



ВЛИЯНИЕ ЦИТОКИНОВ В РАЗВИТИИ ИБС У ЖЕНЩИН В ПЕРИОД МЕНОПАУЗЫ

Ташкенбаева Элеонора Негматовна ¹

Ражабова Нилуфар Турабаевна ²

¹Заведующая кафедрой внутренних болезней №2 Самаркандского государственного медицинского университета, Самарканд, Узбекистан

²Ассистент кафедры Педиатрии и ВСД, Ургенчский филиал ТМА, Ургенч, Узбекистан

<https://doi.org/10.5281/zenodo.8013654>

Актуальность. Основной причиной заболеваемости и смертности населения во всем мире являются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). В структуре сердечно-сосудистых заболеваний наиболее существенную долю составляет ишемическая болезнь сердца (ИБС), занимающая одно из ведущих мест среди причин смертности взрослого населения. Влияние менопаузы и гормональной терапии на выработку цитокина и уровень в плазме одинаково сложно.

Материалы и методы исследования. В работе был проведен анализ 184 женщин в возрасте от 40 до 60 лет (средний возраст $46,8 \pm 3,6$ лет), проходивших обследование и лечение в Ургенчском филиале Республиканского специализированного научно-практического центра кардиологии за период 2018–2021 гг.

Проводились общеклинические исследования: Анамнез, жалобы, общий осмотр, артериальное давление, гинекологическое исследование, общий анализ крови, общий анализ мочи, электрокардиография (ЭКГ). Наряду с гормональным гомеостазом изучен дисбаланс провоспалительных цитокинов IL-1- β , IL-6, IL-17 и ФНО α в дестабилизации ИБС у пациенток в менопаузальном периоде.

Результаты исследования. В группе пациенток с ПМП без ИБС содержание IL-1- β соответствовало $10,5 \pm 0,21$ пг/мл, а у женщин с ПМП+ИБС установлено на уровне $16,8 \pm 0,23$, что превышало нормативные показатели на 1,32 и 2,13 раза соответственного группам наблюдения.

Аналогичная тенденция прослеживается и в отношении количества маркера острых системных воспалений - провоспалительного цитокина IL-6, оказывающего влияние на многие органы и системы организма. Биологическая роль IL-6, заключается в индукции восстановительных механизмов и активации иммунной защиты (активация и дифференцировка Т-клеток, созревание В-клеток, синтез С-реактивного белка в печени, усиление гемопоэза). Нарушение регуляторных систем,



сопровожающее повышенным производством продукции IL-6 у пациенток в ПМП и ИБС на фоне традиционного лечения, возможно, усугубляет повреждение сердечной ткани вследствие аутоиммунной реакции.

Интерлейкин-17 проявляет выраженную провоспалительную активность *in vitro* и *in vivo*, способен индуцировать синтез различных медиаторов воспаления, включая ФНО- α , IL-1, IL-6, тем самым способствуя развитию аутоиммунных патологических реакций, в том числе индукции воспаления при ИБС. У 87 женщин в ПМП без ИБС на фоне традиционного лечения содержание $8,1 \pm 0,15$ пг/мл IL-17 превышает контрольные значения в 2,6, а группе с ПМП с ИБС в 3,9 раза. Это указывает на мощный провоспалительный эффект и ускорение пролиферации, и дифференцировку мезенхимальных клеток.

В двух группах наблюдения активация продукции интерлейкин-17 повышала концентрации внеклеточного белка TNF α . Данный биомаркер активнее вырабатывается в группе пациенток с ПМП + ИБС ($9,6 \pm 0,20$ пг/мл).

Выводы. Таким образом, можно предположить, что активация системного воспаления у женщин в период менопаузы без ИБС сопровождается компенсаторным подъемом противовоспалительной активности, тем самым сохраняется цитокиновый баланс.

Результаты проведенного исследования показали, что ИБС протекает на фоне выраженной активации иммунной системы при наличии тяжелой степени климактерического синдрома. Сравнительный анализ напряженности функционирования этих двух систем при атеросклеротическом процессе позволил выявить наличие тесной взаимосвязи отдельных параметров иммунного воспаления и климактерического синдрома.

