



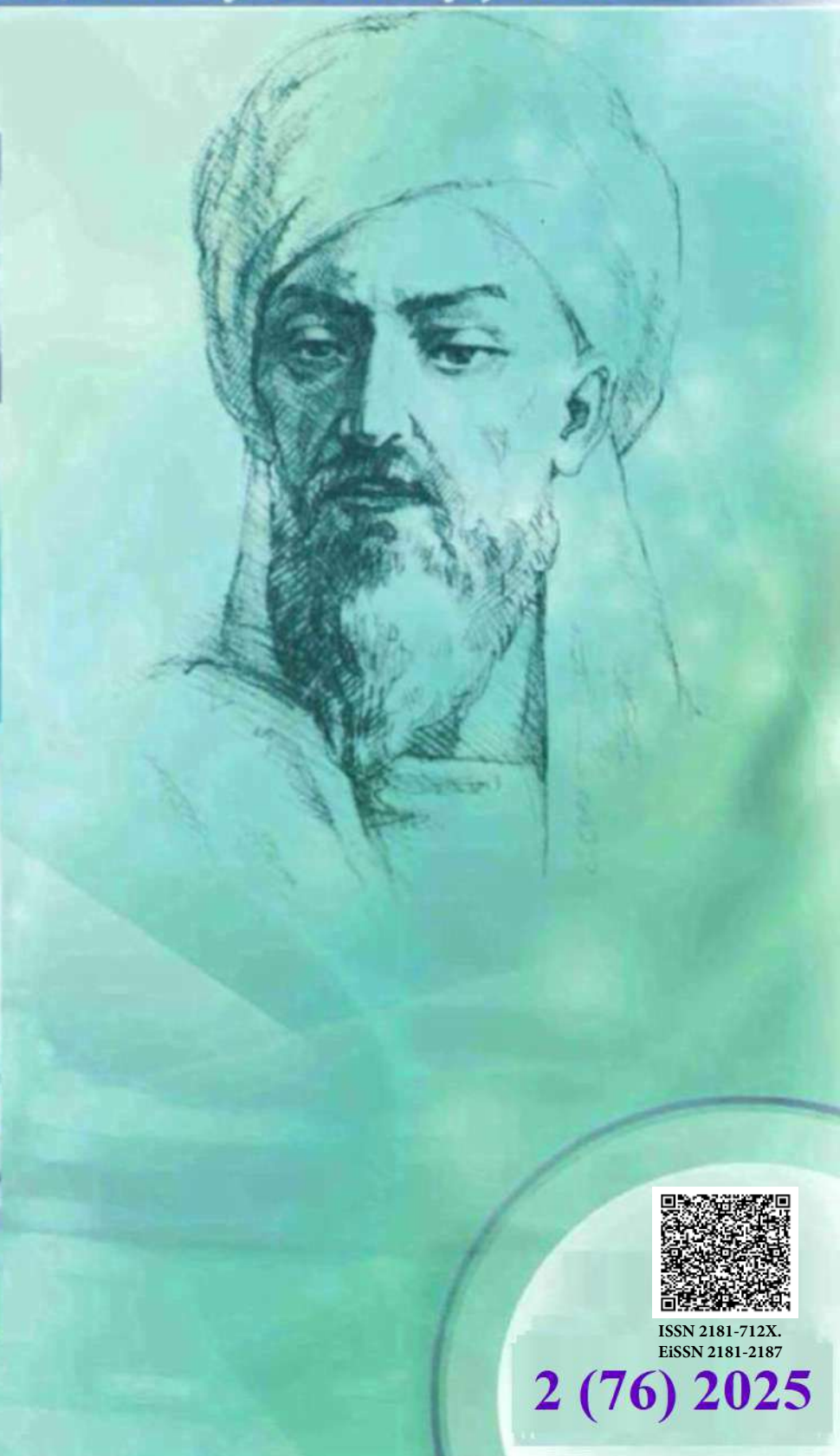
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

2 (76) 2025

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. 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)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
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)

2 (76)

2025

февраль

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.12-008.46-036.12 :616.61-036.12

ЦИТОКИНЫ И ИХ УЧАСТИЕ В МЕХАНИЗМАХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

¹Эркинова Нигора Эркиновна <https://orcid.org/0000-0003-0294-9810>

E-mail: nigora.erknova.1985@mail.ru

²Матякубова Феруза Эгамовна <https://orcid.org/0000-0003-4748-8149>

E-mail: fmatakubova@gmail.com

¹Бухарский 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

²Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Резюме

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) и связанные с ней патогенетические процессы, включая роль воспалительных цитокинов, влияющих на работу сердца и общий гемодинамический статус организма, являются предметом исследования данной статьи. В статье рассматривается, как развиваются систолическая и диастолическая дисфункции и как они влияют на организм.

Ключевые слова: Хроническая сердечная недостаточность (ХСН), провоспалительные цитокины, TGF- β , α -TNF (альфа некрозный фактор), фиброз, aldosterone (альдостерон), фиброз почек.

CYTOKINES AND THEIR PARTICIPATION IN THE MECHANISMS OF CHRONIC HEART FAILURE

¹ErkinovaNigoraErkinovna<https://orcid.org/0000-0003-0294-9810>

E-mail:nigora.erknova.1985@mail.ru

²Matyakubova Feruza Egamovna <https://orcid.org/0000-0003-4748-8149>

E-mail: fmatakubova@gmail.com

✓ Resume

Chronic heart failure (CHF) and the associated pathophysiological processes, including the role of inflammatory cytokines that affect heart function and the overall hemodynamic status of the body, are the subject of investigation in this article. The article examines how systolic and diastolic dysfunctions develop and how they impact the body.

Keywords: Chronic heart failure (CHF), pro-inflammatory cytokines, TGF- β , α -TNF (alpha tumor necrosis factor), fibrosis, aldosterone, kidney fibrosis.

ЦИТОКИНЛАР СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ ПАТОГЕНЕТИК МЕХАНИЗМЛАРИДАГИ ИШТИРОКИ

¹Эркинова Нигора Эркиновна <https://orcid.org/0000-0003-0294-9810>

E-mail: nigora.erknova.1985@mail.ru

²Матякубова Феруза Эгамовна <https://orcid.org/0000-0003-4748-8149>

E-mail: fmatakubova@gmail.com

✓ Резюме

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) ва унга боғлиқ патогенетик жараёнлар, шу жумладан, яллигланиш олди цитокинларининг юрак ишлашини ва умумий гемодинамик ҳолатга таъсири ушбу мақолада тадқиқ этилган. Мақолада систолик ва диастолик дисфункцияларнинг ривожланиши ва уларнинг организмга бўлган таъсири муҳокама қилинган.

Калит сўзлар: Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ), яллигланиш олди цитокинлар, TGF- β , α -TNF (алфа некроз омили), фиброз, альдостерон, буйрак фибрози.

Цель исследования: Основной целью исследования является изучение роли воспалительных цитокинов в развитии ХСН и их влияние на ремоделирование сердца и почек. Также в статье проводится анализ взаимосвязи между цитокинами и патогенетическими процессами с целью более глубокого их понимания.

Материалы и методы: В исследовании были рассмотрены научные работы, основанные на клинических и экспериментальных исследованиях, оценке биомаркеров и цитокинов, а также их воздействия.

Методы исследования: В исследовании использовались различные лабораторные и биохимические методы. Кроме того, для оценки изменений систолической и диастолической дисфункции, а также для измерения уровня цитокинов и фиброзных процессов, проводились различные тесты, включая иммуноферментный анализ. Для анализа данных также применялись статистические методы.

Результаты исследования: Согласно результатам исследования, цитокины играют важную роль в развитии ХСН. Было установлено, что альфа-некротический фактор (α -ТНФ) и TGF- β 1 цитокины важны для усиления апоптоза кардиомиоцитов, содействуют ремоделированию сердца и стимулируют процессы гипертрофии. Высокие темпы развития ХСН и гиперсистолическое развитие приводят к систолической дисфункции, что может повлиять на гемодинамические нарушения и качество жизни.

Цифровые и графические результаты показали, что высокая экспрессия цитокинов и TGF- β 1 приводит к изменениям в фиброзе сердца и почек. Эти изменения были четко зафиксированы как при систолической, так и при диастолической дисфункции. Рассматривались как системные, так и локальные аспекты воспаления, а также его роль в фиброзных процессах сердца и почек.

На сегодняшний день установлено, что ремоделирование сердца играет ключевую роль в развитии ХСН и осложнений, а непосредственное участие воспалительных факторов в этом процессе было доказано множеством клинических и экспериментальных исследований. На основе этих выводов была разработана иммуновоспалительная «Цитокиновая» модель патогенеза ХСН. В ряде исследований освещены механизмы воздействия цитокинов на начало и развитие ХСН. Известно, что под воздействием цитокинов снижается инотропная активность миокарда, нарушается эндотелиальная дилатация артериол, развивается диспропорциональная гипертрофия кардиомиоцитов и апоптоз, а также пролиферация, некроз.

Однако до сих пор причины цитокинемии при ХСН до конца не изучены и активно обсуждаются учеными всего мира. Увеличение синтеза цитокинов при ХСН вызывает привлечение клеточных структур в очаг воспаления, образование свободных радикалов кислорода, дегрануляцию лейкоцитов, что ведет к высвобождению протеолитических ферментов и эластазы в ткань, а также усилению синтеза простагландинов и факторов активации тромбоцитов. Это приводит к развитию локального и системного воспаления.

Цитокины и их роль в развитии хронической сердечной недостаточности и почечной дисфункции

У больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) одним из ключевых провокаторов является α -альфа-туморный некротический фактор (α -ТНФ), который усиливает апоптоз кардиомиоцитов, что, в свою очередь, способствует ремоделированию сердца. α -ТНФ связывается с рецепторами на поверхности кардиомиоцитов и управляет сложными клеточными процессами. В частности, он активирует цитоплазматические цистеин-протеазы и каспазы, что приводит к разрушению жизненно важных молекул, таких как ламинин, актин, поли-АДФ-рибозилполимераза, ДНК-связанная протеинкиназа. Эти процессы в свою очередь вызывают разрушение ядра клетки и ДНК.

Кроме того, α -ТНФ через мембранный многофункциональный клеточный фермент активирует ядерный фактор "каппа-бета" (NF- κ B). Влияние NF- κ B приводит к активации ряда генов, регулирующих воспаление, что способствует апоптозу и пролиферации кардиомиоцитов. Необратимые процессы гипертрофии в кардиомиоцитах вызывают распад белков в экстрацеллюлярном матриксе миокарда, что, в свою очередь, способствует дилатации сердечных желудочков.

Долгосрочная гипоксия и высокие концентрации уремических токсинов, присутствующие в организме при ХСН и хронической болезни почек (СБК), оказывают кардиотоксическое,

вазотоксическое и нефротоксическое воздействие. Нефротоксическое влияние уремических токсинов связано с их избыточной секрецией в проксимальных сегментах нефронов и ускорением процесса тубулоинтерстициального фиброза, что становится основной причиной утраты функции почек.

В клетках проксимальных канальцев уремические токсины активируют никотинамид-адениндинуклеотид-оксидазу, что приводит к оксидативному стрессу. В свою очередь, это активирует ядерный транскрипционный фактор NF- κ B, который способствует образованию профибротического цитокина TGF- β 1. Этот цитокин, в свою очередь, участвует в процессе фиброзирования почечных канальцев и окружающих интерстициальных тканей. TGF- β 1 играет ключевую роль в развитии нефросклероза, являясь важным фактором в пролиферации клеток и антиапоптотической активности.

Роль TGF- β 1 в фиброзных процессах при хронической сердечной недостаточности и почечной дисфункции

TGF- β 1 является основным источником фиброза в почках, и его источниками в этих тканях служат местные макрофаги. Активация и гиперэкспрессия TGF- β 1 стимулирует синтез коллагена и других компонентов почечного матрикса. У пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) отмечается увеличение уровня TGF- β 1 в крови, причем его концентрация значительно выше у пациентов с сопутствующими заболеваниями почек (СЗП), что свидетельствует о том, что этот цитокин играет ключевую роль в фиброзировании почек, а также в процессе нефросклероза в интерстициальных тканях.

Биологические эффекты TGF- β 1 включают модуляцию клеточной пролиферации, апоптоза, дифференцировки, миграции, а также синтеза белков внеклеточного матрикса. Это важнейший фактор, способствующий фиброзу как в почках, так и в других органах.

С гипотетической точки зрения, в патогенезе ХСН, цитокины, вызывающие системное воспаление, такие как α -усма некротический фактор (α -ТНФ), играют значительную роль в индуцировании локализованных воспалительных процессов в почечных интерстициальных тканях. Эти процессы не ограничиваются только почками, но также распространяются на надпочечники, сердце и сосудистую систему, где альдостерон, синтезируемый в этих органах, вызывает локальные воспаления и фиброз. Воздействие альдостерона, в свою очередь, усиливается через активацию профибротического цитокина TGF- β 1.

На фоне ХСН развитие фиброза жизненно важных органов, в частности почек, приводит к ухудшению качества жизни и снижению продолжительности жизни пациента. Экспериментальные исследования доказали эффективность эплеренона в стабилизации этих процессов. Однако до сих пор не изучены эффекты альдостерона, альбуминурии и TGF- β 1 при ХСН, а также их взаимосвязь и влияние эплеренона на эти процессы в контексте развития фиброза в почках и сердце.

Изучение этих механизмов имеет важное практическое значение для медицины и может способствовать улучшению лечения пациентов с ХСН и сопутствующими заболеваниями почек и сердца.

Заключение

Данное исследование было направлено на изучение патогенетической роли провоспалительных цитокинов в развитии хронической сердечной недостаточности (ХСН). Результаты исследования привели к следующим выводам:

Цитокины: В развитии ХСН важную роль играют провоспалительные цитокины, такие как TGF- β 1 и α -ТНФ. Их повышенная концентрация может усиливать фиброзные процессы и нарушать функции сердца.

Фиброз сердца и почек: Фиброзные процессы, ассоциированные с ХСН, приводят к структурным изменениям в сердце и почках, что существенно нарушает их функционирование. Исследование показало наличие четкой связи между процессами фиброза и ремоделирования.

Результаты исследования служат важным основанием для понимания патогенеза ХСН и разработки новых терапевтических подходов. Значимость этой работы заключается в том, что она может помочь в создании эффективных и комплексных методов лечения в будущем. Согласно литературе, к которой мы имеем возможность доступа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Моисеев В.С., Мухин Н.А., Смирнов А.В., Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции //Российский кардиологический журнал. 2014;112(8):7-37.
2. Наумова Л.А., Осипова О.Н. Коморбидность: механизмы патогенеза, клиническое значение //Современные проблемы науки и образования. 2016; №5.
3. Резник Е.В. Почки как орган-мишень при хронической сердечной недостаточности. //Lamber. 2011; 188 с.
4. Резник Е.В., Гендлин Г.Е., Хрипун А.И. Функциональное состояние почек, экскреция альбумина с мочой и почечная гемодинамика у больных с хронической сердечной недостаточностью. //Нефрология и диализ., 2010;12(4):275-286.
5. Шабалин В.В., Гринштейн Ю.И., Гипертензивный нефросклероз (гипертензивная нефропатия). Ростов-на-Дону, Красноярск: Феникс, Издательские проекты. 2006; 41-66.
6. Шевелёк А.Н. Гиперальдостеронемия как фактор риска почечной дисфункции у больных хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса. //Альманах клинической медицины. 2020;48(5):316-324.
7. Шукуров Р.Т., Абдуллаев Т.А. Гендерные различия и коморбидность у больных с ХСН. //Кардиоваскул. терапия и профилактика. 2017;16(6):87-91.
8. Esayan A.M., Nimgirova A.N. Mineralokortikoid receptor antagonists new extended roles in cardio-and nephroprotection //Медицинский совет № 5. 2018.
9. Ewans W.E., McLeod H. L. Pharmacogenomics – Drug Disposition, Drug Targets, and Side Effects //N. Eng. J. Med. 2003 Feb;3(48/6):538-549.
10. Ezekowitz J.A., McAlister F.A. Aldosterone blockade and left ventricular dysfunction: a systematic review of randomized clinical trials. //Eur Heart J 2009;30:469-77.

Поступила 20.01.2025