



**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. АБДУМАЖИДОВ  
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. РУЗИБОВЕВ  
С.А.ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (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](http://www.bsmi.uz)

<https://newdaymedicine.com> E:

[ndmuz@mail.ru](mailto:ndmuz@mail.ru)

Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2024, Accepted: 02.05.2024, Published: 10.05.2024

УДК 616.12-008.46-06:616.61-008-07-08

## ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

Наврүзова Шакар Истамовна <https://orcid.org/0000-0002-7874-4275>  
Камилова Шахзода Рахматовна <https://orcid.org/0000-0001-6090-1394>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.  
Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда, несмотря на различия в их клинических проявлениях, являются следствиями одного и того же патофизиологического процесса, а именно разрыва или эрозии атеросклеротической бляшки в сочетании с присоединяющимся тромбозом и эмболизацией более дистально расположенных участков сосудистого русла. Целью исследования явилось изучение цитокинового профиля у больных с острым коронарным синдромом. Таким образом, высокий уровень сывороточных ИЛ-1 $\beta$  и ФНО $\alpha$  отражают более выраженную системную воспалительную реакцию в группе пациентов с нестабильной стенокардией. Также установлено достоверное двухкратное повышение концентрации цитокинов ИЛ-6 и VEGF-A у больных, перенесших инфаркт миокарда, что свидетельствует о более высоком процессе постинфарктного неоангиогенеза и воспалительной инфильтрации эндотелия коронарных сосудов.*

*Ключевые слова: острый коронарный синдром, ишемическая болезнь сердца, цитокины, инфаркт миокарда*

## ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМНИНГ ИММУНОЛОГИК ВА ГЕМОДИНАМИК БАШОРАТЧИЛАРИ

Наврүзова Шакар Истамовна <https://orcid.org/0000-0002-7874-4275>  
Камилова Шахзода Рахматовна <https://orcid.org/0000-0001-6090-1394>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий  
кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Беқарор стенокардия ва миокард инфаркти, уларнинг клиник кўринишларидаги фарқларга қарамай, бир хил патофизиологик жараённинг оқибатлари, яъни атеросклеротик бляшка ёрилиши ёки эрозияси тромбозга кўшилиши ва қон томир тўшагининг узокроқ жойлашган жойларини эмболизация қилиши билан биргаликда. Тадқиқотнинг мақсади ўтқир коронар синдромли беморларда цитокин профилини ўрганиш эди. Шундай қилиб, ИЛ-1 зардобининг юқори даражаси ва тнфа беқарор ангина пекторисли беморлар гуруҳида аниқроқ тизимли яллигланиш реакциясини акс эттиради. Шунингдек, миокард инфаркти билан оғриган беморларда ИЛ-6 ва ВЕГФ-А цитокинлари концентрациясининг сезиларли икки баравар ошиши кузатилди, бу ишемик неоангиогенезнинг юқори жараёнини ва коронар томирлар эндотелиясининг яллигланиш инфильтрациясини кўрсатади.*

*Калит сўзлар: ўтқир коронар синдром, коронар артерия касаллиги, цитокинлар, миокард инфаркти*

## IMMUNOLOGICAL AND HEMODYNAMIC PREDICTORS OF ACUTE CORONARY SYNDROME

Navruzova Shakar Istamovna <https://orcid.org/0000-0002-7874-4275>  
Kamilova Shakhzoda Rakhmatovna <https://orcid.org/0000-0001-6090-1394>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998  
(65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ *Resume*

*Unstable angina pectoris and myocardial infarction, despite the differences in their clinical manifestations, are the consequences of the same pathophysiological process, namely rupture or erosion of atherosclerotic plaque in combination with joining thrombosis and embolization of more distally located areas of the vascular bed. The aim of the study was to study the cytokine profile in patients with acute coronary syndrome. Thus, high levels of serum IL-1 $\beta$  and TNF $\alpha$  reflect a more pronounced systemic inflammatory response in the group of patients with unstable angina pectoris. There was also a significant two-fold increase in the concentration of cytokines IL-6 and VEGF-A in patients who had suffered a myocardial infarction, which indicates a higher process of post-ischemic neoangiogenesis and inflammatory infiltration of the endothelium of coronary vessels.*

*Keywords: acute coronary syndrome, coronary artery disease, cytokines, myocardial infarction*

#### Актуальность

В последние годы было показано, что нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда, несмотря на различия в их клинических проявлениях, являются следствиями одного и того же патофизиологического процесса, а именно разрыва или эрозии атеросклеротической бляшки в сочетании с присоединяющимся тромбозом и эмболизацией более дистально расположенных участков сосудистого русла. Данное обстоятельство требует четкой дифференциальной диагностики в связи с необходимостью выбора терапевтической тактики. В связи с этим нестабильная стенокардия и развивающийся инфаркт миокарда в настоящее время объединены термином острый коронарный синдром (ОКС) [2,4].

Особое внимание привлекают иммунологические аспекты патогенеза ОКС. Обнаружена аутосенсibilизация в отношении собственных атерогенных липопротеинов с выявлением в крови иммунных комплексов, а также признаков аутоиммунного воспаления интимы в зонах атеросклеротического повреждения [3,8].

Цитокины, являющиеся медиаторами иммунного воспаления, локально продуцируются клетками в атеросклеротических бляшках. Они координируют межклеточные взаимодействия и модулируют функции клеток сосудистой стенки. Получены данные о том, что цитокины являются маркерами атеросклеротического риска и эндотелиальной дисфункции. Поэтому внимание исследователей в последние годы привлекает изучение цитокинового статуса при сердечно-сосудистых заболеваниях [7,9].

Провоспалительные свойства системы CD40/CD40L обусловлены способностью увеличивать синтез молекул клеточной адгезии и различных хемокинов, усиливать экспрессию тканевого фактора, а также матриксных металлопротеаз, ведущих к нестабильности атеросклеротической бляшки (АБ). Эти результаты совместно с данными о высоком содержании CD40L в атеросклеротической бляшке подтверждают концепцию о том, что взаимодействие CD40L со своим рецептором может способствовать развитию нестабильности АБ, вызывая острые тромботические осложнения атеросклероза [1,5,6].

**Цель исследования:** изучение цитокинового профиля у больных с острым коронарным синдромом

#### Материал и методы

В исследование были включены 86 пациентов с ОКС (ОКС с трансформацией в острый инфаркт миокарда без подъема сегмента ST и нестабильной стенокардией).

**Критериями включения** являлись больные в возрасте от 46 до 65 лет с диагнозом ИБС, подтвержденным коронароангиографией, изменениями на электрокардиограмме и/или динамикой кардиоспецифических ферментов, госпитализированные по поводу ОКС. Распределение групп больных осуществляли следующим образом: 1-контрольная группа, в которую вошли 30 человек без сердечно-сосудистой патологии, практически здоровые, 2-группа 44 пациента с ОКС, с трансформацией в острый инфаркт миокарда без подъема сегмента ST, 3-группа — 42 пациента с ОКС с нестабильной стенокардией.

Пациенты исследуемых групп были сопоставимы по возрасту, полу, наличию факторов риска ССЗ, таких как артериальная гипертензия, курение, гиподинамия, дислипидемия, инфаркт миокарда в анамнезе.

Клиническими проявлениями ОКС считали наличие не менее одного признака из следующих: развитие ангинозного приступа в покое и/или длительность ангинозного приступа >20 мин и/или впервые возникшая стенокардия напряжения II-III функционального класса (ФК) или прогрессирующая стенокардия (появление ангинозных приступов при нагрузках в пределах III-IV ФК).

### Результат и обсуждение

Анализ факторов риска ССЗ среди поступивших не выявил гендерных различий в двух группах пациентов. Сравнение данных анамнеза выявило, что у пациентов 2-группы развитие заболевания произошло в более молодом возрасте  $56,4 \pm 1,3$  года в сравнении с пациентами 3-группы  $63,2 \pm 1,6$  года.

Таблица 1.

#### Основные клинические параметры сердечно-сосудистой системы

Показатели	Контрольная 1-группа (n=30)	2-группа (n=44)	3-группа (n=42)
ЧСС (в мин.)	$74,5 \pm 0,97^*$	$75,4 \pm 1,0^*$	$72,0 \pm 0,88$
САД (мм рт.ст.)	$127,0 \pm 2,01^{**}$	$161,4 \pm 1,14^{***}$	$173,5 \pm 2,24$
ДАД (мм рт. ст.)	$74,6 \pm 1,36^{**}$	$104,7 \pm 0,48^{***}$	$112,3 \pm 1,55$

Примечание: \* - различия относительно данных контрольной группы значимы (\* -  $P < 0,05$ , \*\* -  $P < 0,01$ , \*\*\* -  $P < 0,001$ )

Таблица 2.

#### Гемодинамические параметры больных с ОКС

Показатели ЭхоКГ	Контрольная 1-группа (n=30)		2-группа (n=44)		3-группа (n=42)	
	М	m	М	m	М	М
ЧСС (уд/мин)	70,5	1,48	$82,4^{**}$	1,22	$77,3^*$	1,85
Диаметр аорты на уровне клапанов (см)	3,45	0,04	$3,12^{**}$	0,02	$3,25^*$	0,01
КДР левого предсердия (см)	3,98	0,05	$4,24^{**}$	0,08	$4,09^*$	0,06
КДР правого желудочка (см)	2,54	0,03	2,94	0,07	$2,73^*$	0,03
МЖП (см)	1,07	0,01	1,14	0,01	1,11	0,01
ЗС левого желудочка (см)	1,02	0,01	1,16	0,01	1,11	0,02
ММ левого желудочка (гр)	207,15	1,96	$246,29^{**}$	2,13	$222,33^{**}$	2,05
КДО левого желудочка (мл)	136,68	2,87	$151,46^{**}$	3,78	$140,37^*$	3,59
КСО левого желудочка (мл)			$76,35^{**}$	2,76	$70,23^*$	3,10
УО левого желудочка (мл)	78,1	1,02	$62,3^{**}$	0,82	$67,7^*$	0,98
ФВ левого желудочка (%)	68,4	1,06	$45,3^{***}$	0,97	$49,1^{***}$	1,03
СрДЛА (мм рт.ст.)	19,71	0,22	20,88	0,28	21,64	0,72

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

В ходе исследования пациентов 2- и 3-группы выявили скрытую легочную гипертензию по значениям СрДЛА  $-20,88 \pm 0,28$  мм.рт.ст и  $21,64 \pm 0,72$ , что имеет статическую значимость по

отношению контрольной группы-19,71±0,22 мм рт.ст. А показатели КДР и КСР ЛЖ были на уровне контрольных значений, что послужило основанием заключению о том, что ЛГ у пациентов формируется независимо от коморбидности АГ с ИБС.

Следовательно, для ранней диагностики легочной гипертензии у больных АГ необходимо регулярное прохождение ЭхоКГ (табл.2).

На эхокардиограмме больных 3-группы наблюдался незначительный стеноз аорты на уровне клапанов 3,12±0,02 по сравнению со здоровыми 3,45±0,04 см, у всех больных 2- и 3-групп, мышечная масса левого желудочка была больше чем у здоровых и достоверное снижение фракции выброса левого желудочка также наблюдалось независимо от перенесенного инфаркта миокарда 45,3±0,97% и 49,1±1,03% против 68,4±1,06% в контрольной группе (табл.2).

Изучение липидограммы крови у больных с ОКС свидетельствовало о повышении уровня общего холестерина до 6,90±0,14 ммоль/л при ОКС с ИМ и до 6,42±0,12 ммоль/л при ОКС с нестабильной стенокардией по сравнению с контрольной группой - 5,31±0,13 ммоль/л. Достоверное понижение уровня липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) на фоне повышения концентрации липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) у больных ОКС в обеих группах свидетельствуют о высоком коэффициенте атерогенности (табл.3)

**Таблица 3**

**Параметры липидного спектра при остром коронарном синдроме (M±m)**

Показатели	1-контрольная группа (n=30)	2-группа (n=44)	3-группа (n=42)
Общий холестерин (ммоль/л)	5,31±0,13	6,90±0,14*	6,42±0,12**
ЛПВП (мг/дл)	51,8±0,72	38,1±0,29**	40,2±0,66*
ЛПНП (мг/дл)	118,7±2,37	144,3±2,04**	135,8±1,42*
ТГ (ммоль/л)	2,04±0,04	2,97±0,88	2,71±0,08*

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

С целью оценки активности воспалительного процесса при ОКС были изучены цитокины (ИЛ-1β, ИЛ-6, ФНО-α) CD-40L, VEGF, С-реактивный белок (табл.4).

**Таблица 4**

**Показатели цитокинов сыворотки крови при остром коронарном синдроме (M±m)**

Показатели	1-контрольная группа (n=30)	2-группа (n=44)	3-группа (n=42)
ИЛ-1β (пг/мл)	36,2±1,19	52,8±1,55*	50,1±1,23*
ИЛ-6 (пг/мл)	34,3±1,52	72,7±1,71**	46,2±1,64*
ФНОα (пг/мл)	24,5±0,86	55,6±1,16***	54,3±1,09***
VEGF-A (пг/мл)	192,7±4,55	281,7±6,08**	236,5±4,77**
CD40L (нг/мл)	8,9±0,45	12,8±0,41**	19,2±0,29***

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

Таким образом, высокий уровень сывороточных ИЛ-1β и ФНОα отражают более выраженную системную воспалительную реакцию в группе пациентов с нестабильной стенокардией. В нашем исследовании показатели ИЛ-1β во 2-группе (52,8±1,55 пг/мл) и в 3-группе (50,1±1,23 пг/мл), были достоверно в 1,4 раза выше контрольных значений (36,2±1,19 пг/мл), а ФНОα во 2-группе (55,6±1,16 пг/мл) и в 3-группе (54,3±1,09 пг/мл), были в 2,2 раза выше чем у здоровых (24,5±0,86 пг/мл). Это свидетельствует об индукции эндогенной реакции, направленной на продукцию провоспалительных цитокинов в ответ на ишемическое поражение миокарда при ОКС.

Показатели ИЛ-6 и VEGF-A явились наиболее информативными, в качестве маркеров ОКС у больных с ИБС, с достоверно высокими значениями во 2-основной группе. ИЛ-6 при ОКС с ИМ был (72,7±1,71 пг/мл) в 2 раза выше чем в контрольной группе (34,3±1,52 пг/мл) и в 1,6 раза выше, чем в группе с нестабильной стенокардией (46,2±1,64 пг/мл). Уровень VEGF-A повторял

схожие с ИЛ-6 тенденции и был достоверно высоким во 2-группе ( $281,7 \pm 6,08$  пг/мл), что в 1,5 раза выше, чем в контрольной группе ( $192,7 \pm 4,55$  пг/мл) (табл.4).

Повышенная концентрация указанного цитокина в крови больных ОКС, перенесших ИМ, свидетельствует о процессе постишемического неоангиогенеза и воспалительной инфильтрации эндотелия коронарных сосудов.

### Заключение

Таким образом, было установлено достоверное понижение уровня липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) на фоне повышения концентрации липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) у больных ОКС в обеих группах, что свидетельствует о высоком коэффициенте атерогенности. Также установлено достоверное двухкратное повышение концентрации цитокинов ИЛ-6 и VEGF-A у больных, перенесших инфаркт миокарда, что свидетельствует о более высоком процессе постишемического неоангиогенеза и воспалительной инфильтрации эндотелия коронарных сосудов.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Барбараш Ольга Леонидовна, Осокина Анастасия Вячеславовна Роль маркеров системы CD40/CD40L в прогнозировании сердечно-сосудистых событий при коронарном атеросклерозе // ПКК. 2011. №3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rol-markerov-sistemy-cd40-cd40l-v-prognozirovanii-serdechno-sosudistyh-sobytiy-pri-koronarnom-ateroskleroze>
2. Ганиева Ш.Ш., Яхьяева Ф.О. (2022). Современные патогенетические аспекты кардиоренального синдрома. //Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences, 2022;2(6):167-173. <https://in-academy.uz/index.php/EJMNS/article/view/2494>
3. Давыдов С. И., Тарасов А. А., Емельянова А. Л., Киселева М. А., Бабаева А. Р. Новые возможности иммунологической диагностики обострений ишемической болезни сердца // КВТиП. 2012;1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/novye-vozmozhnosti-immunologicheskoy-diagnostiki-obostreniy-ishemicheskoy-bolezni-serdtsa-1>
4. Маханова Б.И., Г.Т. Токсанбаева, А.С. Чумбалова, Г.Ж. Асанова Кардиомаркеры у больных ИБС //Вестник КазНМУ. 2013;4-1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kardiomarkery-u-bolnyh-ibs> (дата обращения: 07.01.2023).
5. Мухамедова М. М., Ганиева Ш.Ш. (2022). Клинические Особенности Острого Коронарного Синдрома У Больных, Перенесших Коронавирусную Инфекцию. Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali, 2022;209-213. Retrieved from <https://www.sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/4262>
6. Наврузова Ш.И. (2022). Диагностическое Значение Показателей Клеточного Иммуитета При Артериальной Гипертензии. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2022;3(2):421-426. <https://doi.org/10.17605/OSF.IO/4FXQ9>
7. Прасолов А. В., Князева Л. А., Князева Л. И., Жукова Л. А. Изменение показателей цитокинового статуса у больных ИБС: стабильной стенокардией напряжения П-Ш функционального класса в зависимости от терапии // ВНМТ. 2009;2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/izmenenie-pokazateley-tsitokinovogo-statusa-u-bolnyh-ibs-stabilnoy-stenokardiey-napryazheniya-p-sh-funktsionalnogo-klassa-v-zavisimosti>
8. Muhamedova M.M., Ganieva Sh.Sh. (2022). Pathogenetic Features of Acute Coronary Syndrome in Patients with Covid-19. International journal of health systems and medical sciences, 2022;1(5):238-246. Retrieved from <http://inter-publishing.com/index.php/IJHSMS/article/view/448>
9. Navruzova Sh.I. (2022). Humoral immunity and markers of inflammation in the prognosis of complications of hypertension. //World Bulletin of Public Health, 2022;9:139-141. Retrieved from <https://scholarexpress.net/index.php/wbph/article/view/852>

Поступила 20.04.2024