



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

3 (77) 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)

3 (77)

2025

март

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.02.2025, Accepted: 03.03.2025, Published: 09.03.2025

УДК 616.12-005.4: 615.272.4: 616.132.2-089.44

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КОРРЕКЦИИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ АНГИОПЛАСТИКУ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Латинов Н.М. <https://orcid.org/0009-0009-3733-6003>

Аляви Б.А. <https://orcid.org/0000-0002-8567-7840>

Республиканского научно-практического центра малоинвазивной и эндовизуальной хирургии детского возраста. Ташкент, Узбекистан. Тел: +99890 317-48-98 (мобильный).

E-mail: centr.uzb@mail.ru

✓ Резюме

Обзорная статья посвящена анализу современных исследований, касающихся изменений липидного обмена у пациентов после ангиопластики коронарных артерий. Рассматриваются механизмы развития атеросклероза, факторы риска ишемической болезни сердца (ИБС), а также методы медикаментозной и немедикаментозной коррекции дислипидемии. Основной акцент сделан на значимости контроля липидного профиля у пациентов после хирургических вмешательств, включая применение статинов и других гиполипидемических препаратов. Освещаются патофизиологические аспекты атеросклероза, роль воспаления, кальцификации сосудов и генетических факторов в прогрессировании ИБС. Анализируются современные методы диагностики, включая использование биомаркеров и генетических исследований, а также обсуждается роль липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и их функциональные свойства в прогнозировании риска сердечно-сосудистых осложнений.

Ключевые слова: ангиопластика коронарных артерий, острый коронарный синдром, ишемическая болезнь сердца, липидный обмен

КОРОНАР АРТЕРИЯЛАР АНГИОПЛАСТИКАСИНИ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА ЛИПИД АЛМАШИНУВИНИ ТУЗАТИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИҲАТЛАРИ

Латинов Н.М. <https://orcid.org/0009-0009-3733-6003>

Аляви Б.А. <https://orcid.org/0000-0002-8567-7840>

Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази" ДМ, Ўзбекистон, Тошкент шаҳри, Хуршид кўчаси 4 уй Тел: +998-71-234-3321

Email: info@therapy.uz

✓ Резюме

Ушбу шарҳловчи мақоласи коронар артериялар ангиопластикасида кейин беморларда липид алмашинувидаги ўзгаришларга оид замонавий тадқиқотларни таҳлил қилишга бағишланган. Унда атеросклероз ривожланиш механизмлари, юрак ишемик касаллиги (ЮИК) хавф омиллари, шунингдек, дислипидемияни дори-дармон ва но-дори воситалари ёрдамида тузатиш усуллари кўриб чиқилган. Асосий эътибор, жасарроҳлик аралашувларидан кейин беморларда липид профилини назорат қилишнинг аҳамиятига қаратилган, жумладан, статинлар ва бошқа гиполипидемик препаратлар қўлланилишига урғу берилган. Атеросклерознинг патофизиологик жиҳатлари, ялғизланиш роли, қон томирлар кальцификацияси ва генетик омилларнинг ЮИК ривожланишидаги аҳамияти кенг ёритилган. Шунингдек, замонавий таъхис усуллари, хусусан, биомаркерлар ва генетик тадқиқотлардан фойдаланиш таҳлил қилиниб, юқори зичликдаги липопротеинлар (ЮЗЛП) ва уларнинг функционал хусусиятлари юрак-қон томир асоратларининг хавфини баҳолашдаги роли муҳокама қилинган.

Калит сўзлар: коронар артериялар ангиопластикаси, ўткир коронар синдром, юрак ишемик касаллиги, липид алмашинуви.

MODERN ASPECTS OF LIPID METABOLISM CORRECTION IN PATIENTS WHO HAVE UNDERGONE CORONARY ARTERY ANGIOPLASTY

Latipov N.M. <https://orcid.org/0009-0009-3733-6003>

Alyavi B.A. <https://orcid.org/0000-0002-8567-7840>

"Republican Scientific and Applied Medical Center of Specialized Therapy and Medical Rehabilitation" DM, Tashkent city, Uzbekistan, Khurshid street 4, Tel: +998-71-234-3321 Email: info@therapy.uz

✓ Resume

This review article is dedicated to analyzing modern research on lipid metabolism changes in patients after coronary artery angioplasty. It examines the mechanisms of atherosclerosis development, risk factors for ischemic heart disease (IHD), as well as pharmacological and non-pharmacological methods for correcting dyslipidemia. The main focus is on the importance of monitoring lipid profiles in patients after surgical interventions, including the use of statins and other hypolipidemic drugs. The article highlights the pathophysiological aspects of atherosclerosis, the role of inflammation, vascular calcification, and genetic factors in the progression of IHD. Modern diagnostic methods are analyzed, including the use of biomarkers and genetic research. Additionally, the role of high-density lipoproteins (HDL) and their functional properties in predicting the risk of cardiovascular complications is discussed.

Keywords: coronary artery angioplasty, acute coronary syndrome, ischemic heart disease, lipid metabolism.

Актуальность

Нарушения липидного обмена являются распространенными состояниями, которые включают аномальные уровни липидов в крови. Эти нарушения являются значительным фактором риска развития ИБС. Высокие уровни холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), известного как «плохой» холестерин, и низкие уровни холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), известного как «хороший» холестерин, связаны с повышенным риском ИБС. Повышенные уровни триглицеридов могут способствовать образованию бляшек, а высокие уровни липопротеина(а), как было показано, увеличивают риск ИБС. В дополнение к обычным факторам риска, таким как гипертония, дислипидемия, диабет, ожирение и курение, генетические факторы также играют важную роль в патогенезе ИБС. Для снижения частоты возникновения ИБС важно выявить биомаркеры, ответственные за этиологию ИБС [20].

Основой современного лечения атеросклероза является применение ингибиторов гидроксиметилглутарил-КоА-редуктазы (статинов), для которых имеется мощная доказательная база их эффективности в отношении как первичной, так и вторичной профилактики клинических проявлений атеросклероза. При этом место для немедикаментозных подходов в системе доказательной медицины постоянно сокращается, одновременно с непрерывным расширением показаний для лекарственного лечения [4,19].

Несмотря на новейшие технологии и прогресс в технике реваскуляризации, который был достигнут в последние годы благодаря появлению ряда специализированных проводников и устройств, лазерных, ультразвуковых, вибрационных технологий, процедуры реканализации ХОКА по-прежнему более длительные, связаны с повышенным расходом контрастного вещества, лучевой нагрузкой, более высоким риском ишемических и геморрагических осложнений, рестенозов по сравнению с чрескожными коронарными вмешательствами (ЧКВ) при неокклюзирующих поражениях [3,15]. Это связано с рентгеноморфологическими характеристиками окклюзирующих поражений, такими как, кальциноз, протяженность, извитость сосуда, неоптимальная визуализация дистального русла, мостовидные коллатерали и боковые ветви в месте окклюзии [6]. Вышеуказанные факторы значительно затрудняют проведение коронарного проводника в дистальный просвет коронарной артерии (КА), повышают риск опасных диссекций и перфорации сосуда.

Атеросклероз представлен широким спектром заболеваний сердца, включая стабильную ишемическую болезнь сердца (ИБС) и острый инфаркт миокарда (ОИМ), который является

прогрессирующей стадией СИБС. Таким образом, правильная и своевременная диагностика атеросклероза становится императивом для точной и быстрой диагностики заболевания, его лечения и прогнозирования [11].

Цель исследования: изучение особенностей и современных методов коррекции нарушений липидного обмена после ангиопластики коронарных артерий.

Материалы и методы: Проведен обзор зарубежных материалов и литературных источников по медицинским исследованиям базы данных MEDLINE и PubMed за последние 5 лет (2021-2025 гг.).

Обсуждения: Реваскуляризация ишемизированного миокарда является одним из наиболее эффективных методов лечения больных с различными формами ИБС [16].

При этом следует учитывать, что хирургические вмешательства на коронарных артериях (КА) хотя и являются, по сути, важным патогенетическим методом лечения больных ИБС, но полностью не излечивают атеросклероз. Это, согласно современной стратегии вторичной профилактики ИБС, требует проведения агрессивной консервативной тактики в отношении прогрессирования атеросклероза КА. Широкое применение в клинике операции коронарного шунтирования (КШ) выдвинуло на передний план новую актуальную проблему, касающуюся повышения эффективности коррекции коронарной недостаточности, возникающую у пациентов в отдаленные сроки после операции и обусловленную, чаще всего, прогрессированием стенозирующего атеросклероза нативных КА, либо нарушением функции шунтов (чаще всего венозных) [7,22].

Атеросклероз сам по себе является хроническим воспалительным заболеванием артерий, которое приводит к кальцификации поражений в слое интимы. Процесс кальцификации может усугубляться образованием бляшек, что делает атеросклероз маркером прогрессирования ИБС. Атеросклероз прогрессирует с тремя типами специфических изменений, которые появляются последовательно: липидные пятна и полосы, атеросклеротическая и тонкопокрытую фиброатерому, за которыми следуют сложные изменения в артериях. Американский колледж кардиологии классифицирует эти поражения на 6 категорий (типов) в зависимости от их прогрессирования. Тип I и II являются начальными стадиями, характеризующимися липидными пятнами, небольшими желтыми точками в интима артерий с агрегацией пенных клеток для небольшого диапазона макрофагов. В интима находятся гладкомышечные клетки и липидные капли, которые инфильтрированы Т-клетками. Тип III называется профазой бляшки, в которой присутствует больше внеклеточных липидных капель и липидные ядра образуются между слоями гладкомышечных клеток внутренней и средней мембраны, но липидный пул еще не сформирован. Тип IV — это стадия, на которой формируется атероматозная бляшка [8].

Липиды более концентрированы, что является признаком того, что липидный пул сформирован. Структура интимы разрушена, а стенки артерий деформированы. Тип V характеризуется образованием фиброатеромы с тонкой крышкой. Это наиболее характерное поражение атеросклероза с белыми бляшками, выступающими в просвет артерии и вызывающими стеноз просвета. Интима поверхности бляшки разрушена, а липидный пул окружен пролиферирующей фиброзной крышкой. Тип VI называется сложным типом атеросклеротических поражений, а именно тяжелыми поражениями. Он характеризуется кровотечением из фиброзных бляшек, некрозом, изъязвлением, кальцификацией и образованием пристеночного тромбоза. Кальцификация является точным предиктором будущих сердечно-сосудистых событий и ключевым фактором атеросклероза [1,13].

Различные уровни отложения кальция связаны с прогрессированием и тяжестью сердечно-сосудистых заболеваний. На ранних стадиях заболевания обычные методы диагностической визуализации не могут обнаружить микроскопические изменения. В результате большинство пациентов диагностируются на поздних стадиях, когда уже присутствуют огромные кальцификации. В настоящее время не существует лечения для профилактики или лечения кальцификации при сердечно-сосудистых заболеваниях, что указывает на необходимость обширных исследований в этой области [17].

Возникновение атеросклеротической болезни сердца является результатом сложных взаимодействий между экологическими и генетическими факторами. Последние данные

показывают, что курение и стресс могут легко привести к сердечно-сосудистым заболеваниям. Хотя генетические факторы неконтролируемы, изменение определенных экологических влияний, таких как образ жизни и привычки курения, имеет потенциал для улучшения сердечно-сосудистых симптомов. Примечательно, что генетические факторы составляют 50% вероятности развития атеросклероза. Таким образом, раннее получение точных генетических биомаркеров атеросклероза делает раннюю диагностику пациентов быстрой и своевременной, что приводит к правильным терапевтическим решениям. Поэтому очень важно искать новые молекулярные маркеры для ранней диагностики, своевременного предупреждения, раннего вмешательства и улучшения прогноза ИБС [1,14].

По данным последних исследований, с помощью протеомного подхода, проведен скрининг уникальных дифференциальных белков, тесно связанных с различными типами коронарного атеросклероза. Результаты показывают, что множественные белковые маркеры определяют различные стадии атеросклероза. Шесть из них, а именно ALB, SHBG, APOC2, APOC3, APOC4 и SAA4, были дополнительно проверены. Результаты показывают, что эти гены участвуют в пути липидного метаболизма и могут использоваться для диагностики и дискриминации между различными типами и тяжестью атеросклероза [8,18].

Интересным фактором является поддержание местного воспаления в атеросклеротической бляшке с активацией клеток эндотелия и индукцией экспрессии молекул адгезии, протромботической активности эндотелия про- и противовоспалительными цитокинами. Существуют предположения о влиянии активации системы интерлейкинов при развитии инфекционных процессов в организме на течение хронического воспаления в атеросклеротической бляшке. Тем самым заслуживает внимания изучение влияния инфекционного заболевания на течение ишемической болезни сердца и приверженности к лечению [21].

Одним из основных факторов развития ИБС является нарушение липидного обмена, ведущим проявлением которого является повышение содержания холестерина в плазме крови и особенно содержащегося в липопротеидах низкой плотности (ЛПНП). Результаты многочисленных эпидемиологических исследований отчетливо показывают, что между уровнем холестерина в крови и вероятностью развития ИБС существует прямая зависимость. В крови холестерин находится в составе липопротеидов. ЛПНП содержат 60–70% общего холестерина (ОХ), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) — 20–30% и липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП) — 10–15% [12].

В настоящее время для лечения атерогенных дислипидемий в первую очередь используют статины (ингибиторы ГМГ-КоАредуктазы). Они являются наиболее эффективными гиполипидемическими средствами, оказывающими выраженный гипохолестеринемический эффект. В многочисленных исследованиях доказана способность данных препаратов уменьшать вероятность осложнений ИБС, инсульта, сердечно-сосудистую и общую смертность [6].

Основной фармакологический эффект статинов — снижение ЛПНП, ТГ и повышение ЛПВП. Помимо прямого липидснижающего действия статины обладают также дополнительными свойствами, которые принято называть плеотропными. Наибольшего внимания заслуживают противовоспалительные и иммуномодулирующие эффекты. При атеросклерозе общим является наличие как воспаления, так и нарушений иммунных процессов. В настоящее время атеросклероз рассматривается как воспалительное заболевание [19].

Антиагрегантная терапия, золотой стандарт лечения пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС), перенесших чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), является одним из терапевтических подходов, наиболее связанных с развитием нежелательных лекарственных реакций (НЛР). Хотя многочисленные исследования показали, что фармакологическое вмешательство, основанное на ограниченном количестве вариантов с высокой доказательностью (в первую очередь CYP2C19*2 и *3), может снизить частоту серьезных нежелательных сердечно-сосудистых событий (НЛР), НЛР все еще происходят с разной частотой (10,1% в нашем случае), несмотря на персонализированную терапию [10].

Липопротеины высокой плотности (ЛПВП) являются уникальной природной структурой, защищающей организм от развития атеросклеротических сосудистых поражений и сердечно-сосудистых заболеваний благодаря этой способности удалять холестерин из клеток. Уровень

ЛПВП в плазме, оцениваемый по содержанию в них холестерина, является распространенным липидным параметром, и его снижение рассматривается как установленный фактор риска атеросклероза. Однако ряд исследований показал отсутствие положительных клинических эффектов после лекарственно-индуцированного повышения холестерина ЛПВП. Появляется все больше доказательств того, что важны не только концентрация ЛПВП, но и свойства ЛПВП, рассматриваемые в этом обзоре. Во многих исследованиях показано снижение оттоковой способности холестерина ЛПВП у пациентов с ишемической болезнью сердца и ее связь с тяжестью заболевания. Некоторые авторы рассматривают снижение этой способности ЛПВП как новый дополнительный фактор риска атеросклероза [1, 12].

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) в первую очередь обусловлена атеросклерозом коронарной артерии, что приводит к стенозу или окклюзии просвета. Клинические проявления в основном включают ишемию миокарда, боль в груди и стеснение в груди. Согласно статистическим данным, в Китае около 330 миллионов человек имеют диагноз сердечно-сосудистых заболеваний, из которых 11 миллионов страдают ИБС. Кроме того, смертность от сердечно-сосудистых заболеваний занимает первое место среди всех причин смерти, что делает ее распространенным заболеванием среди пожилого населения. Обширные эпидемиологические исследования последовательно определяют дислипидемию как основной фактор риска ИБС. Она играет решающую роль в развитии и прогрессировании коронарного атеросклероза, тем самым усугубляя это состояние [7].

Витамины являются необходимыми микроэлементами, которые участвуют в различных жизненно важных функциях организма. Исследования установили связь между несколькими жирорастворимыми витаминами и развитием коронарного атеросклероза, что делает их новыми факторами риска ИБС. Хотя отдельные исследования изучали влияние витамина А (VA), витамина D (VD), витамина E (VE) и витамина K (VK) на здоровье сердечно-сосудистой системы, ни одно комплексное исследование не изучало их коллективное влияние. Учитывая их противовоспалительные и антиоксидантные свойства, а также их потенциальную роль в качестве ранних индикаторов заболевания, важно проанализировать корреляцию между уровнями жирорастворимых витаминов в плазме и липидными профилями у пожилых пациентов с ИБС [3].

Витамин D обладает антиоксидантными свойствами, снижая окислительный стресс, способствуя синтезу оксида азота и защищая эндотелиальные клетки. Также было обнаружено, что он подавляет пролиферацию гладкомышечных клеток, тем самым замедляя скорость прогрессирования атеросклероза [16].

Изучено влияние соединения ZB-16 (нового агониста рецептора GPR1 19) после двухнедельного введения на эндотелиальную функцию, метаболизм глюкозы и липидов (общий холестерин, ЛПНП, ЛПВП и триглицериды), перекисное окисление липидов и состояние антиоксидантной системы у крыс с экспериментальным сахарным диабетом 2 типа (СД2). Установлено, что у контрольной группы животных без лечения, помимо устойчивой гипергликемии, наблюдалось снижение эндотелийзависимой вазодилатации и активности антиоксидантной системы, а также увеличение содержания ЛПНП и дислипидемического индекса. Введение ZB-16 (1 мг/кг, перорально) крысам с моделью СД2 приводило к снижению эндотелиальной дисфункции (улучшение эндотелийзависимой вазодилатации на 83% по сравнению с контрольной группой, $p < 0,05$). ZB-16 также оказывал умеренное антиоксидантное действие, снижая содержание ТБК-активных продуктов (на 30% по сравнению с необработанным контролем, $p < 0,05$) и способствовал нормализации показателей липидного обмена [4].

Хроническое избыточное потребление липидов с последующим их избыточным накоплением в сердце приводит к кардиомиопатии. Причина липид-индуцированной кардиомиопатии включает в себя ключевую роль для протонной помпы вакуолярного типа H^+ -АТФазы (v-АТФазы), которая подкисляет эндосомы, и для липидного транспортера CD36, который хранится в подкисленных эндосомах. Во время избыточного воздействия липидов повышенный приток липидов в кардиомиоциты ощущается v-АТФазой, которая затем разбирается, вызывая эндосомальную деацидификацию и вытеснение хранящегося CD36 из эндосом в сторону сарколеммы. Оказавшись в сарколемме, CD36 не только увеличивает поглощение липидов, но и взаимодействует с воспалительным рецептором TLR4 (Toll-

подобным рецептором 4), что вместе приводит к вызванной липидами резистентности к инсулину, воспалению, фиброзу и сердечной дисфункции. Стратегии, индуцирующие повторную сборку v-АТФазы, то есть достижение повторной интернализации CD36, могут исправить эти неадаптивные изменения [11].

Заключение

Подводя итог, можно сказать, что эндотелиальная дисфункция, активация гладкомышечных клеток сосудов и сосудистое воспаление являются ключевыми факторами развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний. Обширные эпидемиологические исследования последовательно определяют дислипидемию как основной фактор риска ИБС. Коррекция дислипидемии является необходимым компонентом в комплексе мероприятий по снижению риска сердечно-сосудистых осложнений. Хотя многочисленные исследования показали, что фармакологическое вмешательство, основанное на ограниченном количестве вариантов с высокой доказательностью, может снизить частоту серьезных нежелательных сердечно-сосудистых событий, однако ОКС после ангиоплатических вмешательств все еще происходят с разной частотой, несмотря на персонализированную терапию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Antúnez-Rodríguez A, García-Rodríguez S, Pozo-Agundo A, Sánchez-Ramos JG, Moreno-Escobar E, Triviño-Juárez JM, Martínez-González LJ, Dávila-Fajardo CL. Targeted next-generation sequencing panel to investigate antiplatelet adverse reactions in acute coronary syndrome patients undergoing percutaneous coronary intervention with stenting. // *Thromb Res*. 2024 Aug;240:109060. doi: 10.1016/j.thromres.2024.109060. Epub 2024 Jun 6. PMID: 38875847.
2. Arabia G., Gavazzoni M., Metra M. и др. Эффекты различных нутрицевтических комбинаций при лечении дислипидемии и защите эндотелия: перспективы первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. // *Vasc. Pharmacol*. 2021;132 doi: 10.1016/j.vph.2020.106700. Доступно онлайн по адресу: [DOI] [Google Scholar]
3. Elagina AA, Lyashev YD, Lyashev AY, Pronyaeva TV, Chahine AR. Correction of Lipid Metabolism Disorders in Diabetes Mellitus with Peptide Drugs. // *Bull Exp Biol Med*. 2022 Mar;168(5):618-620. doi: 10.1007/s10517-020-04764-2. Epub 2020 Apr 4. PMID: 32246363.
4. Falk E, Nakano M, Bentzon JF, Finn AV, Virmani R. Обновление информации об острых коронарных синдромах: взгляд патологов. // *Eur Heart J*. 2013;34:719-28. 10.1093/eurheartj/ehs411 [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
5. Keen C., Foulds J.A., Willoughby M. и др. Использование антидепрессантов и совершение межличностного насилия: протокол для систематического обзора и метаанализа. 2021. Доступно онлайн по адресу: [DOI] [Бесплатная статья PMC] [PubMed]
6. Li W, Wang Y, Huang R, Lian F, Xu G, Wang W, Xue S. Rare and common coding variants in lipid metabolism-related genes and their association with coronary artery disease. // *BMC Cardiovasc Disord*. 2024 Feb 9;24(1):97. doi: 10.1186/s12872-024-03759-5. PMID: 38336686; PMCID: PMC10858582.
7. Lin H., Tang X., Shen P. и др. Использование больших данных для улучшения лечения сердечно-сосудистых заболеваний и результатов в Китае: протокол для исследования электронных медицинских записей в Китае в исследовании иньчжоу (вишня). 2023. Доступно онлайн по адресу: [DOI] [Бесплатная статья PMC] [PubMed]
8. Mintz GS. Внутрисосудистая визуализация коронарной кальцификации и ее клинические последствия. // *JACC. Cardiovasc Imag*. 2015;8:461-71. 10.1016/j.jcmg.2015.02.003 [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
9. Rodriguez-Granillo GA, Carrascosa P, Bruinin N. Прогрессирование кальцификации коронарных артерий на перекрестке: признак прогрессирования или стабилизации коронарного атеросклероза? // *Cardiovasc Diagn Ther*. 2016;6:250-8. 10.21037/cdt.2016.03.03 [DOI] [Бесплатная статья PMC] [PubMed] [Google Scholar]
10. Stary HC, Chandler AB, Glagov S, Guyton JR, Insull WJ, Rosenfeld и др. Определение начальных, жировых и промежуточных поражений атеросклероза. Отчет Комитета по сосудистым поражениям Совета по артериосклерозу Американской кардиологической

- ассоциации. // Циркуляция. 1994;89:2462-78. 10.1161/01.CIR.89.5.2462 [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
11. Tereshkina YA, Kostyukova LV, Torkhovskaya TI, Khudoklinova YY, Tikhonova EG. Uroven' fosfolipidov lipoproteinov vysokoi plotnosti plazmy kak kosvennyi pokazatel' ikh kholesterin-aktseptiruiushchei sposobnosti [Plasma high density lipoproteins phospholipids as an indirect indicator of their cholesterol efflux capacity - new suspected atherosclerosis risk factor]. // Biomed Khim. 2021 Mar;67(2):119-129. Russian. doi: 10.18097/PBMC20216702119. PMID: 33860768.
 12. Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Schwartz SM. Уроки внезапной коронарной смерти: комплексная морфологическая схема классификации атеросклеротических поражений. // Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2000;20:1262-75. 10.1161/01.ATV.20.5.1262 [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
 13. Wang S, Han Y, Liu R, Hou M, Neumann D, Zhang J, Wang F, Li Y, Zhao X, Schianchi F, Dai C, Liu L, Nabben M, Glatz JFC, Wu X, Lu X, Li X, Luiken JJFP. Glycolysis-Mediated Activation of v-ATPase by Nicotinamide Mononucleotide Ameliorates Lipid-Induced Cardiomyopathy by Repressing the CD36-TLR4 Axis. Circ Res. 2024 Mar;134(5):505-525. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.123.322910. Epub 2024 Feb 7. PMID: 38422177; PMCID: PMC10906217.
 14. Wang X, Lu C, Chen X, Zhao X, Xia D. Новый метод количественной оценки коронарной кальцификации с помощью внутрисосудистого ультразвука — различные модели кальцификации при остром инфаркте миокарда, нестабильной стенокардии и стабильной стенокардии. // J Invasive Cardiol. 2008;20:587-90. [PubMed] [Google Scholar]
 15. Wang X, Matsumura M, Mintz GS, Lee T, Zhang W, Cao Y и др. In vivo обнаружение кальция путем сравнения оптической когерентной томографии, внутрисосудистого ультразвука и ангиографии. // JACC Cardiovasc Imaging. 2017;10:869-79. 10.1016/j.jcmg.2017.05.014 [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
 16. Welles CC, Whooley MA, Karumanchi SA и др. Дефицит витамина D и сердечно-сосудистые события у пациентов с ишемической болезнью сердца: данные исследования сердца и души. // Am. J. Epidemiol. 2024;179:1279-1287. doi: 10.1093/aje/kwu215. Доступно онлайн по адресу: [DOI] [Бесплатная статья PMC] [PubMed] [Google Scholar]
 17. Yahagi K, Kolodgie FD, Lutter C, Mori H, Romero ME, Finn AV и др. Патология атеросклероза коронарных и сонных артерий человека и кальцификации сосудов при сахарном диабете. // Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2017;37:191-204. 10.1161/ATVBAHA.116.306256 [DOI] [Бесплатная статья PMC] [PubMed] [Google Scholar]
 18. Силуянов В.В. Применение медостатина для коррекции нарушений липидного обмена у больных ИБС в сочетании с ревматоидным артритом // Проблемы здоровья и экологии. 2022;1(15). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/primenenie-medostatina-dlya-korreksii-narushenii-lipidnogo-obmena-u-bolnyh-ibs-v-sochetanii-s-revmatoidnym-artritom>
 19. Лю Р., Патель А., Ду С. и др. Связь между вакцинацией против гриппа, смертностью от всех причин и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний: протокол для живого систематического обзора и проспективного метаанализа. 2022. Доступно онлайн по адресу: [DOI] [Бесплатная статья PMC] [PubMed]
 20. Маль Галина Сергеевна, Дородных Ирина Анатольевна, Сагарадзе Игорь Викторович Подбор терапии при нарушении липидного обмена у больных ИБС в сочетании с острым инфекционным процессом // Архивариус. 2022;3(18). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/podbor-terapii-pri-narushenii-lipidnogo-obmena-u-bolnyh-ibs-v-sochetanii-s-ostрым-infektsionnym-protsessom>
 21. Роньони А., Каваллино С., Вейя А., Бакини С., Росо Р., Факкини М. и др. Патфизиология развития атеросклеротических бляшек. // Cardiovasc Hematol Agents Med Chem. 2015;13:10-13. 10.2174/1871525713666141218163425 [DOI] [PubMed] [Академия Google]
 22. Тепляков А. Т., Гракова Е. В., Крылов А. Л., Веснина Ж. В. Эффективность стентирования у больных с рецидивом стенокардии после коронарного шунтирования. Результаты 3-летнего проспективного наблюдения // СМЖ. 2021;2-1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/effektivnost-stentirovaniya-u-bolnyh-s-retsivom-stenokardii-posle-koronarnogo-shuntirovaniya-rezultaty-3-letnego-prospektivnogo>

Поступила 20.02.2025