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

5 (67) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
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)

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)

5 (67)

2024

Май

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

Received: 20.04.2024, Accepted: 10.05.2024, Published: 15.05.2024

УДК 616.12-008.46-06:616.61-008-07-08

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ БИОМАРКЕРОВ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Яхёева Фируза Обидовна https://orcid.org/0000-0001-6090-1394

Бухарский государственный университет, г. Бухара, ул. Пиридастгир 2,
тел: 0(365) 226-10-97 Email: buxdupi.uz

✓ ***Резюме***

В статье автором 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: сердечно-сосудистые заболевания, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, цитокины, иммунологические маркеры

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИДА ИММУН-ЯЛЛИҒЛАНИШ БИОМАРКЕРЛАРНИНГ ДИАГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Яхёева Фируза Обидовна

Бухоро Давлат университети Бухоро шаҳар Пиридастгир кўчаси 2-уй
Тел: 0(365) 226-10-97 Email: buxdupi.uz

✓ ***Резюме***

Мақолада муаллиф томонидан юрак-қон томир синтропиясини ташкил этувчи гипертония ва юрак ишемик касалликларида эндотелиал шикастланиш омиллари ўрганилган. Эндотелиал дисфункциянинг белгиси бўлган цитокинлар IGF-I, VEGF, TGF-β1 ва қон зардобидаги прокальцитон аниқланган. VEGF концентрацияси юқори бўлган беморларда, артериал гипертензия фонида юрак ишемик касаллиги, миокард гипертрофиясини ривожланиши хавфи юқори эканлиги тадкикот давомида тасдиқланган.

Калит сўзлар: Юрак қон-томир касалликлари, юрак ишемик касаллиги, артериал гипертензия, цитокинлар, иммунологик маркерлар

DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF IMMUNO-INFLAMMATORY BIOMARKERS IN CORONARY HEART DISEASE

Yaxyoeva Firuza Obidovna

Bukhara State University, Bukhara, st. Piridastgir 2, tel: 0(365) 226-10-97 Email: buxdupi.uz

✓ ***Resume***

In the article, the author 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: cardiovascular diseases, coronary heart disease, arterial hypertension, cytokines, immunological markers

Актуальность

Несмотря на значителъный прогресс клинической медицины, ССЗ по-прежнему доминируют в структуре заболеваемости и смертности. Коварство гипертонии заключается в том, что длителъное время АГ может протекатъ бессимптомно, малосимптомно или с неспецифическими жалобами. Среди факторов риска развития первичной АГ рассматриваются традиционные факторы внешней и внутренней среды, связанные с частотой ССЗ [3-6].

Иммунная система действует через высвобождение цитокинов - небольших молекул, которые участвуют в передаче клеточных сигналов. Цитокины являются основными регуляторными медиаторами иммунитета и являются идеальными медиаторами в коммуникации между нервной и иммунной системами, учитывая, что цитокины могут пересекатъ гемато-энцефалический баръер, как и могут некоторые нейропептиды. В ряде исследований была описана роль нейропептидов и субстанции Р, а также ряда цитокинов в модуляции ССЗ. Поддерживая возможное участие этих молекул в возникновении и поддержании гипертензивного состояния. Повсеместная экспрессия цитокинов и субстанции Р в периферических органах и крови, а также их способность пересекать гемато-энцефалический барьер убедительно свидетельствуют о том, что эти молекулы действуют как мессенджеры между ЦНС, иммунными клетками и сердечно-сосудистой системой, тем самым способствуя гомеостазу АД [2,7].

В настоящее время установлено, что патогенез большинства ССЗ и метаболических заболеваний, таких как дислипидемия, АГ, ИБС, стенокардия, сахарный диабет, ожирение, связан с системным воспалением и оксидативным стрессом. Предполагается, что данные патологические процессы при этих заболеваниях имеют общие патогенетические звенья [1,3,8].

Цель исследования: определение информативных иммунологических индикаторов ишемической болезни сердца и гипертонической болезни.

Материал и метод исследования

В исследование были включены 234 пациентов среднего возраста, средний возрастной показатель которых составлял 52,4±1,27лет.

Верификацию артериальной гипертензии (АГ) проводили по требованиям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), классифицировали по международной классификации болезней (МКБ-10). При этом придерживались классификации ACC/AHA Hypertension Guidelines (2017). Критериями включения являлись больные в возрасте от 45 до 59 лет с диагнозом гипертоническая болезнь (ГБ), ИБС, стабильная стенокардия напряжения (ССН) подтвержденными клиническими и лабораторно-инструментальными методами, госпитализированные в стационар.

Пациенты исследуемых групп были сопоставимы по возрасту, полу, наличию факторов риска ССЗ.

Критериями исключения из исследования были пациенты с острым инфарктом миокарда, острым коронарным синдромом, острыми инфекционными заболеваниями, миокардитом и кардиомиопатиями, хронической почечной и печеночной недостаточностью, легочной гипертензией, врожденными и приобретенными пороками сердца, системными заболеваниями, онкологическими и гематологическими заболеваниями.

Исследования выполнены в соответствии с Хельсинкской декларацией.

Распределение пациентов по группам для проведения исследования проводилось следующим образом:

-в 1-группу включили 64 больных с гипертонической болезнью (ГБ) 1 стадия, 1-степени, риск II;

- во 2-группу включили 52 пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС): стабильная стенокардия напряжения (ССН), II функциональный класс (ФК), ГБ 2-стадии, 2-степени, риск III;

-3-группу составили 58 больных с ИБС: ССН, III ФК, ГБ 3-стадии, 3-степень, риск IV;

-контрольную группу составили 60 практически здоровых лиц без сердечно-сосудистой патологииВсем больным наряду с необходимыми функциональными (ЭКГ, ЭХОКГ, коронароангиография, УЗИ органов брюшной полости, рентгенография грудной клетки. Лабораторно было проведено исследование по изучению белкового, липидного и углеводного спектра крови, коагулограмма, цитокинов и факторов роста в сыворотке крови.

Статистическая обработка результатов проведена при помощи программ «Excel» из пакета приложений Microsoft Office XP (Microsoft, США).

Результат и обсуждение

Иммунологические показатели крови при сердечно-сосудистой синтропии имели тенденцию к пропорциональному увеличению концентрации всех цитокинов по нарастанию тяжести заболевания: у пациентов 1-й группы наблюдалось увеличение IL-17A в 1,3 раза по сравнению с контрольной группой, IL-1β в 1,25 раза, однако содержание других цитокинов практически не отличались от контрольных показателей. У пациентов 2-й группы было обнаружено увеличение уровня IL-17A (99,9±2,71 пг/мл) в 2 раза по сравнению с контролем (49,9±2,65 пг/мл), в то время как комплемент С3 увеличился в 1,4 раза, в 3-группе IL-17A увеличился в 2 раза, IL-6 и С3 - в 1,5 раза. Было установлено, что увеличение уровня цитокинов пропорционально прогрессированию тяжести заболевания доказывает патогенетическую значимость иммунологических изменений при патологии сердечно-сосудистой системы (табл. 1).

Таблица 1

Цитокиновый статус при кардиоваскулярной синтропии

Цитокины	1-группа (n=64)	2-группа (n=52)	3-группа (n=58)	Контрольная группа (n=60)
IL-1β, пг/мл	54,1±1,97**	58,2±2,07**	67,5±0,89***	43,2±1,57
IL-6, пг/мл	31,0±13,8*	35,8±0,84***	45,2±0,86***	29,8±0,59
IL-17A, пг/мл	62,8±1,61**	99,9±2,71***	105,5±1,08***	49,9±2,65
TNF-α,пг/мл	32,1±1,89*	50,2±1,0**	50,4±1,74**	30,2±1,17
С3, нг/мл	53,2±5,4*	68,2±2,07***	73,0±1,15***	50,2±1,34

Примечание: * Значения достоверны по отношению к контролю (*P<0,05; **0,01;*** - 0,001)

При изучении факторов роста IGF-1, VEGF-A и TGF-1β установлено повышение уровня IGF-1 у пациентов 3-й группы до 134,0±0,05 против данных 1-й и 2-й группы, 127,7±2,59 и 124,8±2,18 соответственно (табл.2).

Повышение концентрации IGF-I при ИБС можно рассматривать как механизм активации процессов повреждения и защиты сосудистой стенки и как показатель “нестабильности атеросклеротических бляшек”, а значит повышенного риска исхода в инфаркт миокарда.

Таблица 2

Иммунологические факторы роста и повреждения в прогрессии артериальной гипертонии в ишемическую болезнь сердца

Показатели крови	1-группа n=64	2-группа n=52	3-группа n=58	Контрольная группа
IGF-1	127,7±2,59	124,8±2,18	134,0±0,05*	120,9±1,44
VEGF-A	95,9±7,1*	193,8±0,05***	318,7±16,52***	88,4±1,61
TGF-1β	21,9±1,84	25,2±0,05*	20,8±0,90	22,7±1,52

*Примечание: * Значения достоверны по отношению к контрольной группе (*P<0,05; **0,01;*** - 0,001)*

С учетом патогенетических механизмов развития ГБ и её прогрессии в ИБС, было проведено определение уровня фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) у отобранных для исследования групп пациентов. В результате установлено повышение уровня VEGF у пациентов 3-й группы до 318,7±16,52 пг/мл по сравнению показателей пациентов 1-й и 2-й группы, 95,9±7,1 нг/мл и 193,8±0,05 нг/мл (p<0,001-0,05). В 3 группе показатель был достоверно повышен в 3,6 раза, во 2 группе в 2,4 раза, что свидетельствовало о глубоких патогенетически значимых изменениях и тяжести эндотелиального поражения.

Одним из важнейших патогенетических факторов, которые приводят к активации процессов фиброзирования и гипертрофии миокарда, является трансформирующий фактор роста - 1 (TGF-β1). В экспериментальных условиях в культуре кардиомиоцитов была показана его роль в развитии их гипертрофии. С активацией TGF-β1 связывают фенотипическую неоднородность миофибробластов, а значит, и возможность образования ими соединительной ткани, поскольку эти клетки способны

синтезировать гликопротеиды и все типы коллагенов, а также матрикс модифицирующие белки. С действием этого ростового фактора связывают развитие интерстициального фиброза, а также снижение эластических свойств миокарда и сосудов.

Таким образом, механизм прогрессии АГ в ИБС тесно взаимосвязан с дисфункцией эндотелия сосудов. Активность факторов роста и маркеров воспаления имеет важное прогностическое значение для оценки прогрессирования ССЗ и развития других осложнений.

В результате корреляционного анализа была определена взаимосвязь иммунологических показателей с диаметром коронарных артерий: комплемент С3 r=-0,56 и IL-17A r=-0,62 показали сильную отрицательную связь, прокальцитонин r=0,28, TNF-α r=0,22, VEGF-A r=0,35 имели слабые и средние положительные связи с диаметром коронарных сосудов (рис.1).

Наличие обратно пропорциональных отношений между концентрацией комплемента С3, IL-17A с диаметром коронарных артерий свидетельствует о диагностической значимости данных цитокинов при эндотелиальном повреждении и указывает на высокий риск атеротромбоза.

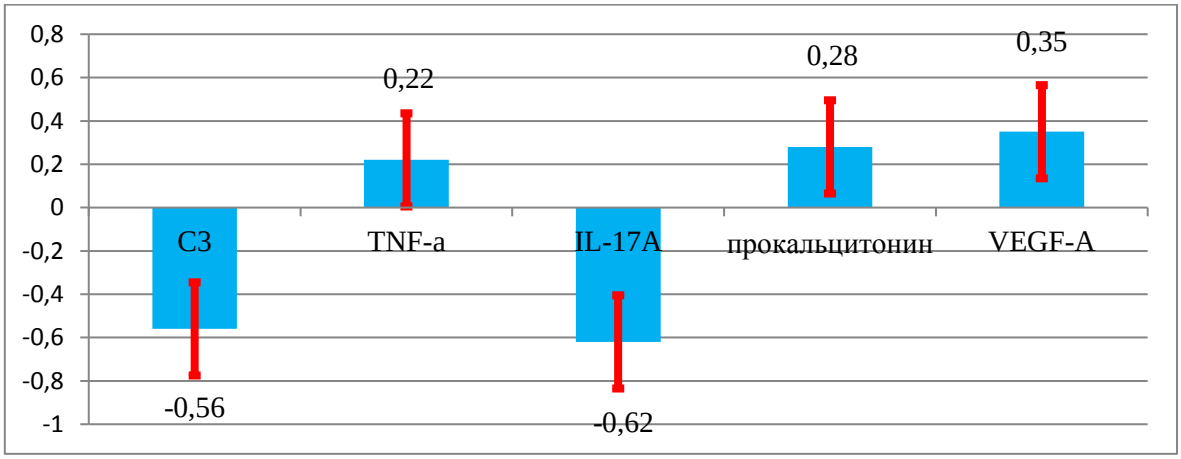

Рисунок 1

Корреляционная взаимосвязь диаметра коронарных артерий при ИБС и цитокинов крови

При проведении дуплексного ангиосканирования сонных артерий у 41 пациента (23,6%) были определены признаки атеросклероза общей сонной артерии и значимого нарастания толщины КИМ. Данное состояние в 1-группе наблюдалось у 12 (18,7%), во 2-группе у 13 (24,6%), а в 3-группе 16 (27,6%) пациентов. По результатам корреляционного анализа толщины КИМ и иммуновоспалительных факторов с фибриногеном крови r=0,38 и креатинином r=0,36 выявлена средняя положительная связь, с прокальцитонином r=0,52 и IL-6 r=0,64 достоверная сильная положительная связь (рис.2).

Результаты значимых корреляционных взаимосвязей между концентрацией прокальцитонина и провоспалительного цитокина IL-6, которые являются медиаторами системной воспалительной реакции, указывают на то, что воспалительный процесс стенки кровеносного сосуда преобладает в процессах атеросклероза и атеротромбоза.

В ходе корреляционного анализа иммунологических факторов роста IGF-1, TGF-β1, VEGF-A с цитокинами IL-1β, IL-6, IL-17A, TNF-α , фракцией выброса левого желудочка и массой миокарда левого желудочка были определены следующие взаимосвязи (рис.3).

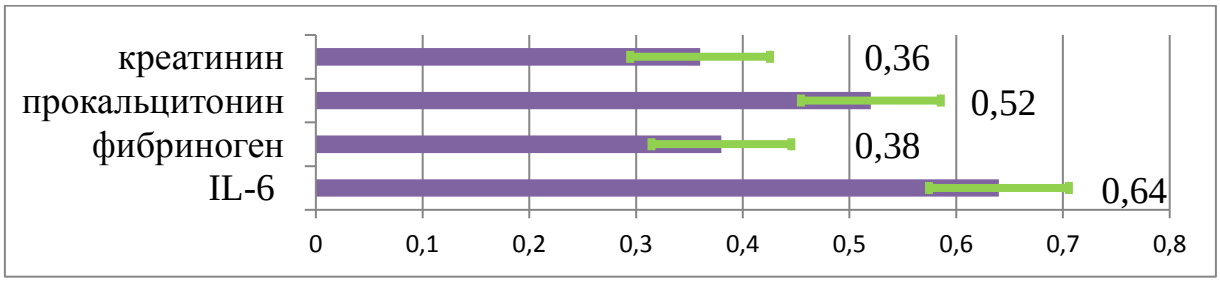

Рисунок 2

Корреляционный анализ иммуновоспалительных маркеров и тощины КИМ общей сонной артерии

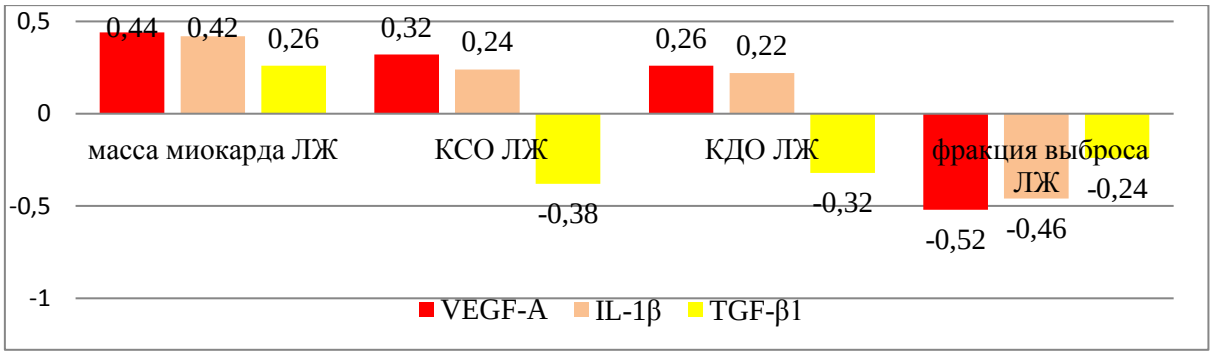

Рисунок 3

Корреляционный анализ иммунологических факторов роста, цитокинов и гемодинамических показателей

Увеличение концентрации VEGF-A и IL-1β, сильные положительные корреляционные связи с КСО, КДО и массой миокарда левого желудочка, сильные отрицательные связи с фракцией выброса левого желудочка при ИБС указывают на высокий риск развития дисфункции левого жеоудочка сердца. Между VEGF-A и массой миокарда ЛЖ r=0,44, а также между фракцией выброса ЛЖ r=-0,52 получены достоверные и прогностически значимые результаты. IL-1β имел также сильную положительную связь r=0,44 с массой миокарда ЛЖ и отрицательную с фракцикй выброса ЛЖ r=-0,46.

Вышеуказанные индикаторы свидетельствуют о риске развития дисфункции левого желудочка.

ЭХОКГ показатели ЛЖ показали заметные отрицательные связи между ММЛЖ и ИЛ-6-r=-0,31, высокую отрицательную связь между ФВЛЖ и ИЛ-6- r=-0,41. При этом КСО ЛЖ имеет высокую положительную связь с ИЛ-1 r=0,40, а ФВЛЖ имеет высокую положительную зависимость с концентрации С3 в сыворотке крови- r=0,41 (рис.4).

Следовательно, ФВЛЖ снижается при повышении IL-6, а КСО ЛЖ повышается при повышении в крови IL-1β, оба цитокина являются провоспалительными и показывают роль иммунного воспаления на уровне сердца и сосудов при ИБС.

В ходе анализа установлено, что уровень САД напрямую зависит от концентрации фибриногена -r=0,30 и противоположно зависит от концентрации прокальцитонина - r=-0,3 и IL-6-r=-0,26.

При этом также выявили заметную положительную связь ЧСС с креатинином в крови -r=0,35.

Установленные связи показывают вклад синдрома воспаления (иммунного) в прогрессировании АГ, а точнее индикаторами прогрессии АГ в ИБС являются креатинин, фибриноген, прокальцитонин и IL-6 (рис.5).

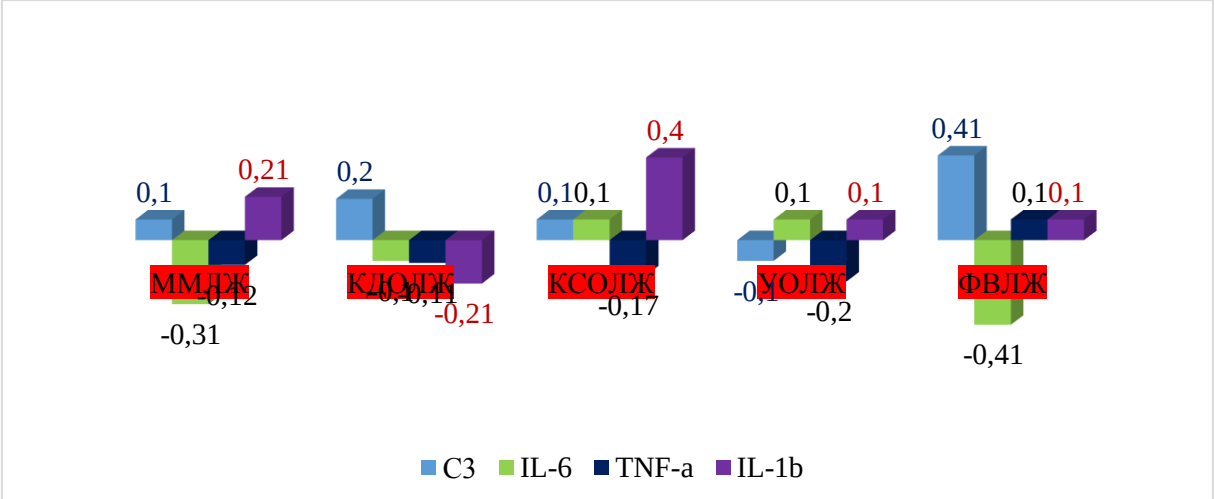

Рисунок 5. Корреляционная взаимосвязь ЭХОКГ показателей и цитокинов при ИБС

Таким образом, выявленные на основании корреляционного анализа взаимосвязи изученных параметров крови и функциональных исследований сердца, указывают на роль синдрома воспаления в прогрессии АГ в ИБС.

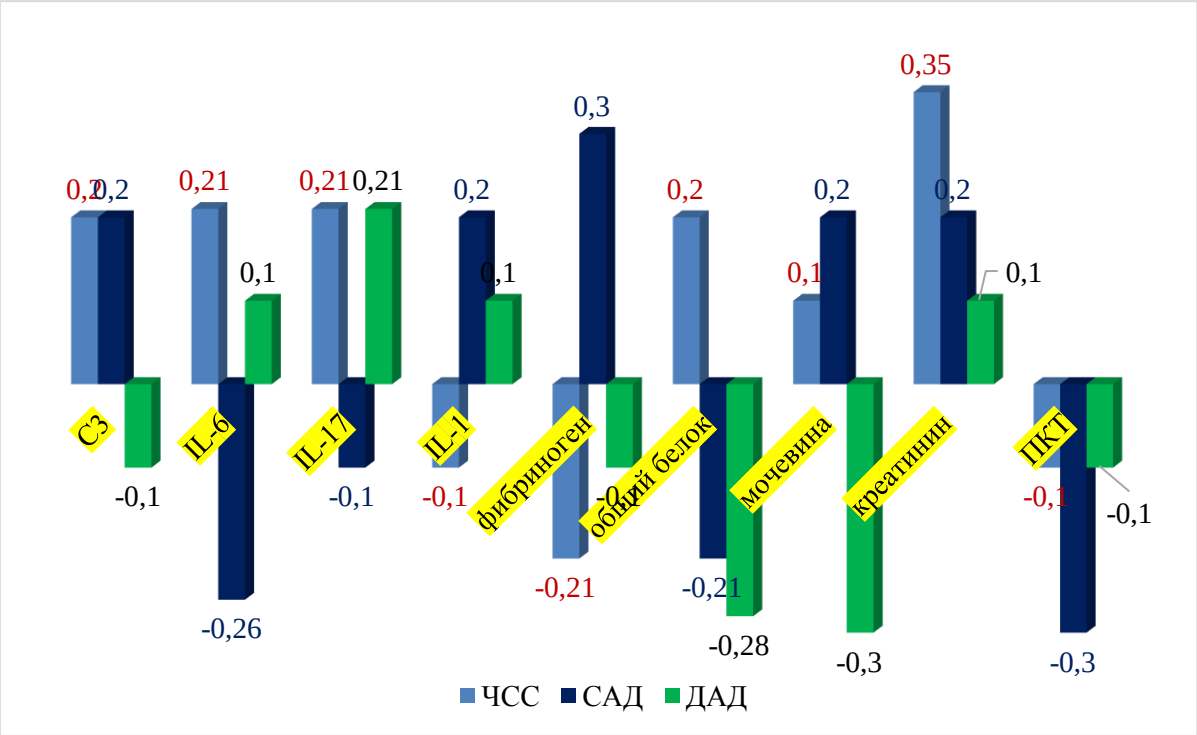

Рисунок 6

Корреляционная взаимосвязь иммуно-биохимических показателей при ИБС

При этом развитие реструктуризации сердца диктует о необходимости разработки иммунологических и биохимических индикаторов прогноза прогрессии АГ в ИБС у лиц среднего возраста.

Было установлено, что динамическое изучение иммунологических и биохимических показателей крови и использование этих рекомендаций позволяют контролировать артериальную гипертензию, повышать эффективность диагностики и правильно выбирать тактику лечения при ремоделяции сердца.

Заключение

Установлено, что предикторами развития ишемической болезни сердца у пациентов с артериальной гипертензией являются повышенные уровни креатинина, фибриногена, прокальцитонина и IL-6 в крови. Эти показатели были повышены у пациентов с атеросклерозом сонных артерий, выявленным с помощью дуплексного ангиосканирования, наряду с патологическими изменениями липидного спектра. Выявление сильной положительной корреляционной связи между липопротеидами низкой плотности, прокальцитонином, IL-6 и комплексом интима-медиа (КИМ) сонных артерий доказывает, что атероскоеротические изменения сосудов протекают на фоне деструктивных воспалительных процессов с экспрессией провоспалительных цитокинов и медиатора системного воспалительного ответа – прокальцитонина. При ишемической болезни сердца была выявлена значимая положительная корреляционная связь концентрации VEGF-A и IL-1β, с увеличением массы миокарда левого желудочка и диаметра левого желудочка, на фоне сильной отрицательной связи с фракцией выброса левого желудочка. Эти показатели указывают на риск развития дисфункции левого желудочка. Повышение концентрации комплемента С3, IL-17 было обратно пропорционально с диаметром коронарных сосудов, что указывает на высокий риск эндотелиального поражения и атеротромбоза коронарных сосудов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Галиханова Л.И., Сагадеева Э.Г., & Муталова Э.Г. (2019). Ремоделирование сердца у молодых женщин с ожирением. Медицинский вестник Башкортостана, 14 (3 (81)), 9-15.
2. Кубарева М.И., Ибатов А.Д. Психосоциальные факторы и ишемическая болезнь сердца // Терапевтический архив. 2019. №12. https://cyberleninka.ru/article/n/psihosotsialnye-faktory-i-ishemicheskaya-bolezn-serdtsa
3. Лебедева И.А., Маградзе Г.Н., Парцерняк С.А., Устюжанинов В.С., Парцерняк А.С., Айвазян Б.Г., & Афлитонов М.А. (2021). Общность патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний и воспалительных процессов полости рта и челюстно-лицевой области с позиций взаимосвязи системных провоспалительных биомаркеров. Кардиология: Новости. Мнения. Обучение, (1 (26)), 39-48.
4. Максимов М.Л., Кулагина Л.Ю., Кадысева Э.Р., Исмаилова М.А., Звегинцева А.А. Витаминотерапия и витаминопрофилактика сердечно-сосудистых заболеваний // Sciences of Europe. 2020. №58-2 (58). https://cyberleninka.ru/article/n/vitaminoterapiya-i-vitaminoprofilaktika-serdechno-sosudistyh-zabolevaniy
5. Calvillo L, Gironacci MM, Crotti L, Meroni PL, Parati G. Neuroimmune crosstalk in the pathophysiology of hypertension. Nat Rev Cardiol. 2019 Aug;16(8):476-490. doi: 10.1038/s41569-019-0178-1. PMID: 30894678.
6. Gay I.C., Tran D.T., Cavender A.C., Weltman R., Chang J., Luckenbach E. et al. The effect of periodontal therapy on glycemic control in a hispanic population with type 2 diabetes: a randomized controlled trial // J. Clin. Periodontol. 2014. Vol. 41. P. 673–680.
7. Lorente L, Martín MM, Pérez-Cejas A, et al. Non-survivor septic patients have persistently higher serum scd40l levels than survivors. //J Crit Care. 2017;41:177-82. doi:10.1016/j. jcrc.2017.05.021.
8. Majeed B, Tawinwung S, Eberson LS, Secomb TW, Larmonier N, Larson DF: Interleukin-2/anti-interleukin-2 immune complex expands regulatory T cells and reduces angiotensin II-induced aortic stiffening. Int //J Hypertens 2014; 12:63-65,

Поступила 20.04.2024