



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

4 (78) 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. 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)
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)

4 (78)

2025

апрель

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

UQK 616.127-005.8-632.938.2

YOSH BEMORLARDA MIOKARD INFARKTINING IMMUNOLOGIK XUSUSIYATLARI

Iskandarova I.E.¹ <https://orcid.org/0009-0004-4428-5391>

Kenjayev S.R.² <https://orcid.org/0000-0002-0933-4993>

Shamsutdinova M.I.² <https://orcid.org/0000-0001-9882-3766>

¹Toshkent tibbiyot akademiyasi Termiz filiali Surxondaryo viloyati Termiz shahri, I.Karimov ko'chasi
64-uy Tel: +998 (76) 223-47-20 E-mail: info@ttatf.uz

²O'zbekiston Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Toshkent sh., Kichik halqa yo'li, 2-uy. Tel: +998 (71) 150-46-00 Email.ru uzmedicine@mail.ru

✓ Rezyume

Miokard infarkti (MI) an'anaviy ravishda keksalarning kasalligi hisoblanadi, ammo so'nggi o'n yilliklarda yosh bemorlar (45 yoshgacha) orasida uning chastotasi oshdi. Immunitet mexanizmlari MI patogenezi asosiy rol o'ynaydi, ayniqsa yosh bemorlarda aterosklerotik jarayon ko'pincha o'ziga xos xususiyatlarga ega. Ushbu toifadagi bemorlarda infarktning immunologik jihatlarini o'rganish kasallikning patofiziologiyasini tushunish va yangi davolash strategiyalarini ishlab chiqish uchun muhim ahamiyatga ega. Yallig'lanish ateroskleroz va miokard infarkti rivojlanishida asosiy bo'g'in hisoblanadi.

Kalit so'zlar: miokard infarkti, yosh bemorlar, ateroskleroz, aterosklerotik pilakcha, o'tkir koronar sindrom, endoteliy, immunitet.

IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS OF MYOCARDIAL INFARCTION IN YOUNG PATIENTS

Iskandarova I.E.¹ <https://orcid.org/0009-0004-4428-5391>

Kenjayev S.R.² <https://orcid.org/0000-0002-0933-4993>

Shamsutdinova M.I.² <https://orcid.org/0000-0001-9882-3766>

¹Termez branch of the Tashkent Medical Academy Surkhondaryo region Termez city,

I.Karimov street No. 64 Tel: +998 (76) 223-47-20 E-mail: info@ttatf.uz

²Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Uzbekistan Tashkent, Small Ring Road, No. 2 Tel: +998 (71) 150-46-00 Email.ru uzmedicine@mail.ru

✓ Rezume

Myocardial infarction (MI) is traditionally considered a disease of the elderly, but in recent decades its frequency has increased among young patients (under 45 years old). Immune mechanisms play a key role in the pathogenesis of MI, especially in young patients, the atherosclerotic process often has its own peculiarities. Studying the immunological aspects of infarction in this category of patients is important for understanding the pathophysiology of the disease and developing new treatment strategies. Inflammation is the main link in the development of atherosclerosis and myocardial infarction.

Keywords: myocardial infarction, young patients, atherosclerosis, atherosclerotic plaque, acute coronary syndrome, endothelium, immunity.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФАРКТА МИОКАРДА У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ

Искандарова И.Э.¹ <https://orcid.org/0009-0004-4428-5391>

Кенжаев С.Р.² <https://orcid.org/0000-0002-0933-4993>

Шамсутдинова М.И.² <https://orcid.org/0000-0001-9882-3766>

¹Термезский филиал Ташкентской медицинской академии Сурхандарьинская область город Термез, улица И. Каримова №64 Тел: +998 (76) 223-47-20 E-mail: info@ttatf.uz

²Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи Узбекистан г. Ташкент, Малая кольцевая дорога, № 2
Tel: +998 (71) 150-46-00 Email.ru uzmedicine@mail.ru

✓ Резюме

Инфаркт миокарда (ИМ) традиционно считается заболеванием пожилых, однако в последние десятилетия его частота среди молодых пациентов (до 45 лет) возросла. Иммунные механизмы играют ключевую роль в патогенезе ИМ, особенно у молодых пациентов, у которых атеросклеротический процесс часто имеет специфические особенности. Изучение иммунологических аспектов инфаркта у данной категории больных имеет важное значение для понимания патофизиологии заболевания и разработки новых стратегий лечения. Воспаление является ключевым звеном в развитии атеросклероза и инфаркта миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, молодые пациенты, атеросклероз, атеросклеротическая бляшка, острый коронарный синдром, эндотелий, иммунитет.

Актуальность

Инфаркт миокарда (ИМ) традиционно считается заболеванием пожилых, однако в последние десятилетия его частота среди молодых пациентов (до 45 лет) возросла. Иммунные механизмы играют ключевую роль в патогенезе ИМ, особенно у молодых пациентов, у которых атеросклеротический процесс часто имеет специфические особенности. Изучение иммунологических аспектов инфаркта у данной категории больных имеет важное значение для понимания патофизиологии заболевания и разработки новых стратегий лечения [1, 8].

По-видимому, большой вклад в эту тенденцию вносят изменения образа жизни молодых людей во многих странах, включающие гиподинамию, увеличение потребления легкоусвояемых углеводов, трансгенных жиров, что сопровождается развитием дислипидемии, ожирения, сахарного диабета. Молодые люди часто берут дополнительную и сверхурочную работу, у них высокий общий темп жизни, они подвержены хроническим стрессам, что в ряде случаев приводит к курению, употреблению алкоголя, энергетических напитков и переизбытку [2, 3]. Установлено, что больные ИМ молодого возраста имеют факторы, способствующие раннему развитию и прогрессированию атеросклероза коронарных артерий. Так, среди молодых пациентов с ИМ преобладают мужчины, страдающие ожирением и/или имеющие ту или иную форму дислипидемии, курильщики [4, 5]. Как известно, атеросклероз коронарной артерии в стадии дестабилизации атеросклеротической бляшки и формирования над ней внутрисосудистого тромба является основной причиной развития ИМ и в целом острого коронарного синдрома (ОКС), хотя существуют и другие этиопатогенетические механизмы его развития [6, 7]. Важнейшим фактором риска раннего развития и прогрессирования атеросклероза наряду с курением, артериальной гипертензией, дислипидемией, ожирением является генетическая предрасположенность. Генеалогические исследования демонстрируют не только влияние наследственных механизмов на раннее развитие атеросклероза как такового, но и на его преимущественную локализацию. Например, прослежена повышенная распространенность коронарного атеросклероза среди родственников больных с ранним возникновением ИМ [3]. Активно изучается, каким образом и с помощью каких факторов наследственная предрасположенность реализуется практически. Обсуждается влияние генов аполипопротеинов, липопротеиновых рецепторов и ключевых ферментов липопротеинового метаболизма на риск развития атеросклероза. По данным метаанализа 15 исследований, включивших 3870 человек, аллель E гена аполипопротеина В имеет сильную связь с развитием ИМ. Доказано также, что на раннее формирование атеросклероза и атеротромбоза оказывают влияние полиморфизм генов системы матриксных металлопротеиназ (ММП), рецепторов врожденного иммунитета, в частности Toll-подобных рецепторов – Toll-like receptors, эндотелиальной NO-синтазы и др. [4].

Воспаление является ключевым звеном в развитии атеросклероза и инфаркта миокарда. Повышенная активность моноцитов и макрофагов у молодых пациентов приводит к усиленному выделению провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, TNF- α), способствующих дестабилизации атеросклеротической бляшки. Высокий уровень С-реактивного белка (СРБ) и липопротеина (a) ассоциирован с повышенным риском инфаркта у молодых пациентов.

Дисбаланс между субпопуляциями Т-лимфоцитов (Th1/Th2, Th17/Treg) играет важную роль в воспалительном ответе. Повышенная активность Th17-клеток и снижение Treg-клеток способствует усиленному воспалению и атерогенезу. Антитела к окисленным липопротеинам низкой плотности (oxLDL) могут ускорять прогрессирование атеросклероза.

У молодых пациентов чаще выявляются антитела к β 2-гликопротеину I, фосфолипидам, что может быть связано с антифосфолипидным синдромом.

Аутоиммунные заболевания (например, системная красная волчанка) повышают риск раннего ИМ.

Молодые пациенты чаще имеют выраженный воспалительный ответ и активацию нейтрофилов, что может способствовать разрыву атеросклеротической бляшки.

Полиморфизмы генов, регулирующих воспаление (например, TNF- α , IL-6, TLR4), могут быть связаны с повышенным риском инфаркта.

У молодых пациентов часто выявляется дисфункция эндотелия, связанная с низким уровнем оксида азота (NO) и повышенной экспрессией молекул адгезии (VCAM-1, ICAM-1).

Развитие всех форм ОКС значительно чаще происходит из-за разрыва и только в 25–40 % случаев вследствие эрозии покрышки бляшки. Разрыв бляшки в коронарной артерии обычно происходит в самом слабом месте (плечевой участок), где покрышка наиболее тонкая и больше всего инфильтрирована воспалительными клетками. Одним из факторов, определяющих механизм повреждения атеросклеротических бляшек у пациентов с ОКС любого возраста, является исходная степень стенозирования атеромой просвета коронарной артерии.

По данным Н.С. Stary и соавт. (1995), у 81 % больных, умерших от тромбоза, развившегося в месте эрозированного эндотелия, до события имели место гемодинамически значимые стенозы, а у лиц, умерших от тромбоза коронарной артерии, развившегося на месте лопнувшей бляшки, в 60 % случаев регистрировались гемодинамически незначимые стенозы в венечных артериях [4]. Разрыв бляшки чаще наблюдается у мужчин (примерно в 80 % случаев ОКС), чем у женщин (60 %) [5]. Эрозия покрышки относительно чаще встречается у пациентов пожилого возраста. По данным R. Virmani и соавт. (2006), у женщин с ОКС моложе 50 лет эрозия эндотелия как этиологический фактор атеротромбоза может наблюдаться в 80 % всех случаев [6]. Эрозия покрышки бляшки как триггер формирования атеротромбоза также сравнительно чаще наблюдается у пациентов с сахарным диабетом, у курильщиков и при наличии гипертриглицеридемии. Уровень холестерина крови значительно больше ассоциирован с вероятностью разрыва бляшки, чем с эрозией. Повреждение атеросклеротической бляшки не является чисто механическим процессом. Показано, что активность местной и системной воспалительной реакции, например уровень циркулирующего С-реактивного белка, тесно ассоциирована с частотой развития ОКС, возникающего по причине разрыва покрышки нестабильной атеромы, но не коррелирует с вероятностью эрозии эндотелия. В результате проведения морфологических исследований активированные макрофаги, тучные клетки и тканевой фактор в большом количестве обнаруживаются именно в области разрыва. Эрозия бляшки не связана так тесно, как разрыв, с активностью системного и местного воспаления и апоптоза [7]. Механизмы возникновения эрозии на поверхности бляшки менее изучены, но определенно в этом процессе имеют значение разрушение и перестройка внеклеточного матрикса. В то время как повреждение бляшки по механизму разрыва покрышки – внезапный, быстрый процесс, эрозирование покрышки с формированием пристеночного тромба может занимать несколько дней. Формирование неокклюзирующего тромба над эрозией покрышки может протекать без клинических проявлений, но приводит к постепенному нарастанию степени стенозирования сосуда данной атеромой.

Общеупотребимым стал термин «нестабильная атеросклеротическая бляшка», именно такие бляшки в большинстве случаев являются причиной развития ОКС [8]. Морфологически нестабильную бляшку отличает от стабильной тонкая непрочная покрышка и большое липидное ядро, занимающее ее значительный объем. Кроме того, для нестабильной бляшки характерны признаки активного воспаления, которое дополнительно ослабляет структуру бляшки, в частности за счет выделения воспалительными клетками ферментов, снижающих механическую прочность покрышки. Нестабильная бляшка инфильтрирована макрофагами, тучными и Т-клетками, в ней определяется повышенное содержание тканевого фактора и медиаторов воспаления (например, цитокинов).

Терапевтические и профилактические аспекты ОИМ у молодых

Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и блокаторы ангиотензиновых рецепторов I типа способны уменьшать активность ММП, что, по-видимому, связано с индукционным влиянием ангиотензина II на экспрессию ММП. Имеются данные и об антиапоптотических и других антиатерогенных эффектах препаратов указанных групп.

Статины не только снижают уровень холестерина липопротеидов низкой плотности и триглицеридов, но и снижают выраженность воспаления в атероме, уменьшают объем липидного ядра и способствуют стабилизации даже сравнительно тонкой покрышки. Под влиянием длительной терапии статинами в покрышке атеромы повышается содержание соединительнотканых элементов, она становится более фиброзной по структуре, а по некоторым данным – чаще кальцинируется. Частой причиной назначения статинов в молодом возрасте является наследственная дислипидемия. Наличие отягощенного семейного анамнеза является важнейшим, после курения, фактором риска развития ОКС. В молодом возрасте наиболее типично развитие ОКС с подъемом сегмента ST (ОКСпST) на электрокардиограмме (ЭКГ), возникшего у пациентов без предшествующего анамнеза стенокардии. Механизм разрыва покрышки атеромы встречается чаще, чем эрозия. Преимущественный контингент таких пациентов составляют

мужчины, курильщики. Анализ популяции пациентов с ОКСпСТ показал, что среди них молодые больные чаще являются курильщиками, чем пожилые[7].

В последние годы активно изучается и внедряется в практику иммунонаправленная терапия при ОКС. Есть данные что, использование ингибиторов IL-1 (канакинумаб) и IL-6 может снижать риск повторного инфаркта. Также моноклональные антитела против PCSK9 улучшают липидный профиль и могут оказывать иммуномодулирующее действие.

Противовоспалительная стратегия также является одним из важных стратегий лечения ИМ у молодых. Статины и ацетилсалициловая кислота обладают не только гиполипидемическим, но и противовоспалительным эффектом. Метформин, применяемый у пациентов с метаболическим синдромом, оказывает иммуномодулирующее действие.

Индивидуализированный подход

Риск развития ИМ снижается после того, как пациент бросает курить, и благоприятное влияние отказа от курения на прогноз коррелирует с длительностью курения. У женщин, у которых ОКС развивается в молодом возрасте, наравне с курением важным фактором риска является использование оральных контрацептивов. Генетический анализ и иммунологические маркеры могут помочь в раннем выявлении групп риска. Персонализированная терапия с учетом иммунного статуса пациента [9].

Заключение

Иммунологические особенности инфаркта миокарда у молодых пациентов связаны с гиперактивностью врожденного и адаптивного иммунитета, генетической предрасположенностью и дисфункцией эндотелия. Это открывает перспективы для новых терапевтических стратегий, направленных на модуляцию воспалительного ответа и снижение риска инфаркта в данной возрастной группе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Константинова Е.В., Балаян Н.М., Шостак Н.А. ИНФАРКТ МИОКАРДА У МОЛОДЫХ: ПРИЧИНЫ И ПРОГНОЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ. Клиницист. 2017;11(1):10-15. <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2016-10-4-10-15>.
2. Шмидт Е.А., Бернс С.А., Осокина А.В. и др. Шкала прогнозирования неблагоприятных исходов у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, подвергшихся неотложному чрескожному коронарному вмешательству. Терапевтический архив 2014;86(4):13–8. [Schmidt E.A., Berns S.A., Osokina A.V. et al. Scale prediction of adverse outcomes in patients with myocardial infarction with ST-segment elevation undergoing emergency percutaneous coronary intervention. Terapevticheskiy arkhiv = Therapeutic Archive 2014;86(4):13– 8. (In Russ.)].
3. Белая И.Е., Коломиец В.И., Мусаева Э.К. Значимость лабораторных показателей в прогнозировании исходов острого инфаркта миокарда. Клиницист 2017;(1):29–35. [Belaya I.E., Kolomiets V.I., Musaeva E.K. Significance of laboratory parameters in prognosis of outcomes of acute myocardial infarction. Klinitsist = Clinician 2016–2017;(4–1): 29–35. (In Russ.)].
4. Jamil G., Jamil M., Alkhazraji H. et al. Risk factor assessment of young patients with ST-segment elevation myocardial infarction. Am J Cardiovasc Dis 2013;3(3):170–4. PMID: 23991352
5. Gupta A., Wang Y., Spertus J.A. et al. Trends in acute myocardial infarction in young patients and differences by sex and race, 2001 to 2010. J Am Coll Cardiol 2014;64(4):337–45. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.04.054.
6. Guo R.W., Yang L.X., Wang H. et al. Angiotensin II induces matrix metalloproteinase-9 expression via a nuclear factor-kappaB-dependent pathway in vascular smooth muscle cells. Regul Pept 2008;147(1–3):37–44. DOI: 10.1016/j.regpep.2007.12.005.
7. Schonbeck U., Libby P. Inflammation, immunity, and HMG-CoA reductase inhibitors: statins as anti-inflammatory agents? Circulation 2004; 109(21 Suppl 1):II18–26. DOI: 10.1161/01.CIR.0000129505.34151.23. PMID: 15173059
8. Doughty M., Mehta R., Bruckman D. et al. Acute myocardial infarction in the young – The University of Michigan experience. Am Heart J 2002;143(1):56– 62. PMID: 11773912.
9. Yunyun W., Tong L., Yingwu L. et al. Analysis of risk factors of ST-segment elevation myocardial infarction in young patients. BMC Cardiovasc Disord 2014;14:179. DOI: 10.1186/1471-2261- 14-179.

Поступила 20.03.2025