

РОЛЬ ГЛИКОЗАМИНОГЛИКАНОВ В КОРРЕКЦИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ И ЦИТОКИНОВОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПОСЛЕ КОРОНАРНОГО СТЕНТИРОВАНИЯ



Бакаев Ильхом Курбанович^{1,2}, Абдурахманов Мамур Мустафаевич², Болтаев Собиржон Суръатович², Абдурахманов Зуфар Мамурович²

1 - Бухарский филиал республиканского научно-практического медицинского центра кардиологии, Республика Узбекистан, г. Бухара;

2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

КОРОНАР СТЕНТЛАШДАН СЎНГ СУРУНКАЛИ ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЭНДОТЕЛИЙ ВА ЦИТОКИН ДИСФУНКЦИЯСИНИ КОРРЕКЦИЯЛАШДА ГЛИКОЗАМИНОГЛИКАНЛАРНИНГ ЎРНИ

Бакаев Ильхом Курбанович^{1,2}, Абдурахманов Мамур Мустафаевич², Болтаев Собиржон Суръатович², Абдурахманов Зуфар Мамурович²

1 - Республика кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази Бухоро филиали, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;

2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

THE ROLE OF GLYCOSAMINOGLYCANS IN THE CORRECTION OF ENDOTHELIAL AND CYTOKINE DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC ISCHEMIC HEART DISEASE AFTER CORONARY STENTING

Bakaev Ilkhom Kurbanovich^{1,2}, Abdurakhmanov Mamur Mustafaevich², Boltaev Sobirzhon Suratovich², Abdurakhmanov Zufar Mamurovich²

1 - Bukhara branch of the Republican Scientific and Practical Medical Center of Cardiology, Republic of Uzbekistan, Bukhara;

2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: z_abdurakhmanov@yahoo.com

Резюме. Сурункали коронар синдром билан оғриган 137 нафар беморда базис терапияга сулодексид (гликозаминогликан) қўшилиши фонида яллигланиш биомаркерлари динамикаси ўрганилди. САС ўтказилгандан сўнг ушбу терапиянинг қўлланилиши эндотелий функциясини яхшилади, бу эса цитокинлар (IL-17, IL-13) ва томир эндотелийси ўсиш омилли (VEGF) фаоллигининг шончли равишида камайиши билан тасдиқланади.

Калим сўзлар: сурункали коронар синдром, гликозаминогликан, юрак артерияларини стентлаш, эндотелиальный гликокаликс.

Abstract. The kinetics of inflammatory biomarker levels was analyzed in 137 patients with chronic coronary syndrome (CCS) receiving basic therapy combined with the glycosaminoglycan sulodexide. It was established that the use of glycosaminoglycans in CCS patients following selective coronary angiography / stenting (SAS) improves endothelial glycocalyx/endothelial function, as evidenced by a significant reduction in immune cytokine activity, specifically the pro-inflammatory cytokine IL-17, the anti-inflammatory cytokine IL-13, and vascular endothelial growth factor (VEGF).

Keywords: chronic coronary syndrome, glycosaminoglycan, coronary artery stenting, endothelial glycocalyx.

Введение. В настоящее время в развитых странах мира наблюдается рост числа пациентов с проявлениями хронического коронарного синдрома (ХКС), что ассоциируется с высокими глобальными медико-социальными рисками [8,13]. Используемый в прежних рекомендациях,

представленных на Европейском конгрессе кардиологов в Париже (2019 г.) термин «стабильная коронарная (ишемическая) болезнь» был заменен на «хронические коронарные синдромы», который ввели эксперты Европейского кардиологического общества. С того времени непривычный для

практических врачей термин «хронический коронарный синдром» был использован вместо привычного «ишемическая болезнь сердца» (ИБС) [14]. В настоящее время ИБС занимает доминирующее положение среди всех причин смертности от сердечно-сосудистой патологии в Республике Узбекистан [2]. ХКС - клинкопатоморфологическое и патофизиологическое состояние, возникающее с момента образования атеросклеротической бляшки до функциональных нарушений коронарных артерий, которое может характеризоваться как наличием явных клинических проявлений, так и их полным отсутствием [20]. Таким образом, понятие ХКС вбирает в себя последовательные этапы формирования ишемических явлений в миокарде, обусловленных атеросклеротической бляшкой. Золотым стандартом диагностики ХКС на сегодняшний день является коронарография, которая, в свою очередь, позволяет оценить не только характер и степень поражения коронарного русла, но и помочь в выборе дальнейшей тактики оперативного лечения [17]. Стентирование артерий сердца (САС) - современный вид хирургического лечения на работающем сердце, выполняемое в условиях рентгеноперационной для лечения ХКС. Однако, несмотря на эффективно выполненную реваскуляризацию миокарда, возможны рецидивы или сохранение стенокардии и/или безболевой ишемии миокарда после вмешательства. Одной из основных проблем САС является рестеноз (повторное сужение более 50% в зоне ранее имплантированного стента), что может расцениваться как неблагоприятный исход оперативного лечения [15,16,18-20]. В последние годы важная роль отводится в индукции ранних и отдалённых осложнений и неблагоприятных исходов, после введения в коронарные артерии контрастных йодистых препаратов, проведения всевозможных катетеров, процедуры под высоким давлением в виде ангиодилатации и в последующем стентирования артерий сердца, повреждениям, происходящим в эндотелии коронарных артерий [1,9,11]. Эндотелий артерий и покрывающий его слой эндотелиального гликокаликса (ЭГ) важным образом активно регулируют сосудистый тонус, эластичность стенок артерий, кровообращение и микроциркуляцию, свёртывающую систему крови и гемостаз. В результате проведенных процедур по поиску участков стенозирования, ангиодилатации, происходит повреждение эндотелиального слоя, и прогрессированию таких изменений интимы артерий в последующем способствует нахождение в просвете артерий стента, который в результате микротравматизации эндотелия, индуцирует развитие коагулопатии, эндотелиопатии и разрушение самого ЭГ. Последние исследования выявили фундаментальную роль, которую играет гликока-

ликс в процессах регуляции кровотока, воспаления и коагуляции. При всех воспалительных состояниях целостность эндотелиального гликокаликса в различной степени нарушается [2-4].

В свою очередь, травматическая дисфункция эндотелия, взаимообусловленная с распадом ЭГ, сопровождается повышением проницаемости капилляров, что приводит к экстравазации белков, активизируя процессы воспаления и коагуляции. Развивается и прогрессирует эндотелиит, дегградация ЭГ основным каркасом которого являются протеогликаны, состоящие из основного белка и ковалентно присоединенных цепей гликозаминогликанов [5-7,10,12,17]. Таким образом, изучение прогностических иммунологических маркеров неблагоприятных исходов и осложнений стентирования артерий сердца у больных ХКС представляется весьма актуальным и требует детального изучения, так как с их решением связана возможность повышения эффективности лечения указанного контингента больных.

Цель исследования. Изучить влияние гликозаминогликанов - сулодексида на уровень цитокиновой активации, липидный обмен, свёртывающую систему крови у пациентов ХКС.

Материалы и методы. В исследовании проведена сравнительная оценка эффективности применения гликозаминогликанов у больных ХКС. Анализ результатов был проведен на основе данных 137 пациентов, прошедших лечение в рентгенэндоваскулярном отделении Бухарского филиала Республиканского научно-практического медицинского центра кардиологии в период с 2023 по 2025 годы. Группой контроля служили 25 практически здоровых добровольцев. Больные в среднем возрасте $58,6 \pm 2,4$ лет, лица мужского пола составляли - 85,77 %. Преобладали пациенты с II-III ФК ХСН по NYHA - 62,0 %.

Базовая терапия, принимаемая пациентами, соответствовала Республиканским рекомендациям (2025) и рекомендациям Европейского общества кардиологов 2024 г. по ведению ХКС: больные получали ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) или антагонисты рецепторов к ангиотензину II, дезагреганты, нитраты, бета-адреноблокаторы, диуретики, статины.

Все пациенты подписали информированное согласие для включения их клинических данных в данное исследование.

При поступлении пациентов, проводили сбор анамнеза и жалоб, проведение общеклинических методов исследования, подтверждающих ХКС и определяющих показания для САС.

Всем исследованным пациентам с ХКС, САС выполняли через трансрадиальный или трансфеморальный доступ под местной анестезией. В зависимости от диаметра коронарного сосу-

да с помощью коронарного проводника имплантировали коронарные стенты последнего поколения с лекарственным покрытием из группы лимус.

В зависимости от комплекса фармакологического лечения, после проведения всем пациентам ХКС, реваскуляризирующей операции методом САС, больные были разделены на две группы: I группу составили 72 пациента, которым наряду с общей базовой терапией дополнительно назначали гликозаминогликан в виде сулодексида, во II группу включено 65 больных, которым использована только традиционная базовая терапия.

Всем пациентам I группы, дополнительно к базовой терапии в течение 10 дней внутривенно вводили сулодексид – по 600 ЛЕ, в сутки, предварительно растворяя его в 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида, с последующим переходом на капсулированную форму препарата по 250 ЛЕ, по 2 раза в день в течение 2 месяцев. Курс лечения сулодексидом повторяли 2 раза в год.

В группу рестеноза включали клинически значимое (при наличии ангинозных болей) сужение диаметра просвета стента на 50% и более, или развитие стенозирования до 70% просвета коронарной артерии. Гемодинамически значимые сужения коронарной артерии, другой локализации считали как развитие и прогрессирование атеросклеротического процесса в коронарной артерии.

Нами проводилось динамическое наблюдение за клинико-иммунологическими данными, показателями дисфункции эндотелия и динамическими изменениями лабораторных биомаркеров.

С этой целью, нами при поступлении больных, на 3 сутки и через 12 месяцев пациентам ХКС, после проведения реваскуляризирующей операции САС, производились исследования по определению концентрации провоспалительного цитокина IL-17, противовоспалительного цитокина IL-13, эндотелиального фактора роста (VEGF).

Результаты исследования. В таблице 1 представлены параметры основных измерений и лабораторных анализов крови, регистрировавшиеся до лечения и после лечения в зависимости от дополнительного включения к базовой терапии сулодексида, через 12 месяцев.

Как видно, сулодексид оказывал лучший эффект на все параметры: лейкоциты, тромбоциты, СОЭ, в отношении уровня С-реактивного белка (СРБ), D-димера и фибриногена, которые уменьшались достоверно в группе пациентов, получавших этот препарат после проведения САС, нежели у пациентов II группы, которая получала базовую терапию.

Особенно обращает на себя внимание эффективность фармакологической терапии суло-

дексидом на уровень D-димера и фибриногена в крови, где выявлена динамика более значимого уменьшения уровня D-димера с $313,4 \pm 42,7$ нг/мл до $166,4 \pm 36,7$ нг/мл и фибриногена с $4,9 \pm 0,4$ г/л, до $4,2 \pm 0,2$ г/л в группе использования сулодексида. Определено, что сулодексид использованный пациентами I группы, значимо подавил активацию тромбоцитов с $216,4 \pm 16,6 \cdot 10^9$ /л, до $194,6 \pm 27,3 \cdot 10^9$ /л, снижая степень и выраженность гиперкоагуляции, в то время как во II группе, где в основном использована базовая терапия, несмотря на непрерывное базовое лечение в течении 12 месяцев, количество активированных тромбоцитов возрастало, с $212,4 \pm 10,7 \cdot 10^9$ /л, до $236,7 \pm 7,8 \cdot 10^9$ /л.

В липидном обмене, в группе использования сулодексида на фоне базовой терапии, выявлено значимое снижение уровней ХС ЛПНП с $3,34 \pm 0,5$ ммоль/л до $2,04 \pm 0,5$ ммоль/л. Выявлен риск прогрессирования атеросклеротического процесса во II группе так как уровень ХС ЛПНП поднялся с $3,22 \pm 0,3$ ммоль/л до $3,34 \pm 0,5$ ммоль/л.

Особенно обращает на себя внимание эффективность фармакологической терапии сулодексидом на уровень D-димера и фибриногена в крови, где выявлена динамика более значимого уменьшения уровня D-димера с $313,4 \pm 42,7$ нг/мл до $166,4 \pm 36,7$ нг/мл и фибриногена с $4,9 \pm 0,4$ г/л, до $4,2 \pm 0,2$ г/л в группе использования сулодексида. Определено, что сулодексид использованный пациентами I группы, значимо подавил активацию тромбоцитов с $216,4 \pm 16,6 \cdot 10^9$ /л, до $194,6 \pm 27,3 \cdot 10^9$ /л, снижая степень и выраженность гиперкоагуляции, в то время как во II группе, где в основном использована базовая терапия, несмотря на непрерывное базовое лечение в течении 12 месяцев, количество активированных тромбоцитов возрастало, с $212,4 \pm 10,7 \cdot 10^9$ /л, до $236,7 \pm 7,8 \cdot 10^9$ /л.

В липидном обмене, в группе использования сулодексида на фоне базовой терапии, выявлено значимое снижение уровней ХС ЛПНП с $3,34 \pm 0,5$ ммоль/л до $2,04 \pm 0,5$ ммоль/л. Выявлен риск прогрессирования атеросклеротического процесса во II группе так как уровень ХС ЛПНП поднялся с $3,22 \pm 0,3$ ммоль/л до $3,34 \pm 0,5$ ммоль/л.

Этим можно сделать вывод о том, что гликозаминогликаны снизили активность воспалительного процесса, активировали фибринолиз, соответственно риск развития тромботических явлений, оказывая активное профибринолитическое действие.

Нами проведены исследования всем больным обеих групп, до лечения и через 12 месяцев по определению в сыворотке крови провоспалительного цитокина IL-17, противовоспалительного цитокина IL-13, а также VEGF.

Таблица 1. Результаты сравнительной оценки основных измерений и лабораторных анализов крови, регистрировавшиеся до лечения и через 12 месяцев после лечения в зависимости от включения к базовой терапии сулодексида

Показатель	Контрольная группа здоровых (n=25)	I группа базовая терапия + сулодексид (n=72)		II группа базовая терапия (n=65)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Лейкоциты г/л	5,2±0,4	6,3±0,7	5,4±0,6	6,4±0,2	5,9±0,4
Тромбоциты 10 ⁹ /л	206,4±10,6	216,4±16,6	194,6±27,3	212,4±10,7	236,7±7,8
СОЭ мм/ч	14,9±2,4	34,9±8,7	22,4±6,4	26,4±7,7	26,2±4,7
СРБ мг/л	3,1±2,5	19,1±2,7	1,4±1,3	17,4±7,6	4,4±2,5
D-димер нг/мл	107,1±22,5	313,4±42,7	166,4±36,7	291,6±38,7	219,4±42,7
Фибриноген г/л	4,1±0,9	4,9±0,4	4,2±0,2	4,9±0,5	4,54±0,57
ХС, ммоль/л	4,2 ±0,6	5,0 ±0,4	4,7 ±0,6	4,9 ±0,3	5,1 ±0,5
ТГ, ммоль/л	1,5±0,2	2,04 ±0,2	1,8±0,7	1,99 ±0,1	2,24 ±0,6
ЛПВП, ммоль/л	2,62 ± 0,3	2,02 ± 0,4	2,84± 0,4	1,98 ±0,2	2,24± 0,7
ЛПНП, ммоль/л	2,43 ± 0,4	3,34 ±0,5	2,34 ±0,5	3,22 ±0,3	3,14 ±0,5

Таблица 2. Результаты сравнительной оценки динамики цитокинов и VEGF до лечения и через 12 месяцев после лечения в зависимости от дополнительного включения к базовой терапии сулодексида

Показатель	Контрольная группа здоровых	I группа - базовая терапия + сулодексид (n=72)		II группа - базовая терапия (n=65)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
IL-17 нг/мл	5,82 ±0,6	19,01±0,1 ^{*1}	8,4±0,6 ^{*2}	19,05±0,2 ^{*1}	16,5±0,2
IL-13 нг/мл	11,4±0,4	64,5 ±0,4 ^{*1}	68,6±0,5 ^{*1}	64,1 ±0,4 ^{*1}	86,8±0,3 ^{*1,3}
VEGF нг/мл	48,4 ±0,9	51,2±0,4	49,2±0,3	51,6±0,4	68,4±0,6 ^{*1,3}

Примечание: знаком * - отмечены достоверные отличия средних арифметических ($p < 0,05$); цифра ^{*1} - достоверность отличий по отношению к группе здоровых; цифра ^{*2} - достоверность отличий в I группе после лечения по отношению к показателям до лечения в этой группе; Данные представлены в виде $M \pm m$

В ходе анализа уровня провоспалительного цитокина IL-17 было выявлено, что на начальном этапе, до проведения операции, данный показатель в группе пациентов с ХКС был значительно выше, чем в контроле 19,01±0,1 пг/мл против 5,82±0,6 пг/мл, ($p < 0,001$). Через 12 мес. после САС и консервативной терапии, уровень IL-17 в I группе пациентов, где дополнительно использован сулодексид, имел значимое снижение значений с 19,01±0,1 пг/мл до 8,4±0,6 пг/мл, (снижение в 2,3 раза), тогда как во II группе содержание цитокина IL-17 незначимо снизилось всего в 1,2 раза, с 19,05±0,1 пг/мл до 16,5±0,2 пг/мл. Это говорит о том, что дополнение базовой терапии сулодексидом оказывало достаточно хорошее иммуномодулирующее действие, снижая в 2,3 раза уровень содержания провоспалительного цитокина IL-17, приближая его к показателям контрольной группы здоровых и минимизируя иммунораспалительный процесс в коронарных артериях (табл. 2).

Далее, согласно основной концепции исследования нами были изучены изменения концентрации противовоспалительного цитокина IL-

13 в группах пациентов с ХКС с различными подходами в консервативном лечении после проведения САС.

Анализ содержания уровня противовоспалительного цитокина IL-13 выявил, что у пациентов при поступлении до проведения САС, данный показатель в группе пациентов с ХКС был значительно выше, чем в контрольной группе здоровых 64,5 ±0,4 пг/мл против 11,4±0,4 пг/мл, ($p < 0,001$). Через 12 мес., после проведения САС и комплексной консервативной терапии, уровень IL-13 в I группе пациентов, где дополнительно к базовой терапии использован сулодексид, было выявлено незначимое увеличение значений с 64,5 ±0,4 пг/мл до 68,6 ±0,5 пг/мл, (повышение на 6,4%), тогда как во II группе, которая получала только базовую терапию, содержание цитокина IL-13 значимо повысилось на 35,4%, с 64,1±0,4 пг/мл до 86,8±0,3 пг/мл. Это свидетельствует о том, что во II группе, где использована только базовая терапия без подключения сулодексида, сохранялось иммунораспалительное явление в сосудах, что требовало организму значимо увеличить концентрацию противовоспалительного цитокина IL-13.

Таким образом определена роль IL-13 в развитии рестеноза, обусловлена его ингибирующей активностью на выброс провоспалительного цитокина IL-17 цитокинов в ответ на окислительный стресс и механическое повреждение интимы, также и профиброгенные свойства, способствующие продукции факторов роста, индукции экспрессии фибробластами VEGF, которая в свою очередь стимулирует синтез коллагена.

Уровень фактора роста эндотелия сосудов (VEGF нг/мл) в контрольной группе здоровых составил $48,38 \pm 0,9$ нг/мл. Сывороточная концентрация VEGF у пациентов с ХКС при поступлении до проведения САС, была незначимо повышена и составляла уровень $51,3 \pm 0,4$ нг/мл. Концентрация VEGF повышалась на 3 сутки после процедуры стентирования и составляла уровень $76,42 \pm 0,5$ нг/мл.

Результаты исследования VEGF через 12 месяцев показали, что показатели его уровня в I группе пациентов использовавших после проведения САС, дополнительно сулодексид снижился незначимо умеренно - с $51,2 \pm 0,4$ нг/мл до уровня $49,2 \pm 0,3$ нг/мл, а у пациентов II группы использовавших только базовую терапию значимо повысился с $51,6 \pm 0,4$ нг/мл до уровня $68,4 \pm 0,6$ нг/мл,

Таким образом, в I группе пациентов, использование дополнительно сулодексида через 12 мес., приблизило показатели VEGF, незначительно оставаясь выше $49,2 \pm 0,3$ нг/мл, по отношению к показателям контрольной группы здоровых ($48,4 \pm 0,9$ нг/мл).

Вместе с тем динамика значимого повышения уровня VEGF $68,4 \pm 0,6$ нг/мл (в 1,41 раза) по отношению к показателям контрольной группы здоровых ($48,4 \pm 0,9$ нг/мл). у пациентов ХКС после проведения САС во II группе пациентов, которым в течение 12 месяцев после проведения САС использована только базовая терапия, без рекомендации сулодексида, позволяет нам также рассматривать показатели повышения VEGF в качестве маркера неблагоприятного прогноза и развития рестеноза.

Таким образом, IL-17 и IL-13, VEGF могут быть рассмотрены в качестве потенциальных предикторов развития неблагоприятных исходов и рестенозов у пациентов ХКС после проведения САС. А сулодексид, оказывая свои иммуномодуляторные свойства, снижает продукцию провоспалительного цитокина IL-17, при этом снижая агрегацию тромбоцитов и активизацию коагуляционного каскада. Снижение продукции VEGF под влиянием сулодексида, потенциально являющийся связующим звеном между воспалением и развитием рестеноза после проведения САС у пациентов ХКС также позволяет сделать вывод о том, что показатели VEGF также важны в прогнозировании неблагоприятных исходов.

Это подчеркивает необходимость анализа роли цитокиновой дисфункции интерлейкинов, IL-17, IL-13 и VEGF в патогенезе и прогнозировании возникновения и прогрессирования неблагоприятных исходов и рестенозов у пациентов ХКС после проведенной САС.

Выводы. Таким образом, в соответствии с полученными результатами при дополнительном использовании сулодексида через 12 месяцев создаёт предпосылки для коррекции цитокиновой активации, нарушения липидного обмена, свёртывающей системы крови, а также проявляя свое ангиопротективное действие и повышая антитромбогенность эндотелия и тромборезистентность у пациентов ХКС после проведения САС.

Литература:

1. Абдурахманов З.М., Умаров Б.Я., Абдурахманов М.М. Современные биомаркеры эндотелиальной дисфункции при сердечно-сосудистых заболеваниях. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2021;17(4):612-618. DOI:10.20996/1819-6446-2021- 08-08.
2. Аляви А. Л. и др., Изменения в эндотелии под воздействием сулодексида при ишемической болезни сердца и сахарном диабете 2 типа. Tibbiyot asoslari. № 8., 2026. Jild: 1. c.213-222.
3. Барбараш О.Л., Карпов Ю.А., Панов А.В. и др. Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации, 2024. Российский кардиологический журнал. 2024;29(9):6110.
4. Биохимические маркеры коронарного атеросклероза: построение моделей и оценка их прогностической значимости для верификации выраженности поражения / М. В. Жаткина, В. А. Метельская, Н. Е. Гаврилова [и др.] // Рос. кардиол. журн. - 2021. - Т. 26, № 6. - С. 43-50.
5. Влияние коронарной ангиопластики и стентирования на воспалительные биомаркеры у больных стабильной ишемической болезнью сердца / В. В. Тишко, В. В. Тыренко, А. Н. Шишкевич [и др.] // Атеросклероз и дислипидемии. - 2015. - № 1 (18). - С. 17-23.
6. Возможность применения новых антиагрегантов у пациентов после проведения планового чрескожного коронарного вмешательства / А. С. Терещенко, Е. В. Меркулов, А. Н. Самко [и др.] // Эндоваскулярная хирургия. - 2020. - Т. 7, № 1. - С. 14-23.
7. Гурьева И.В., Светлова О.В. Клиническая эффективность сулодексида у пациентов с сосудистыми осложнениями сахарного диабета. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (27): 38–48. DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-27-38-48.
8. Денисова Т. П., Липатова Т. Е., Малинова Л. И. Хронические коронарные синдромы: клинические особенности, диагностика. Саратовский

научно-медицинский журнал 2020; 16 (1): 150-155.

9. Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению стабильной ишемической болезни сердца (2020-2021) / Ю. А. Карпов, О. Л. Барбараш, А. А. Бощенко [и др.] // Евразийский кардиол. журн. - 2021. - № 3 (36). - С. 54-93.

10. Кашталап В.В., Седых Д.Ю. Эффективная антитромботическая терапия при мультифокальном атеросклерозе. РМЖ. Медицинское обозрение. 2024;8(1):42-47.

11. Морфологические изменения стенки коронарных артерий и миокарда в различные сроки после операции стентирования коронарных сосудов / А. А. Янборисова, М. Г. Федорова, Н. С. Аверкин, О. А. Родина // Междунар. студенческий науч. вестн. - 2018. - № 6. - С. 36.

12. Морозов А.М., Аванесян А.Э., Болтик А.А., Сергеев А.Н. Возможности применения сулодексида в клинической практике. Медицинский совет. 2023; 17 (6): 289-298.

13. Масленникова О.М., Ойноткинова О.Ш., Стародубова А.В., Мацкеплишвили С.Т. Обзор рекомендаций Европейского общества кардиологов 2024 г. по ведению хронических коронарных синдромов: что нового. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (31): 9-22. DOI 10.33978/2307-3586-2024-20-31-9-22. Эффективная фармакотерапия. 2024. Том 20. № 31. Кардиология и ангиология.

14. Патеюк, И. В. Рекомендации Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению хронических коронарных синдромов (стабильной ишемической болезни сердца): обзор изменений 2019 года / И. В. Патеюк // Мед. новости. - 2020. - № 1 (304). - С. 37-42.

15. Шумаков Д.В., Шехян Г. Г., Зыбин Д.И., Ялымов А.А., Веденикин Т.Ю., Попов М.А. Рестеноз стента: клиника, гемодинамические проявления, механизмы развития и возможности коррекции. Кардиологический вестник. 2021;16(1):20-27.

16. Эффективность рентгеноэндоваскулярной коррекции внутривентрикулярных рестенозов после успешно выполненной реканализации хронических тотальных окклюзий коронарных артерий / В. И. Стельмашок, О. Л. Полонецкий, О. В. Зото-

ва [и др.] // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. - 2019. - Т. 8, № 2. - С. 37-48.

17. ESC Scientific Document Group 2019. ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal 2020, 41 (3): 407-7. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz425.

18. Mannello F., Ligi D., Canale M. Sulodexide down-regulates the release of cytokines involved in vascular inflammation. Atherosclerosis. 2020.

19. Nicolais C, Lakhter V, Virk HUH, Sardar P, Bavishi C, O'Murchu B, Chatterjee S. Therapeutic Options for In-Stent Restenosis. Current Cardiology Reports. 2018;20(2):7.

20. Park SJ, Ahn JM, Kang DY, et al. Preventive percutaneous coronary intervention versus optimal medical therapy alone for the treatment of vulnerable atherosclerotic coronary plaques (PREVENT): a multicentre, open-label, randomised controlled trial. Lancet. 2024;403(10438):1753-1765. doi:10.1016/S0140-6736(24)00413-6.

РОЛЬ ГЛИКОЗАМИНОГЛИКАНОВ В КОРРЕКЦИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ И ЦИТОКИНОВОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПОСЛЕ КОРОНАРНОГО СТЕНТИРОВАНИЯ

Бакаев И.К., Абдурахманов М.М., Болтаев С.С.,
Абдурахманов З.М.

Резюме. Проанализирована кинетика уровней воспалительных биомаркеров у 137 больных с хроническим коронарным синдромом (ХКС) на фоне базисной терапии в сочетании с гликозаминогликаном - сулодексидом. Установлено, что использование гликозаминогликанов у пациентов ХКС после проведения САС, улучшает функцию ЭГ, что подтверждено значимым снижением иммунной цитокиновой активности: провоспалительного IL-17, и противовоспалительного - IL-13, фактора роста эндотелия сосудов - VEGF.

Ключевые слова: хронический коронарный синдром, гликозаминогликан, стентирование артерии сердца, эндотелиальный гликокаликс.