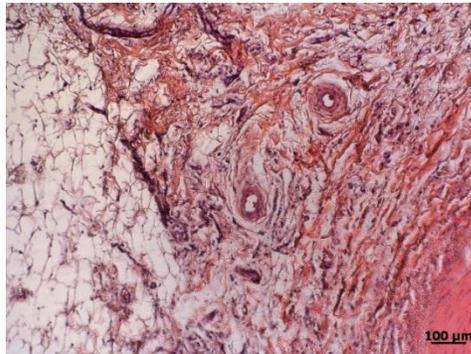
Внутренняя
поверхность



Средний
слой



Адвентиция



гематоксилин-эозин

Ван-гизон

гематоксилин-эозин

Ван-гизон

Результаты имплантации сосудистых заплат, модифицированных VEGF и RGD, в сонную артерию овец. Срок имплантации – 6 месяцев

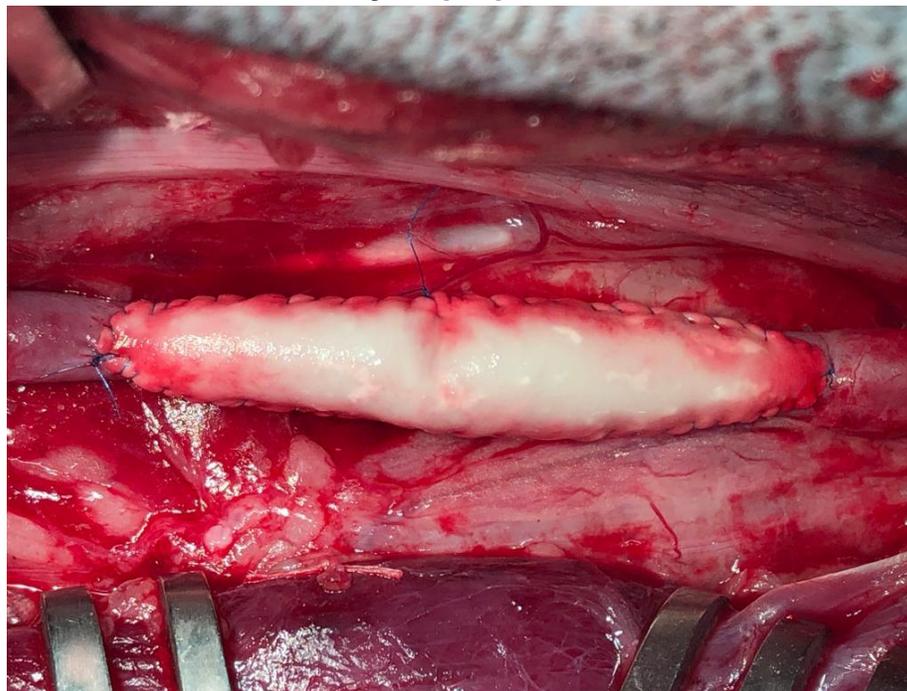
В структуре смертности населения ОНМК занимает второе место после ИБС, каждый год поражая от 5,6 до 6,6 млн. человек и унося 4,6 млн. жизней. Основным способом профилактики ОНМК является операция каротидная эндартерэктомия.

Ушивание артерии с заплатой

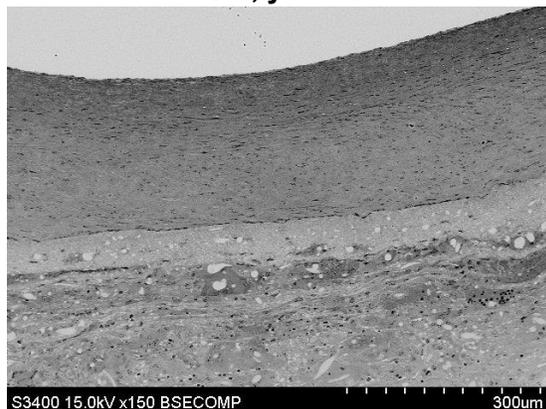
Эндартерэктомия



Вид заплаты, имплантированной в сонную артерию овцы



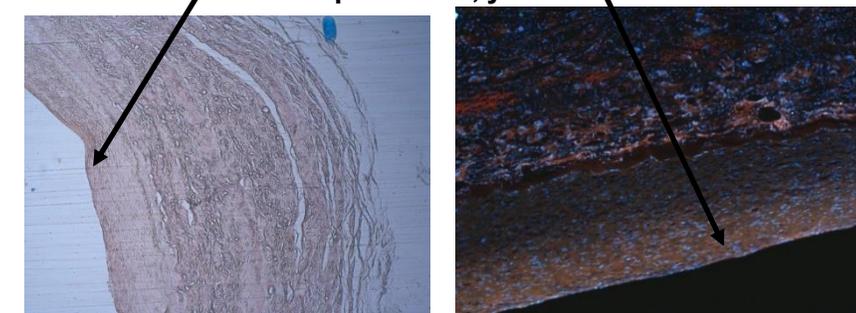
СЭМ, ув. x150



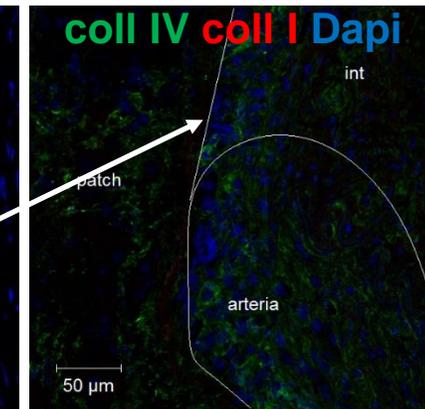
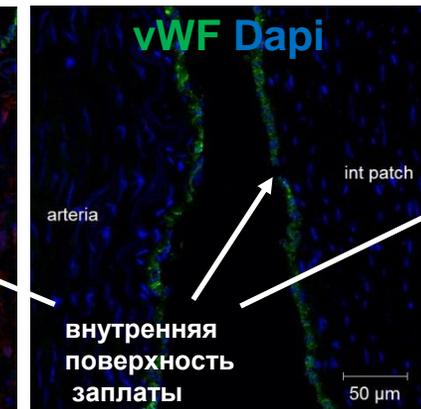
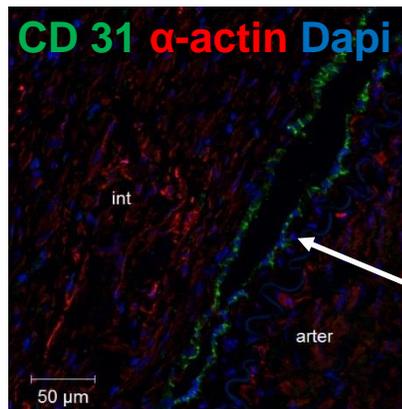
Результаты гистологического исследования
Гематоксилин-эозин, ув. x100 Ван-Гизон, ув. x100



Ализариновый красный С, световая и флуоресцентная микроскопия, ув. x100

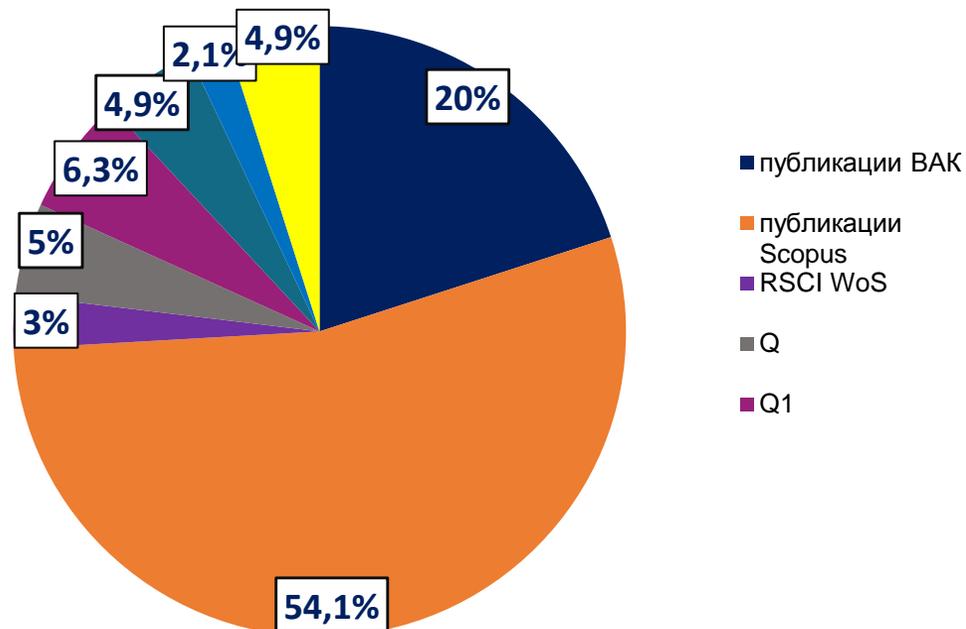


Имунофлуоресцентное окрашивание на CD 31/ α -actin, vWF, collagen IV/ collagen I



АНАЛИЗ ПУБЛИКАЦИОННОЙ АКТИВНОСТИ

Распределение публикаций по квартилям журналов
(период 2016-2021 г.г.)



Наименование показателя	количество	
	общее	За период 2016-2021 г.г.
Публикации в рецензируемых изданиях, в т.ч.	1687	917
Монографии, главы в монографиях	34	15
Объекты интеллектуальной собственности	47	28

ПОДГОТОВКА КАДРОВ ВЫСШЕЙ НАУЧНОЙ КВАЛИФИКАЦИИ

Наименование показателя	количество	
	общее	За период 2016-2021 г.г.
Кандидатские диссертации	71	10
Докторские диссертации	16	5

ИНДЕКСЫ НАУКОМЕТРИИ, ДИНАМИКА

Наименование показателя	Индекс Хирша		Общее кол-во цитирований	
	2016	Настоящее время (сост. На 11.03.2022)	2016	Настоящее время (сост. На 11.03.2022)
РИНЦ	17	45	4186	21834
Web of Science	6	44	3425	26175
Scopus	7	41	3770	26240

