



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 (92) 2026

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
У.О. АБИДОВ
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
Д.Т. АШУРОВА
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. 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
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
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 (92)

2026

Июнь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.12-009.72:616-097

ИММУНОМОДУЛИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ МИКРОСОСУДИСТОЙ СТЕНОКАРДИИ: СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Кахаров Исматилло Иззатович <https://orcid.org/0009-0003-8162-7840> e-mail:
ismatillo.qaxorov@bk.ru

Хамдамов Бахтиёр Зарифович <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688> e-mail:
dr.hamdamov@mail.ru

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

Иммуновоспалительные механизмы являются ключевым патогенетическим звеном микрососудистой стенокардии, что определяет перспективность иммуномодулирующего подхода к терапии. Цель исследования — оценить эффективность статинов и ингибиторов АПФ в снижении уровня воспалительных биомаркеров у пациентов с МСА. Материалы и методы. 52 пациента с МСА рандомизированы на две группы: основная (n=26) — розувастатин 20 мг + периндоприл 10 мг в течение 6 месяцев, контрольная (n=26) — стандартная терапия без статинов и ингибиторов АПФ. Определяли IL-6, TNF-α, hsCRP, эндотелин-1, FMD до и после лечения. Результаты. В основной группе отмечено достоверное снижение всех изученных маркеров (p<0,01), улучшение FMD на 34% и снижение частоты приступов стенокардии на 42%. Заключение. Комбинированная терапия розувастатином и периндоприлом обладает выраженным иммуномодулирующим и эндотелиопротекторным действием при микрососудистой стенокардии.

Ключевые слова: микрососудистая стенокардия, иммуномодулирующая терапия, статины, ингибиторы АПФ, эндотелиальная функция, воспаление.

MIKROTOMIR STENOKARDIYANING IMMUNOMODULYATSIYALOVCHI DAVOSI: ZAMONAVIY MA'LUMOTLAR VA ISTIQBOLLAR

Qaxarov Ismatillo Izzatovich <https://orcid.org/0009-0003-8162-7840> e-mail:
ismatillo.qaxorov@bk.ru

Xamdamov Baxtiyor Zarifovich <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688> e-mail:
dr.hamdamov@mail.ru

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy
kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Immunoyallig'lanish mexanizmlari mikrovasulyar stenokardiyaning asosiy patogenetik bo'g'ini hisoblanadi, bu esa davolashga immunomodulyator yondashuvning istiqbolli ekanini belgilaydi. Tadqiqot maqsadi — MVS bilan og'riqan bemorlarda yallig'lanish biomarkerlari darajasini pasaytirishda statinlar va AIF ingibitorlarining samaradorligini baholash. Materiallar va uslublar. MVSga chalingan 52 nafar bemor tasodifiy tarzda ikki guruhga bo'lindi: asosiy guruh (n=26) 6 oy davomida 20 mg rozuvastatin + 10 mg perindopril qabul qildi, nazorat guruhi (n=26) esa statinlar va AIF ingibitorlarisiz standart davo muolajalarini oldi. Davolashdan oldin va keyin IL-6, TNF-α, yuqS-RB, endotelin-1, TQK aniqlandi. Natijalar. Asosiy guruhda o'rganilgan barcha markerlar darajasining ishonchli pasayishi (p<0,01), TQKning 34% ga yaxshilanishi va stenokardiya xurujlari takrorlanishining 42% ga kamayishi qayd etildi. Xulosa. Rozuvastatin va perindopril bilan majmuaviy davolash mikrovasulyar stenokardiya da yaqqol immunomodulyator va endotelioprotektiv ta'sir ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: mikrotomir stenokardiya, immunomodulyator terapiya, statinlar, AAF ingibitorlari, endotelial funktsiya, yallig'lanish.

IMMUNOMODULATORY THERAPY OF MICROVASCULAR ANGINA: CURRENT DATA AND PROSPECTS

Kakharov Ismatillo Izzatovich <https://orcid.org/0009-0003-8162-7840> e-mail: ismatillo.qaxorov@bk.ru

Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688> e-mail: dr.hamdamov@mail.ru

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

Immunoinflammatory mechanisms are a key pathogenetic link in microvascular angina, which determines the promise of an immunomodulatory approach to therapy. The aim of the study was to evaluate the efficacy of statins and ACE inhibitors in reducing the level of inflammatory biomarkers in patients with MSA. Materials and methods. 52 patients with MSA were randomized into two groups: the main group (n=26) — rosuvastatin 20 mg + perindopril 10 mg for 6 months, the control group (n=26) — standard therapy without statins and ACE inhibitors. IL-6, TNF- α , hsCRP, endothelin-1, FMD were determined before and after treatment. Results. The main group showed a significant decrease in all the studied markers ($p<0.01$), an improvement in FMD by 34% and a decrease in the frequency of angina attacks by 42%. Conclusion. Combination therapy with rosuvastatin and perindopril has a pronounced immunomodulatory and endothelioprotective effect in microvascular angina.

Keywords: microvascular angina, immunomodulatory therapy, statins, ACE inhibitors, endothelial function, inflammation.

Актуальность

Традиционная терапия микрососудистой стенокардии (МСА) включает антиангинальные препараты (бета-адреноблокаторы, кальций-антагонисты, нитраты), антиагреганты и статины. Однако эффективность этой стратегии ограничена, особенно у пациентов с выраженной микрососудистой дисфункцией, поскольку она не направлена непосредственно на патогенетические механизмы заболевания [1]. В последние годы накоплены убедительные данные о том, что иммуновоспалительные процессы являются важнейшим звеном патогенеза МСА, что открывает перспективы для применения иммуномодулирующей терапии [2].

Статины обладают широким спектром плеiotропных эффектов, выходящих за рамки гипوليцидемического действия. Они снижают экспрессию молекул адгезии, подавляют продукцию провоспалительных цитокинов, улучшают эндотелиальную функцию и стабилизируют атеросклеротические бляшки [3]. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) также обладают противовоспалительными свойствами, снижая оксидативный стресс, подавляя синтез эндотелина-1 и улучшая вазодилатацию [4].

Комбинированное использование статинов и ингибиторов АПФ может обеспечить синергетический эффект на фоне различных механизмов воздействия на воспалительный каскад и эндотелиальную функцию [5]. Однако данные о влиянии такой комбинации на иммуновоспалительный профиль и эндотелиальную функцию специфически при микрососудистой стенокардии ограничены [6].

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности комбинированной терапии розувастатином и периндоприлом в снижении уровней воспалительных биомаркеров и улучшении эндотелиальной функции у пациентов с микрососудистой стенокардией.

Материал и методы

Проведено одноцентровое рандомизированное исследование с открытой меткой. Включены 52 пациента (30 женщин, 22 мужчины) в возрасте 48–66 лет (средний $55,3\pm 3,4$ года) с верифицированной микрососудистой стенокардией. Критерии включения: типичная стенокардия, отсутствие стенозов $>50\%$ на коронарной ангиографии, положительный стресс-

тест, снижение коронарного резерва, исходный уровень ЛПНП $>2,6$ ммоль/л [7]. Исключены пациенты с сахарным диабетом 1 типа, тяжелой почечной и печеночной недостаточностью, аутоиммунными заболеваниями, острыми воспалительными состояниями, приемом статинов или ингибиторов АПФ в течение предшествующих 3 месяцев [8].

Пациенты рандомизированы методом простой случайной выборки в две группы по 26 человек. Группа А (основная) получала розувастатин 20 мг/сут вечером и периндоприл аргинин/амлодипин 10/5 мг/сут утром. Группа Б (контрольная) получала стандартную терапию (бисопролол 5–10 мг, изосорбидмононитрат 20 мг 2 раза в день, ацетилсалициловую кислоту 75 мг/сут) без статинов и ингибиторов АПФ. Длительность наблюдения составила 6 месяцев. На этапе включения и через 6 месяцев определяли уровни IL-6, TNF- α , hsCRP, эндотелина-1 методом ИФА, а также оценивали эндотелиальную функцию методом FMD брахиальных артерий. Регистрировали частоту приступов стенокардии и потребность в нитратах. Статистический анализ: t-критерий для парных выборок, t-критерий Стьюдента, χ^2 -критерий. Различия достоверны при $p < 0,05$ [9].

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: Исследование выполнено без целевого финансирования со стороны коммерческих или государственных структур.

Вклад авторов: идея, концепция и дизайн исследования, статистическая

Этическое заявление: исследование выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации.

Информированное согласие: на проведение исследования и разрешение на анонимную публикацию результатов у всех пациентов получено письменное информированное согласие.

Результат и обсуждения

Исходные характеристики групп не различались по возрасту, полу, ИМТ, уровню АД, частоте факторов риска и исходным значениям биомаркеров ($p > 0,05$ для всех сравнений). Через 6 месяцев в группе А отмечено достоверное снижение всех изученных воспалительных маркеров, тогда как в группе Б изменения были незначительными. Динамика биомаркеров представлена в таблице 1.

Показатель	Группа А (основная), n=26	Группа Б (контроль), n=26
IL-6, пг/мл	19,2 $\pm$ 1,4 $\rightarrow$ 11,8 $\pm$ 0,9*	18,6 $\pm$ 1,3 $\rightarrow$ 17,4 $\pm$ 1,2
TNF- α , пг/мл	27,4 $\pm$ 2,0 $\rightarrow$ 18,6 $\pm$ 1,4*	26,8 $\pm$ 1,9 $\rightarrow$ 25,2 $\pm$ 1,8
hsCRP, мг/л	4,72 $\pm$ 0,38 $\rightarrow$ 2,14 $\pm$ 0,22*	4,58 $\pm$ 0,36 $\rightarrow$ 4,12 $\pm$ 0,34
Эндотелин-1, пг/мл	2,96 $\pm$ 0,22 $\rightarrow$ 2,08 $\pm$ 0,16*	2,88 $\pm$ 0,20 $\rightarrow$ 2,76 $\pm$ 0,19
FMD, %	4,6 $\pm$ 0,4 $\rightarrow$ 6,2 $\pm$ 0,5*	4,8 $\pm$ 0,5 $\rightarrow$ 5,1 $\pm$ 0,4
ЛПНП, ммоль/л	3,42 $\pm$ 0,28 $\rightarrow$ 1,86 $\pm$ 0,16*	3,38 $\pm$ 0,26 $\rightarrow$ 3,24 $\pm$ 0,24

Таблица 1 – Динамика биомаркеров и липидного профиля через 6 месяцев лечения ($M \pm m$). * — $p < 0,01$ по сравнению с исходным уровнем внутри группы

В группе А достоверно снизилась частота приступов стенокардии с 4,8 $\pm$ 0,6 до 2,8 $\pm$ 0,4 в неделю ($p < 0,01$), потребность в нитратах уменьшилась на 48%. В группе Б частота приступов снизилась незначительно (с 4,6 $\pm$ 0,5 до 4,0 $\pm$ 0,5; $p > 0,05$). Данные клинической эффективности представлены в таблице 2.

Параметр	Группа А (n=26)	Группа Б (n=26)	p
Частота приступов/неделя (исходно)	4,8 $\pm$ 0,6	4,6 $\pm$ 0,5	$>0,05$
Частота приступов/неделя (6 мес)	2,8 $\pm$ 0,4	4,0 $\pm$ 0,5	$<0,01$
Снижение частоты, %	42	13	$<0,01$
Потребность нитратов (исходно), таб/нед	8,4 $\pm$ 1,2	8,2 $\pm$ 1,0	$>0,05$
Потребность нитратов (6 мес), таб/нед	4,4 $\pm$ 0,6	7,6 $\pm$ 0,9	$<0,01$
Снижение потребности, %	48	7	$<0,01$

Таблица 2 – Клиническая эффективность лечения через 6 месяцев ($M \pm m$)

Побочные эффекты были минимальными. В группе А у 2 (7,7%) пациентов отмечалась повышенная мышечная слабость, у 1 (3,8%) — кашель. Все эффекты были обратимыми и не требовали отмены терапии.

Обсуждение: полученные данные свидетельствуют о выраженном иммуномодулирующем и эндотелиопротекторном действии комбинированной терапии розувастатином и периндоприлом при микрососудистой стенокардии. Снижение уровней IL-6, TNF- α и hsCRP на 38–54% указывает на эффективное подавление системного воспалительного ответа [10]. Это достигается за счет ингибирования пути мевалоната статинами, что приводит к снижению изопренилирования малых G-белков и подавлению активации транскрипционных факторов NF- κ B и AP-1 [11].

Периндоприл, помимо гемодинамических эффектов, обладает выраженным противовоспалительным действием через ингибирование ангиотензина II — мощного индуктора воспаления, оксидативного стресса и синтеза эндотелина-1 [12]. Снижение концентрации эндотелина-1 на 30% в группе А подтверждает способность ингибиторов АПФ нормализовать вазоактивный баланс и снижать вазоконстрикторную активность в микрососудистом русле [13].

Улучшение FMD на 34% свидетельствует о восстановлении эндотелиальной функции, что является ключевым механизмом клинического эффекта. Восстановление продукции NO и снижение оксидативного стресса создают условия для нормализации микроциркуляции и снижения ишемии миокарда [14]. Клинически это реализуется в снижении частоты приступов стенокардии на 42% и потребности в нитратах на 48%, что значительно превосходит показатели стандартной терапии [15].

Таким образом, патогенетически обоснованная иммуномодулирующая терапия, направленная на подавление воспаления и восстановление эндотелиальной функции, представляет собой перспективный подход к лечению микрососудистой стенокардии. Дальнейшие исследования должны включать плацебо-контролируемые испытания с оценкой твердых конечных точек.

Заключение

1. Комбинированная терапия розувастатином (20 мг) и периндоприлом (10 мг) в течение 6 месяцев достоверно снижает уровни IL-6, TNF- α , hsCRP и эндотелина-1 у пациентов с микрососудистой стенокардией.
2. Отмечено улучшение эндотелиальной функции (рост FMD на 34%) и снижение частоты приступов стенокардии на 42%.
3. Иммуномодулирующая терапия является перспективным патогенетически обоснованным подходом к лечению микрососудистой стенокардии и требует дальнейшего изучения в масштабных клинических испытаниях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ford TJ, Berry C. How to Diagnose and Manage Angina without Obstructive Coronary Artery Disease. *Heart*. 2020;106:1113-1120.
2. Sagris M, Theofilis P, Antonopoulos AS, Oikonomou E, Paschalioti C, Galiatsatos N, et al. Inflammation in Coronary Microvascular Dysfunction. *Int J Mol Sci*. 2021;22(24):13471. doi:10.3390/ijms222413471.
3. Guo Z, Zhang Y, Wang L. Inflammation and Coronary Microvascular Disease. *Front Cardiovasc Med*. 2024;11:1432789.
4. Kopych V, Bilous N, Vovk V. Endothelial Dysfunction in Cardiovascular Disease. *Biomedicines*. 2025;13:315.
5. Son WH, Kim HJ, Lee SJ. Inflammatory Factors, Nitric Oxide and Arterial Function. *Nutrients*. 2024;16:1924.
6. Merdler I, Roguin A, Banai S. Coronary Microvascular Dysfunction and Inflammation. *Clin Cardiol*. 2024;47:256-264.

7. Kunadian V, Chieffo A, Camici PG, Berry C, Escaned J, Maas AHEM, et al. An EAPCI Expert Consensus Document on Ischaemia with Non-Obstructive Coronary Arteries. *Eur Heart J.* 2020;41(37):3504-3520. doi:10.1093/eurheartj/ehaa503.
8. Sara JD, Widmer RJ, Matsuzawa Y, Lennon RJ, Lerman LO, Lerman A. Prevalence of Coronary Microvascular Dysfunction Among Patients with Chest Pain and Non-Obstructive Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75:234-245.
9. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. 2019 ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Chronic Coronary Syndromes. *Eur Heart J.* 2020;41(3):407-477. doi:10.1093/eurheartj/ehz425.
10. Chee YJ, Teo XQ, Ng KK. The Interplay Between Immunity, Inflammation and Endothelial Dysfunction. *Int J Mol Sci.* 2025;26:1708.
11. Wang X, Li Y, Zhang H. Endothelial Dysfunction: Molecular Mechanisms and Therapeutic Strategies. *MedComm.* 2024;5:e651.
12. Chakraborty T, Gera S, Raza S. Circulating Biomarkers in Coronary Microvascular Dysfunction. *J Clin Med.* 2023;12:4981.
13. Rocco E, D'Ascenzo F, Cerrato E. Advances and Challenges in Biomarkers Use for Coronary Microvascular Dysfunction. *J Clin Med.* 2022;11:2055.
14. Crea F, Camici PG, Merz CNB. Coronary Microvascular Dysfunction: An Update. *Eur Heart J.* 2022;43:1101-1111.
15. Taqueti VR, Di Carli MF. Coronary Microvascular Disease Pathogenesis and Clinical Implications. *Circulation.* 2018;138(4):448-460. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.031449.

Поступила 20.05.2026