



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

8 (70) 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. ИЛЪЯСОВ
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. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (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)

8 (70)

2024

август

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.07.2024, Accepted: 02.08.2024, Published: 10.08.2024

УДК 616.12-008.46-06:616.61-008-12-33

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИММУННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ КАРДИОРЕНАЛЬНОМ СИНДРОМЕ

Яхёева Фируза Обидовна <https://orcid.org/0009-0003-2716-0688>
Ганиева Шахзода Шавкатовна <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

✓ Резюме

В статье автором изучены диагностические маркеры ишемической болезни сердца и кардиоренального синдрома. Цитокинами, являющимися маркерами эндотелиальной дисфункции представлены FGF-23, VEGF, IL- β 1, IL-17A сыворотки крови. В исследовании установлено, что у пациентов с повышенным уровнем FGF-23 высокий риск развития и прогрессирования кардиоренальной патологии, а именно фибросклерозирования и гипертрофии миокарда на фоне тромбоза почечных артерий независимо от степени тяжести ИБС.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, ишемическая болезнь сердца, кардиоренальный синдром, цитокины, иммунологические маркеры

КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМДА ИММУНИТЕТ ПАРАМЕТРЛАРИНИНГ ДИАГНОСТИК ҚИЙМАТИ

Яхёева Фируза Обидовна <https://orcid.org/0009-0003-2716-0688>
Ганиева Шахзода Шавкатовна <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

✓ Резюме

Мақолада муаллиф юрак ишемик касаллиги ва кардиоренал синдромнинг диагностика белгиларини ўрганган. Эндотелиал дисфункциянинг белгиси бўлган цитокинлар қон зардобидидаги FGF-23, VEGF, IL- β 1, IL-17A билан ифодаланади. Тадқиқот шуни кўрсатдики, FGF-23 даражаси кўтарилган беморларда юрак ишемик касаллигининг оғирлигидан қатъи назар, буйрак артерияси тромбози фонида кардиоренал патологияни, яъни фибросклероз ва миокард гипертрофиясини шаклланиш ва ривожланиш хавфи юқори.

Калит сўзлар: юрак-қон томир касалликлари, юрак ишемик касаллиги, кардиоренал синдром, цитокинлар, иммунологик маркерлар

THE DIAGNOSTIC VALUE OF IMMUNE PARAMETERS IN CARDIORENAL SYNDROME

Yaxyoeva Firuza Obidovna <https://orcid.org/0009-0003-2716-0688>
Ganieva Shakhzoda Shavkatovna <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

✓ Resume

In the article, the author studied the diagnostic markers of coronary heart disease and cardiorenal syndrome. Cytokines, which are markers of endothelial dysfunction, are represented by FGF-23, VEGF, IL- β 1, IL-17A of the blood serum. The study found that patients with elevated FGF-23 levels have a high risk of developing and progressing cardiorenal pathology, namely fibrosclerosis and myocardial hypertrophy against the background of renal artery thrombosis, regardless of the severity of coronary heart disease.

Keywords: cardiovascular diseases, coronary heart disease, cardiorenal syndrome, cytokines, immunological markers

Актуальность

Кардиоренальный синдром (КРС) — это патологические взаимообусловленные состояния с вовлечением сердца и почек, развивающиеся вследствие острой или хронической дисфункции одного из органов с последующей острой или хронической дисфункцией другого органа. КРС включает различные острые и хронические расстройства, при которых первично пораженным органом может быть, как сердце, так и почка [3-6].

Почки, являясь органом, участвующим в важных метаболических процессах, регуляции гуморальной системы, процессах микроциркуляции, подвержены острым и хроническим воздействиям при различных сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ) и влияют на формирование и прогрессирование сердечно-сосудистой патологии. Почечная дисфункция ассоциирована с более высокой частотой рецидивов ишемии миокарда, инфаркта миокарда (ИМ), инсульта, серьезных геморрагических осложнений, острой сердечной недостаточности, фибрилляции предсердий и желудочков. Даже небольшое снижение функции почек значительно усугубляет течение основной кардиальной патологии, одновременно увеличивая частоту осложнений и риск смерти, и, наоборот, снижение сократительной функции миокарда отражается на работе почек самым негативным образом [1,3,8].

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 пересекать гематоэнцефалический барьер, как и могут некоторые нейропептиды. В ряде исследований была описана роль нейропептидов и субстанции P, а также ряда цитокинов в модуляции ССЗ [2,7].

Цель исследования: определение информативных иммунологических индикаторов ишемической болезни сердца с кардиоренальным синдромом.

Материал и методы

В исследование были включены 150 пациентов среднего возраста: 1 контрольную группу составили 30 лиц без подтвержденной сердечно-сосудистой и почечной патологии, 2-группу составили 60 больных с ИБС, кардиоренальным синдромом, 3 группу – 60 больных с ИБС без кардиоренального синдрома, средний возрастной показатель которых составлял $54,4 \pm 1,23$ лет.

Критериями включения являлись больные в возрасте от 45 до 59 лет с диагнозом 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 и хроническими инфекционными заболеваниями, миокардитом и кардиомиопатиями, хронической дыхательной и печеночной недостаточностью, легочной гипертензией, врожденными и приобретенными пороками сердца, системными заболеваниями, онкологическими и гематологическими заболеваниями.

Исследования выполнены в соответствии с Хельсинкской декларацией.

Всем больным наряду с необходимыми функциональными (ЭКГ, ЭХОКГ, коронароангиография, УЗИ органов брюшной полости, почек, рентгенография грудной клетки, доплерография почечных артерий. Лабораторно было проведено исследование по изучению белкового, липидного и углеводного спектра крови, коагулограмма, цитокинов (ИЛ-17А, ИЛ-1 β) и факторов роста (FGF-23, VEGF-A) в сыворотке крови.

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

Результат и обсуждение

Известно, что по мере увеличения количества пораженных сосудов повышается уровень ИЛ-1. Достоверно более высокая концентрация данного маркера в плазме крови отмечена у больных с поражением 3-х сосудов и более, а максимальная – у пациентов с признаками разрушения коронарной бляшки.

В нашем исследовании, показатели ИЛ-1 β во 2-группе ($52,8 \pm 1,55$ пг/мл) и в 3-группе ($50,1 \pm 1,23$ пг/мл) были достоверно, в 1,4 раза, выше контрольных значений ($36,2 \pm 1,19$ пг/мл), а уровень ИЛ-17A во 2-группе ($55,6 \pm 1,16$ пг/мл) и в 3-группе ($54,3 \pm 1,09$ пг/мл) в 2,2 раза превышал показатели здоровых ($24,5 \pm 0,86$ пг/мл). Это свидетельствует об индукции эндогенной реакции, направленной на продукцию провоспалительных цитокинов в ответ на ишемическое поражение миокарда, но не является специфичным для поражения почек.

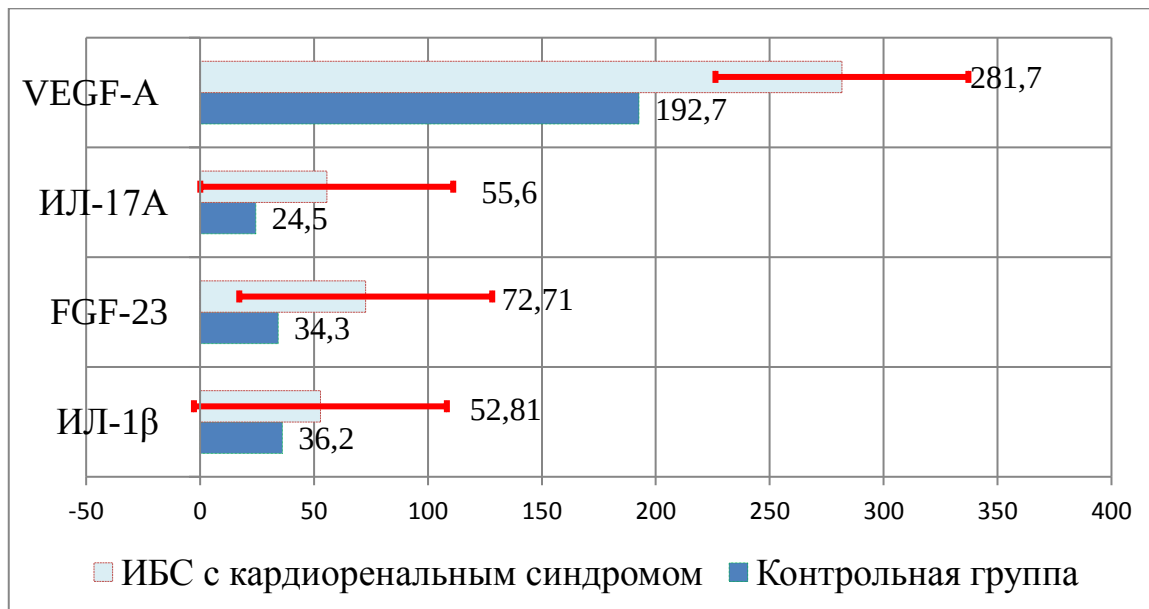


Рисунок 1. Цитокиновый статус больных ИБС с кардиоренальным синдромом

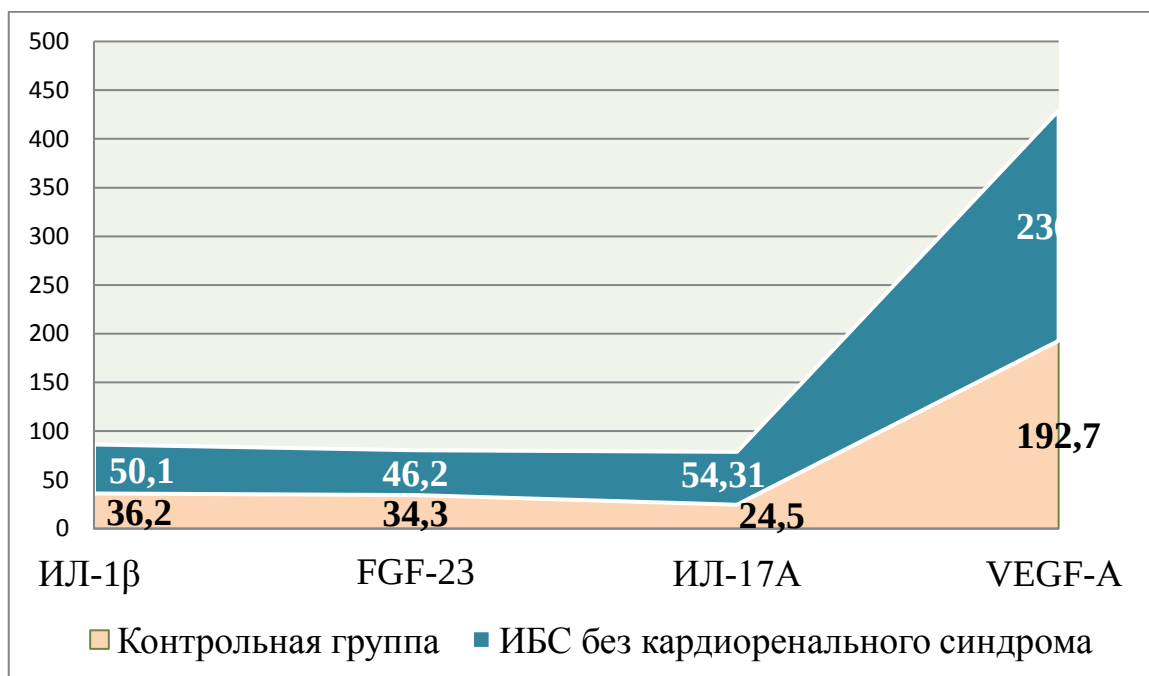


Рис.2. Цитокиновый статус больных ИБС без кардиоренального синдрома (пг/мл)

Таким образом, высокий уровень сывороточных ИЛ-1 β и ИЛ-17A отражают более выраженную системную воспалительную реакцию в группе пациентов с ИБС, однако значения данных цитокинов были практически одинаковыми, независимо от наличия кардиоренального синдрома. Показатели FGF-23 и VEGF-A явились наиболее информативными, в качестве маркеров ИБС у больных с почечным поражением, с достоверно высокими значениями во 2-

основной группе. FGF-23 при ИБС с кардиоренальным синдромом был ($72,7 \pm 1,71$ пг/мл) в 2 раза выше показателей контрольной группы ($34,3 \pm 1,52$ пг/мл) и в 1,6 раза выше, чем в группе ИБС без кардиоренального синдрома ($46,2 \pm 1,64$ пг/мл) (рис.2). Уровень VEGF-A повторял схожие с FGF-23 тенденции и был достоверно высоким в 1-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) (рис.2).

Повышенная концентрация FGF-23 в крови больных ИБС с кардиоренальным синдромом свидетельствует о процессе пост ишемической нефропатии и воспалительной инфильтрации эндотелия почечных сосудов.

Выводы

Высокие концентрации ИЛ-17А и VEGF-А в крови больных ИБС с кардиоренальным синдромом указывают на процессы постишемической нефропатии и воспалительной инфильтрации эндотелия почечных сосудов. Двукратное повышение концентрации FGF-23 служит предиктором тромбообразования и наиболее информативен при тяжелых формах стенокардии и свидетельствует о прединфарктном состоянии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ганиева Ш., Яхьяева Ф. (2022). Современные патогенетические аспекты кардиоренального синдрома. //Евразийский журнал медицинских и естественных наук, 2022;2(6):167-173. <https://www.in-academy.uz/index.php/EJMNS/article/view/2494>
2. Кубарева М.И., Ибатов А.Д. Психосоциальные факторы и ишемическая болезнь сердца //Терапевтический архив. 2019;12. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/psihosotsialnye-factory-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, 2021;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):58-62. <https://cyberleninka.ru/article/n/vitaminoterapiya-i-vitaminoprofilaktika-serdechno-sosudistykh-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. Ganieva Sh.Sh, Akhrorov J.X. (2022). Этиопатогенетические Особенности Ремоделирования Сердца При Кардиоваскулярной Патологии. //Periodica Journal of Modern Philosophy, Social Sciences and Humanities, 2020;13:101-105. <https://periodica.org/index.php/journal/article/view/339>
7. Lorente L., Martín M.M., 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 L.S., Secomb T.W., Larmonier N., Larson D.F: Interleukin-2/anti-interleukin-2 immune complex expands regulatory T cells and reduces angiotensin II-induced aortic stiffening. //Int J Hypertens 2014: 126365, 2014 [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

Поступила 20.07.2024