New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal

AVICENNA-MED.UZ

ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187
12(50)2022

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х.ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»

Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского является генеральным научно-практическим консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных изданий, рецензируемых Высшей Аттестационной Комиссией Республики Узбекистан (Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

12 (50)

2022

декабрь

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.12-008.46-06:616.61-008-07-08

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ СИНТРОПИИ

Ганиева Ш.Ш., Наврузова Ш.И.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

В статье авторами изучены факторы эндотелиального повреждения при гипертонической болезни и ишемической болезни сердца, составляющих кардиоваскулярную синтропию. Цитокинами, являющимися маркерами эндотелиальной дисфункции представлены IGF-I, VEGF, TGF-β1 и прокальцитонин сыворотки крови. В исследовании установлено, что у пациентов с повышенным уровнем VEGF высокий риск развития и прогрессирования кардиоваскулярной патологии, а именно фиброзклерозирования и гипертрофии миокарда на фоне артериальной гипертензии независимо от степени его тяжести.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, эндотелиальная дисфункция, кардиоваскулярная синтропия

ЮРАК-ҚОН ТОМИР СИНТРОПИЯСИДА ЭНДОТЕЛИЙ ЗАРАРЛАНИШИНИ ИММУНОЛОГИК БАҲОЛАШ

Ганиева Ш.Ш., Наврузова Ш.И.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

Мақолада муаллифлар юрак-қон томир синтропиясини ташкил этувчи артериал гипертензия ва юрак ишемик касалликларида эндотелиал шикастланиш омилларини ўрганишди. Эндотелиал дисфункциянинг белгиси бўлган цитокинлар IGF-I, VEGF, TGF-β1 ва прокальцитонин қон зардобида аниқланди. Тадқиқот натижасида, VEGF даражаси юқори бўлган беморларда юрак-қон томир патологияси, яъни фиброзклероз ва артериал гипертензия фонида миокард гипертрофияси, унинг даражасидан қатъи назар, ривожланиш хавфи юқори эканлиги исботланди.

Калит сўзлар: гипертония касаллиги, юрак ишемик касаллиги, эндотелиал дисфункция, юрак-қон томир синтропияси

IMMUNOLOGICAL ASSESSMENT OF ENDOTHELIAL DAMAGE IN CARDIOVASCULAR SYNTROPY

Ganieva Sh.Sh., Navruzova Sh.I.

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

In the article, the authors studied the factors of endothelial damage in hypertension and coronary heart disease, which constitute cardiovascular syntropy. Cytokines that are markers of endothelial dysfunction are IGF-I, VEGF, TGF-β1 and procalcitonin of the blood serum. The study found that patients with elevated VEGF levels have a high risk of developing and progressing cardiovascular pathology, namely fibrosclerosis and myocardial hypertrophy on the background of arterial hypertension, regardless of its severity.

Keywords: hypertension, coronary heart disease, endothelial dysfunction, cardiovascular syntropy

Актуальность

Сердечно - сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти во всем мире: ни по какой другой причине ежегодно не умирает столько людей, сколько от ССЗ.

В современной литературе появился термин «ремоделирование сердца», который включает весь комплекс изменений массы, объема и формы левого желудочка за счет гипертрофии кардиомиоцитов, а также гипертрофии и гиперплазии интерстициальных клеток и эндотелия, приводящих к нарушению биохимических и функциональных свойств миокарда под влиянием различных факторов, в том числе АГ [1].

Возраст является общепризнанным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и смертности, в том числе у больных АГ. Во многом такое влияние реализуется через возрастные изменения в структуре и функции сосудов [6].

Результаты исследований последних десятилетий подтверждают важнейшую роль эндотелия сосудов в регуляции сосудистого гомеостаза, при этом установлен существенный вклад эндотелиальной дисфункции (ЭД) в развитие сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в частности, участие в патогенезе АГ. Общепризнанно, что эндотелий поддерживает баланс между процессами вазоконстрикции и вазодилатации, вырабатывает факторы воспаления и пролиферации сосудов, участвует в ремоделировании сосудов и в тромбообразовании [3,4,9].

Трансформирующий фактор роста-β (TGF-β) — цитокин, белковый фактор роста, который играет важную роль в регуляции клеточного роста, дифференцировки и регенерации различных тканей. В сердце TGF-β1 индуцируется при ИМ, перегрузке давлением, при введении ангиотензина II, норадреналина и ингибируется оксидом азота [2]. В миокарде TGF-β1 синтезируется фибробластами и кардиомиоцитами и играет ключевую роль в развитии фиброза тканей. Таким образом, наряду со ставшим уже «золотым стандартом» биомаркером сердечной недостаточности pro-BNP, в настоящее время интенсивно изучаются новые биомаркеры, такие как маркеры апоптоза, ремоделирования соединительнотканного внеклеточного матрикса и воспаления, которые позволяют не только точнее устанавливать диагноз, но и определять риск развития или прогрессирования сердечной недостаточности и смерти [7,8].

Цель исследования:

Изучение факторов эндотелиального повреждения у больных с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца.

Материал и методы

Нами обследовано 110 больных кардиоваскулярными заболеваниями. Распределение групп было следующим образом: Контрольную 1-группу составили 30 пациентов без сердечно-сосудистых заболеваний соответствующего возраста. Основную группу с диагнозом гипертоническая болезнь (ГБ) 2 стадии, АГ 3 степени, Риск 3, которые составили 2-группу (n=54) и ишемической болезнью сердца (ИБС), стабильной стенокардией, ФК 3, которые составили 3-группу (n=56) в возрасте 45-74 лет, средний возраст больных составил 60,0 ± 4,9 года. Критериями исключения из исследования были инфаркт миокарда, сахарный диабет 1-типа, нестабильная стенокардия, феохромоцитома, мерцательная аритмия, острое нарушение мозгового кровообращения, дисциркуляторная энцефалопатия, мочекаменная болезнь, желчекаменная болезнь, бронхиальная астма, ХОБЛ.

Всем больным проведены клинико-иммунологические, биохимические, лабораторные исследования.

Определение концентрации эндотелина (VEGF) проводили методом иммуноферментного анализа с использованием тест-систем «*Biomedica*» (Австрия) на аппарате *StatFax* 3200.

Определение концентрации прокальцитониниа (ПКТ) в плазме крови проведено с использованием наиболее точного иммунолюминометрического метода.

Статистическую обработку полученных результатов проводили методами параметрической и непараметрической статистики. Статистическая обработка материала выполнялась на ЭВМ с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (Statistica for Windows v. 6.0). Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы принимали равным 0,05.

Результат и обсуждение

Установлено повышение уровня VEGF при ГБ до 296±16,53 пг/мл, что в 3,2 раза больше контрольных показателей- 92,4±1,5 пг/мл (P<0,001). При ИБС его концентрация была повышена в 4,6 раза (до 426,2±13,34 пг/мл) против контроля- 92,4±1,5 пг/мл (P<0,001). В результате получены данные, свидетельствующие о процессе воспаления сосудистой стенки при АГ и прямая зависимость активности воспаления от степени тяжести АГ.

Следовательно, длительность и тяжесть течения ГБ и ИБС у больных в возрасте 45 лет и старше, определяют вовлечение в процесс миокарда и головного мозга, с последующим развитием кардиогенных и церебральных осложнений. При этом, пороговым уровнем, свидетельствующим о развитии кардиогенных и церебральных осложнений при ГБ является концентрация VEGF -182,5 пг/мл.

Одним из важнейших патогенетических факторов, которые приводят к активации процессов фиброзирования и гипертрофии миокарда, является трансформирующий фактор роста - 1 (TGF-β1).

В наших исследованиях установлено статистически значимое повышение уровня TGF-β1 до 22±0,94 пг/мл у пациентов 2-группы и до 15,5±0,58 пг/мл у пациентов 3-группы против контрольных значений- 10,0±1,5 пг/мл (p<0,05).

Полученные результаты анализов показали угрозу развития ССЗ и фиброзирования, гипертрофии ЛЖ при АГ. При этом концентрация TGF-β1 не зависит от степени тяжести АГ, так как уровень TGF-β1 больше повышен при ГБ, чем при ИБС. Следовательно, течение и исход ГБ зависит от сопутствующих заболеваний и метаболического статуса. Независимо от степени АГ, повышение TGF-β1в крови свидетельствует об угрозе фиброза и гипертрофии миокарда.

Изучение биохимических медиаторов воспаления при ГБ показало повышение уровня ПКТ независимо от степени АГ (табл.1).

Таблица 1

Факторы эндотелиального повреждения при АГ

Показатели крови	1-контрольная группа n=30	2-группа n=54	3-группа n=56
ПКТ, нг/мл	0,03±0,05	0,2±0,01*	0,2±0,01*
IGF-I, нг/мл	95,5±1,8	123,0±2,49*	136,6±1,25***
VEGF, пг/мл	92,4±1,5	296±16,53***	426,2±13,34***
TGF-β1, пг/мл	10,0±1,5	22,0±0,94*	15,5±0,58*

*Примечание: * Значения достоверны по отношению к контрольной группе (P<0,05 - 0,001)*

При этом, пороговым уровнем, свидетельствующим о развитии воспаления при ГБ является концентрация ПКТ 0,05 нг/мл. У больных с сопутствующими заболеваниями при ГБ концентрация ПКТ была значимо выше, чем при ИБС, что подтверждает влияние сопутствующих заболеваний на развитие, течение и исход ГБ.

С учетом выше указанных данных было проведено исследование по определению уровня IGF-I в крови у обследуемых пациентов в зависимости от степени АГ. В результате установлено достоверное повышение его концентрации в 1,28 раза при ГБ-до 123±2,49 нг/мл и в 1,43 раза при ИБС до 136,6±1,25 нг/мл против контрольных значений- 95,5±1,8 нг/мл (P<0,001). Следовательно, полученные результаты подтверждают процесс повреждения сосудистой стенки и активации защиты. При этом выявили нарастание концентрации IGF-I в крови в зависимости от степени тяжести течения, чем тяжелее течение АГ, тем больше повышен IGF-I в крови.

Таким образом, при ГБ в ответ на повреждение сосудистой стенки в результате дислипидемии отмечается повышение IGF-I в крови. При прогнозировании исхода ГБ необходимо учитывать метаболический статус и сопутствующие заболевания, в том числе коморбидность.

Заключение

Механизм развития АГ тесно взаимосвязан с дисфункцией эндотелия сосудов. Степень и тяжесть АГ прямо зависит от степени повреждения сосудистой стенки и состояния метаболизма в миокарде.

У пациентов с повышенным уровнем VEGF высокий риск развития и прогрессирования ССЗ, а именно фиброскlерозирования и гипертрофии миокарда на фоне АГ не зависимо от степени тяжести.

Для раннего выявления риска развития ССЗ у пациентов с АГ необходимо регулярное обследование и изучение активности факторов роста и провоспалительных маркеров для профилактики ангиопатий и ИБС.

Активность факторов роста и маркеров воспаления имеет важное прогностическое значение для оценки прогрессирования ССЗ и развития ангиопатий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Марханова Е.С. Этнические особенности ремоделирования левого желудочка при артериальной гипертензии //Сиб. мед. журн. (Иркутск). 2013. №8. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/etnicheskie-osobennosti-remodelirovaniya-levogo-zheludochka-pri-arterialnoy-gipertenzii
2. Наврузова Ш.И. (2022). Диагностическое Значение Показателей Клеточного Иммунитета При Артериальной Гипертензии. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, *3*(2), 421-426. https://doi.org/10.17605/OSF.IO/4FXQ9
3. Подзолков В.И., Брагина А.Е., Дружинина Н.А. Прогностическая значимость маркеров эндотелиальной дисфункции у больных с гипертонической болезнью. //Российский кардиологический журнал. 2018;4:7-13 doi: 10.15829/1560-4071-2018-4-7-13
4. Подзолков В.И., Сафронова Т.А., Наткина Д.У. Эндотелиальная дисфункция у больных с контролируемой и неконтролируемой артериальной гипертензией //Терапевтический архив. 2019. №9. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/endotelialnaya-disfunktsiya-u-bolnyh-s-kontroliruemoy-i-nekontroliruemoy-arterialnoy-gipertenziey
5. Протасов К.В., Синкевич Д.А., Федоришина О.В. Сосудистый возраст и сердечно-сосудистое ремоделирование при артериальной гипертензии //АГ. 2011. №5. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/sosudistyy-vozrast-i-serdechno-sosudistoe-remodelirovanie-pri-arterialnoy-gipertenzii
6. Стрюк Р.И., Брыткова Я.В. Дисфункция эндотелия – ранний маркер дебюта артериальной гипертонии. //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014;13(2):110-5 [Stryuk RI, Brytkova YaV.Disfunkciya endoteliya – rannij marker debyuta arterial'noj gipertonii. //Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. 2014;13(2):110-5
7. Хамитова А.Ф., Дождев С.С., Загидуллин Ш.З., Ионин В.А., Гареева Д.Ф., Загидуллин Н.Ш. Значение сывороточных биомаркеров в прогнозировании развития сердечной недостаточности и смертности //АГ. 2018. №1. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/znachenie-syvorotochnyh-biomarkerov-v-prognozirovanii-razvitiya-serdechnoy-nedostatochnosti-i-smertnosti
8. Ganieva Sh.Sh, & Akhrorov J.X. (2022). Этиопатогенетические Особенности Ремоделирования Сердца При Кардиоваскулярной Патологии. //Periodica Journal of Modern Philosophy, Social Sciences and Humanities, 13, 101–105. Retrieved from https://periodica.org/index.php/journal/article/view/339
9. Gkaliagkousi E, Gavriilaki E, Triantafyllou A. Clinical significance of endothelial dysfunction in essential hypertension. Pathogenesis of hypertension. 2015; 17(85):84-92. doi:10.1007/s11906-015-0596-3

Поступила 20.12.2022