



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

6 (80) 2025

**Сопредседатели редакционной
коллекции:**

**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. ИСКАНДАРОВА
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. РУЗИБОЕВ
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
Б.З. ХАМДАМОВ
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)

6 (80)

2025

июнь

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.05.2025, Accepted: 06.06.2025, Published: 10.06.2025

УДК 616.12-008.46-06:616.61-008-07-08

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ СТРАТЕГИИ ВЕДЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Мухамедова М.М. E-mail: MuxamedovaM@mail.ru

Ганиева Ш.Ш. <https://orcid.org/0000-0002-7874-4275> E-mail: shaxzoda_ganiyeva@bsmi.uz

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 обзорной статье авторами изучены факторы эндотелиального повреждения при гипертонической болезни и ишемической болезни сердца, составляющих кардиоваскулярную синтропию. В ходе систематизации исследований современных авторов установлено, что у пациентов с повышенным уровнем VEGF высокий риск развития и прогрессирования кардиоваскулярной патологии, а именно фибросклерозирования и гипертрофии миокарда на фоне артериальной гипертензии независимо от степени его тяжести.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, эндотелиальная дисфункция, кардиоваскулярная синтропия

ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИНИ БОШҚАРИШ БЎЙИЧА ШАХСИЙЛАШТИРИЛГАН СТРАТЕГИЯНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИҲАТЛАРИ

Мухамедова М.М. E-mail: MuxamedovaM@mail.ru

Ганиева Ш.Ш. <https://orcid.org/0000-0002-7874-4275> E-mail: shaxzoda_ganiyeva@bsmi.uz

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

Адабиётлар шарҳида муаллифлар томонидан юрак-қон томир синтропиясини ташиқил этувчи гипертензия ва коронар юрак касаллиқларида эндотелиал шикастланиши омилларини ўрганишди. Замонавий муаллифлар томонидан олиб борилган тадқиқотларни тизимлаштириши жараёнида VEGF даражаси юқори бўлган беморларда юрак-қон томир патологиясини, яъни артериал гипертензия фонида фибросклероз ва миокард гипертрофиясини, унинг оғирлигидан қатъи назар, ривожланиши ва ривожланиши хавфи юқори эканлиги аниқланди.

Калит сўзлар: гипертензия, юрак томирлари касаллиги, эндотелиал дисфункция, юрак-қон томир синтропияси

MODERN ASPECTS OF A PERSONALIZED STRATEGY FOR THE MANAGEMENT OF CARDIOVASCULAR DISEASES

Muxamedova M.M. E-mail: MuxamedovaM@mail.ru

Ganieva Sh.Sh. <https://orcid.org/0000-0002-7874-4275> E-mail: shaxzoda_ganiyeva@bsmi.uz

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 review article, the authors studied the factors of endothelial damage in hypertension and coronary heart disease, which constitute cardiovascular syntropy. During the systematization of studies by modern authors, it was found that patients with elevated VEGF levels have a high risk of developing and progressing cardiovascular pathology, namely fibrosclerosis and myocardial hypertrophy on the background of arterial hypertension, regardless of its severity.

Keywords: hypertension, coronary heart disease, endothelial dysfunction, cardiovascular syntropy

Актуальность

В клинической практике давно обозначена проблема множественных сочетанных заболеваний. До 80% бюджета здравоохранения развитых стран расходуется на пациентов с четырьмя и более заболеваниями. Наиболее распространенный термин для обозначения этого феномена – коморбидность. Однако только та часть сочетанных болезней, которая имеет общую генетическую основу и сходный патогенез, относится к синтропиям, болезням «притяжения», «взаимной склонности» («attraction») [4]. Известно множество клинически доказанных синтропных заболеваний: иммунозависимые болезни (аллергические и аутоиммунные); эндокринные заболевания, в том числе сочетание сахарного диабета (СД2), аутоиммунного тиреоидита и глютеновой энтеропатии, некоторые формы психических заболеваний. Среди них – сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), объединяемые понятием сердечнососудистого континуума (ССК) [13,17,19].

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти во всем мире: ни по какой другой причине ежегодно не умирает столько людей, сколько от ССЗ [6].

Применительно к практической медицине под континуумом (от англ. continuous – “постоянный, непрерывный”) подразумевается непрерывная последовательность этапов развития заболевания: от ФР до летального исхода. Основные ФР, такие как дефицит магния, ожирение, АГ, сахарный диабет (СД), атерогенная дислипидемия, представляют собой начальный этап сердечно-сосудистого континуума – непрерывной последовательности патофизиологических событий, приводящих к прогрессирующему повреждению клеток различных органов, в частности к поражению эндотелия сосудистой стенки, и в конечном счете к манифестации клинических проявлений ССЗ [12].

Целью нашего исследования явилась систематизация данных литературы, посвященных изучению иммуновоспалительных аспектов сердечно-сосудистых заболеваний, представляющих континуум.

В сердечно-сосудистом континууме играют роль симпатoadреналовая система, эндотелий, юктагломерулярный аппарат почек; имеют значение “идиопатические” факторы, т.е. не поддающиеся пока объяснению: генетика (и эпигенетика), стрессы, неподходящий образ жизни. Безусловную роль играют психосоциальные факторы, среди которых одиночество и другие негативные социально направленные эмоции [10].

В настоящее время используются биомаркеры развития и прогрессирования сердечной недостаточности, которые отражают такие патофизиологические процессы, как апоптоз, воспаление и ремоделирование внеклеточного матрикса [11].

В современной литературе появился термин «ремоделирование сердца», который включает весь комплекс изменений массы, объема и формы левого желудочка за счет гипертрофии кардиомиоцитов, а также гипертрофии и гиперплазии интерстициальных клеток и эндотелия, приводящих к нарушению биохимических и функциональных свойств миокарда под влиянием различных факторов, в том числе АГ [1].

Возраст является общепризнанным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и смертности, в том числе у больных АГ. Во многом такое влияние реализуется через возрастные изменения в структуре и функции сосудов [6].

Результаты исследований последних десятилетий подтверждают важнейшую роль эндотелия сосудов в регуляции сосудистого гомеостаза, при этом установлен существенный вклад эндотелиальной дисфункции (ЭД) в развитие сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в

частности, участие в патогенезе АГ. Общеизвестно, что эндотелий поддерживает баланс между процессами вазоконстрикции и вазодилатации, вырабатывает факторы воспаления и пролиферации сосудов, участвует в ремоделировании сосудов и в тромбообразовании [3,4,9].

Трансформирующий фактор роста- β (TGF- β) — цитокин, белковый фактор роста, который играет важную роль в регуляции клеточного роста, дифференцировки и регенерации различных тканей. В сердце TGF- β 1 индуцируется при ИМ, перегрузке давлением, при введении ангиотензина II, норадреналина и ингибируется оксидом азота [2]. В миокарде TGF- β 1 синтезируется фибробластами и кардиомиоцитами и играет ключевую роль в развитии фиброза тканей. Таким образом, наряду со ставшим уже «золотым стандартом» биомаркером сердечной недостаточности pro-BNP, в настоящее время интенсивно изучаются новые биомаркеры, такие как маркеры апоптоза, ремоделирования соединительнотканного внеклеточного матрикса и воспаления, которые позволяют не только точнее устанавливать диагноз, но и определять риск развития или прогрессирования сердечной недостаточности и смерти [15,16].

Возвращаясь к рассуждению о роли синтропии (неслучайное сочетание заболеваний) и распространенного явления коморбидности, можно сказать, что нами установлена дополнительная сложность в использовании данных ассоциативных генетических исследований в прикладных (диагностических) аспектах тестирования предрасположенности к распространенным заболеваниям [5].

Патогенез АГ в настоящее время рассматривается с позиций мультифакториальности. В условиях метаболических нарушений патогенез АГ, безусловно, имеет определенные особенности. Большинство авторов сходятся во мнении, что развитие АГ у пациентов с МС является следствием иммунометаболических процессов, запускающих процессы эндотелиальной дисфункции и нарушающих гомеостаз свертывающей системы. Важная роль в научных публикациях отводится процессам хронического вялотекущего воспаления, влияющим на течение и прогрессирование АГ при МС и развитие сердечно-сосудистых катастроф. В последние годы накапливаются новые данные о связи выявляемых в крови маркеров воспаления с атеросклерозом и ассоциированными с ним кардиоваскулярными заболеваниями. [9].

Немалый интерес представляет и определение в крови циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) по отношению к лейкоцитам, являющихся не прямым маркером ЭД, а продуктом повреждения эндотелия. Уровень, превышающий 3 ЦЭК на 300 тыс. лейкоцитов в плазме крови, повышает риск развития атеросклеротической болезни сердца в 4 раза у женщин до 60 лет. А при наличии ишемической болезни сердца риск коронарного синдрома увеличивается в 8 раз [1,8].

Механизмы повреждающего действия иммунологических нарушений представляют собой гиперкоагуляцию вследствие нарушения регуляторной функции прокоагулянтов, активации β -липидоцитов и комплемента с образованием иммунных комплексов, а также образования провоспалительных цитокинов. Оценка этих изменений может служить показателем тяжести заболевания и его дифференциально-диагностическим критерием, так же как и определение интенсивности реакции организма и участия неспецифических индикаторов и промоуторов заполнения [7,14].

Особое значение среди цитокинов в цепи развития АГ с ожирением имеет секреторная форма ИЛ-2, ИЛ-6 и ИЛ-10, продуцируемых моноцитами/макрофагами и Т-хелперами 1-го и 2-го типа соответственно. Указанные интерлейкины регулируют межклеточные взаимодействия, пролиферацию мезангия, экспрессию генов и вызывают множество изменений на клеточном уровне, тем самым способствуя воспалительным процессам. Регулятором воспаления выступают про- и противовоспалительные цитокины [18].

Этиология сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом носит многофакторный характер и связана с клеточными, молекулярными и метаболическими нарушениями, однако патофизиологические механизмы ее развития окончательно не изучены. Помимо прямого повреждающего воздействия на миокард гипергликемии, в патогенез кардиомиопатии при диабете вовлечены нарушения ремоделирования внеклеточного матрикса, развитие миокардиального фиброза и локального воспаления ткани сердца [4].

Воспалительные нарушения при АГ с ожирением можно трактовать как фактор, во многом определяющий возникновение и течение заболевания, причину ухудшения его течения, развитие и прогрессирование процесса. Механизмы воспалительного воздействия могут иметь как иммунологическую, так и гемодинамическую, интоксикационную и генетическую основу [2].

Заключение

Патологические механизмы, лежащие в основе кардиоваскулярной синтропии, тесно связаны с развитием специфических аутоиммунных реакций. Одним из объективных индикаторов повреждения сосудистой стенки можно считать повышение содержания провоспалительных цитокинов в сыворотке крови, которое обнаруживается у больных с различными формами обострений ИБС, в т.ч. при ЭКГ-негативных вариантах. Обнаруженные иммунологические нарушения являются следствием повреждения сосудистого эндотелия при коронарном атеросклерозе и могут быть использованы в клинической практике в качестве объективных маркеров обострений ИБС. Общеизвестно, что эндотелий поддерживает баланс между процессами вазоконстрикции и вазодилатации, вырабатывает факторы воспаления и пролиферации сосудов, участвует в ремоделировании сосудов и в тромбообразовании. Растет интерес исследователей к системе цитокинов, влиянию иммунного ответа, установлению роли медиаторов воспаления, показателям системы гемостаза как предикторам тромботических осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Булаева Н.И., Голухова Е.З. Эндотелиальная дисфункция и оксидативный стресс: роль в развитии кардиоваскулярной патологии // Креативная кардиология, 2013. № 1. С. 14-22.
2. Гусев Е.Ю. Системное воспаление: теоретические и методологические подходы к описанию модели общепатологического процесса. Часть 4. Динамика процесса / Е.Ю. Гусев, В.А. Черешнев // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. — 2014. — Т. 58, № 4. — С. 4-16.
3. Капустник В.А., Костюк И.Ф., Шелест Б.А., Ковалева Ю.А. Изменения содержания цитокинов у больных артериальной гипертензией с ожирением в зависимости от длительности заболевания // МЭЖ. 2016. №8 (80). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/izmeneniya-soderzhaniya-tsitokinov-u-bolnyh-arterialnoy-gipertenzii-s-ozhireniem-v-zavisimosti-ot-dlitelnosti-zabolevaniya>
4. Кологривова Ирина Вячеславовна, Сулова Т.Е., Винницкая И.В., Кошельская О.А., Бощенко А.А., Трубачева О.А. Иммунорегуляторный дисбаланс и структурно-функциональное состояние сердца у пациентов с сахарным диабетом 2 типа // Медицинская иммунология. 2018. №6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/immunoregulyatornyy-disbalans-i-strukturno-funktsionalnoe-sostoyanie-serdtsa-u-patsientov-s-saharnym-diabetom-2-tipa>
5. Макеева О.А., Слепцов А.А., Кулиш Е.В., Барбараш О.Л., Мазур А.М., Прохорчук Е.Б., Чеканов Н.Н., Степанов В.А., Пузырев В.П. Геномное исследование коморбидности сердечно-сосудистого континуума // Acta Naturae (русскоязычная версия). 2015. №3 (26). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/genomnoe-issledovanie-komorbidnosti-serdechno-sosudistogo-kontinuuma>
6. Марханова Елена Сергеевна Этнические особенности ремоделирования левого желудочка при артериальной гипертензии // Сиб. мед. журн. (Иркутск). 2013. №8. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/etnicheskie-osobennosti-remodelirovaniya-levogo-zheludochka-pri-arterialnoy-gipertenzii>
7. Наврузова Ш.И. (2022). Диагностическое Значение Показателей Клеточного Иммуитета При Артериальной Гипертензии. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 3(2), 421-426. <https://doi.org/10.17605/OSF.IO/4FXQ9>

8. Полозова Э. И., Пузанова Е. В., Сеськина А. А. Роль иммунологических нарушений, эндотелиальной дисфункции и гемостатических расстройств в генезе артериальной гипертензии при метаболическом синдроме // Медицинская иммунология. 2020. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rol-immunologicheskikh-narusheniy-endotelialnoy-disfunktsii-i-gemostaticheskikh-rasstroystv-v-geneze-arterialnoy-gipertenzii-pri>
9. Сумеркина В.А., Чулков В.С., Ожигина Е.В. Состояние системы гемостаза и цитокиновый профиль у пациентов с метаболическим синдромом // Казанский медицинский журнал, 2015. Т. 96, № 5. С. 728-734.
10. Таратухин Е.О. Место социокультурных факторов в сердечно-сосудистом континууме // КВТиП. 2019. №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/mesto-sotsiokulturnyh-faktorov-v-serdechno-sosudistom-kontinuume>
11. Хамитова А.Ф., Дождев С.С., Загидуллин Ш.З., Ионин В.А., Гареева Д.Ф., Загидуллин Н.Ш. Значение сывороточных биомаркеров в прогнозировании развития сердечной недостаточности и смертности // АГ. 2018. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/znachenie-syvorotochnyh-biomarkerov-v-prognozirovanii-razvitiya-serdechnoy-nedostatochnosti-i-smernosti>
12. Шилов Александр Михайлович Роль дефицита магния в сердечно-сосудистом континууме // Лечебное дело. 2013. №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rol-defitsita-magniya-v-serdechno-sosudistom-kontinuume>
13. Doolan A., Donaghue K., Fairchild J., Wong M., Williams A.J.// Diabetes Care. 2005. V. 28. P. 806–809.
14. Ganieva Sh.Sh, Akhrorov J.X. (2022). Этиопатогенетические Особенности Ремоделирования Сердца При Кардиоваскулярной Патологии. Periodica Journal of Modern Philosophy, Social Sciences and Humanities, 13, 101–105. Retrieved from <https://periodica.org/index.php/journal/article/view/339>
15. Ganieva Sh.Sh, & Akhrorov J.X. (2022). Этиопатогенетические Особенности Ремоделирования Сердца При Кардиоваскулярной Патологии. Periodica Journal of Modern Philosophy, Social Sciences and Humanities, 13, 101–105. Retrieved from <https://periodica.org/index.php/journal/article/view/339>
16. Gkaliagkousi E, Gavriilaki E, Triantafyllou A. Clinical significance of endothelial dysfunction in essential hypertension. Pathogenesis of hypertension. 2015;17(85):84-92. doi: 10.1007/s11906-015-0596-3
17. Harvey M., Belleau P., Barden N. // Trends Genet. 2007. V. 23. P. 547–556.
18. Helmersson-Karlqvist J. 24-hour ambulatory blood pressure associates inversely with prostaglandin F (2 α), interleukin-6 and F(2)-isoprostane formation in a Swedish population of older men / J. Helmersson-Karlqvist, K. Björklund-Bodegård, A. Larsson, S. Basu // Int. J. Clin. Exp. Med. — 2012. — Vol. 5(2). — P. 145-53. PMID: 22567175; PMCID: PMC3342711.
19. Zhernakova A., van Diemen C.C., Wiyemenda C. // Nat. Rev.Genet. 2009. V.№ 1. P. 43–55.

Поступила 20.05.2025