

Date: 3rd November-2025

ВОСПАЛЕНИЕ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Муратходжаева Ёъзоахон Нодирхон кизи

Учащейся 2 курса лица

Ташкентского Фармацевтического Института

Аннотация: Воспаление является одним из ключевых патогенетических механизмов, лежащих в основе развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), включая атеросклероз, ишемическую болезнь сердца, инфаркт миокарда и инсульт. В последние годы получены убедительные доказательства того, что хроническое системное воспаление играет не только сопутствующую, но и причинную роль в поражении сосудистой стенки. В статье рассматриваются современные представления о связи воспаления с атерогенезом, механизмы участия цитокинов и клеточных элементов иммунной системы в развитии ССЗ, а также возможности противовоспалительной терапии в профилактике и лечении данных заболеваний.

Ключевые слова: воспаление, атеросклероз, сердечно-сосудистые заболевания, цитокины, эндотелиальная дисфункция, С-реактивный белок.

Сердечно-сосудистые заболевания занимают лидирующее место среди причин смертности и инвалидизации населения во всем мире. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно от ССЗ умирает более 17 миллионов человек. Традиционные факторы риска — гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия, ожирение, диабет и курение — не объясняют полностью патогенез атеросклероза и связанных с ним осложнений. Современные исследования показали, что воспалительный процесс является универсальной реакцией организма на повреждение сосудистой стенки и ключевым звеном атерогенеза. Таким образом, изучение роли воспаления в сердечно-сосудистых заболеваниях имеет фундаментальное значение для разработки новых стратегий профилактики и лечения.

Воспаление как универсальный биологический процесс

Воспаление — это защитная реакция организма, направленная на устранение повреждающего фактора и восстановление тканей. В классическом понимании воспаление включает сосудистую, клеточную и медиаторную фазы. При нормальном течении оно носит острый и ограниченный характер, однако в случае хронического воздействия факторов риска воспаление становится персистирующим, что приводит к структурным и функциональным изменениям сосудов. Клеточные участники воспаления — моноциты, макрофаги, Т-лимфоциты, тромбоциты — выделяют широкий спектр биологически активных веществ: цитокины (IL-1, IL-6, TNF- α), хемокины, простагландины и свободные радикалы кислорода, которые усиливают воспалительную реакцию и повреждают эндотелий сосудов.



Date: 3rd November-2025

Роль воспаления в патогенезе атеросклероза

Атеросклероз в настоящее время рассматривается не просто как нарушение липидного обмена, а как **хроническое воспалительное заболевание сосудистой стенки**, в котором участвуют как местные, так и системные иммунные механизмы. Этот процесс представляет собой сложное взаимодействие липидных нарушений, иммунной активации, эндотелиальной дисфункции и ремоделирования сосудов. Наиболее ранним событием в развитии атеросклероза является **повреждение эндотелия** — внутреннего слоя артериальной стенки. Это повреждение может быть вызвано множеством факторов: повышенным уровнем холестерина, гипертонией, токсическим действием никотина, гипергликемией при сахарном диабете, хроническим стрессом или инфекциями (например, *Chlamydia pneumoniae*, цитомегаловирус). Поврежденный эндотелий теряет способность вырабатывать **оксид азота (NO)** — важный вазодилататор и антиагрегант, а также приобретает **протромбогенные и провоспалительные свойства**. Клетки эндотелия начинают экспрессировать молекулы адгезии — VCAM-1, ICAM-1, E-selectin, P-selectin, которые обеспечивают прикрепление циркулирующих моноцитов и Т-лимфоцитов к сосудистой стенке.

Инфильтрация липопротеинов и активация воспаления

В местах эндотелиальной дисфункции липопротеины низкой плотности (ЛПНП) проникают в интиму артерий, где подвергаются **окислительной модификации** под действием свободных радикалов. **Окисленные ЛПНП (ox-LDL)** приобретают иммуногенные свойства и распознаются клетками врожденного иммунитета как “чужеродные”. Эндотелиальные клетки и макрофаги в ответ выделяют провоспалительные цитокины — **интерлейкин-1 β (IL-1 β)**, **фактор некроза опухоли- α (TNF- α)**, **интерлейкин-6 (IL-6)**, а также хемокины (MCP-1), которые усиливают приток новых моноцитов. Таким образом, формируется **локальный хронический воспалительный очаг**, который постепенно трансформируется в атеросклеротическую бляшку.

Образование пенистых клеток и хроническое воспаление

Проникшие в интиму моноциты под воздействием цитокинов дифференцируются в макрофаги и начинают активно захватывать окисленные ЛПНП с помощью scavenger-рецепторов (SR-A, CD36). В результате образуются так называемые **пенистые клетки** — характерный морфологический признак ранней атеромы. Пенистые клетки являются источником провоспалительных медиаторов, реактивных форм кислорода и протеолитических ферментов. Это создает **порочный круг воспаления**, когда повреждение эндотелия и окисление липидов усиливают активность иммунных клеток, а воспалительные медиаторы, в свою очередь, способствуют дальнейшему повреждению сосудистой стенки. Длительное существование воспалительного очага в сосудистой стенке сопровождается **высвобождением в кровь провоспалительных медиаторов**, что приводит к развитию системного воспалительного статуса. Это проявляется повышением уровня **С-реактивного белка (СРБ)**, фибриногена, интерлейкина-6 и других белков



Date: 3rd November-2025



острой фазы. Высокий уровень СРБ является не только маркером воспаления, но и **независимым прогностическим фактором риска** инфаркта миокарда и инсульта. Пациенты с хроническим воспалением, даже при нормальном уровне холестерина, имеют повышенную вероятность сердечно-сосудистых осложнений. В определенный момент равновесие между синтезом и деградацией коллагена в покрышке бляшки нарушается, что делает её **уязвимой для разрыва**. В месте повреждения активируются тромбоциты, выделяющие тромбоксан A2 и серотонин, что вызывает вазоспазм и агрегацию тромбоцитов. Одновременно воспалительные цитокины (IL-1 β , TNF- α) стимулируют экспрессию тканевого фактора, активирующего каскад свертывания крови. Образовавшийся тромб перекрывает просвет сосуда, что приводит к развитию **острого коронарного синдрома** — инфаркта миокарда или внезапной смерти.

Современные представления о патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) претерпели значительные изменения за последние десятилетия. Если ранее ведущим фактором их развития считались нарушения липидного обмена, то сегодня доказано, что **воспаление** является неотъемлемым, а во многих случаях — определяющим звеном патогенеза. Этот процесс лежит в основе формирования, прогрессирования и дестабилизации атеросклеротических бляшек, а также развития острых сосудистых осложнений, таких как инфаркт миокарда и ишемический инсульт. Хроническое воспаление связывает между собой традиционные факторы риска: дислипидемию, артериальную гипертензию, ожирение, курение, сахарный диабет и психоэмоциональный стресс. Каждый из этих факторов, действуя на клеточном уровне, вызывает эндотелиальную дисфункцию и инициирует иммунновоспалительный ответ. Поврежденный эндотелий теряет барьерную функцию, становится проницаемым для липопротеинов и клеточных элементов крови, что приводит к развитию локального воспалительного процесса в сосудистой стенке.

Таким образом, воспаление не является вторичным явлением, а представляет собой **центральное патогенетическое звено**, объединяющее различные метаболические и гемодинамические нарушения в единую систему. Это объясняет, почему даже при нормализации уровня липидов или артериального давления у пациентов с высоким уровнем воспалительных маркеров сохраняется повышенный риск сердечно-сосудистых катастроф. Роль воспаления не ограничивается инициацией атеросклероза. Оно определяет **характер течения заболевания**: скорость прогрессирования бляшек, их морфологическую структуру, склонность к разрыву и тромбообразованию. Исследования показали, что активность воспалительного процесса напрямую связана с нестабильностью атеросклеротических поражений. При этом биомаркеры воспаления, такие как С-реактивный белок (СРБ), интерлейкин-6, фибриноген, липопротеин-ассоциированная фосфолипаза A2, стали использоваться как **прогностические показатели риска** сердечно-сосудистых событий. Повышенные уровни СРБ ассоциируются с повышенной частотой инфаркта миокарда, инсульта и внезапной

Date: 3rd November-2025

сердечной смерти даже у лиц с нормальными показателями липидного профиля. Следовательно, воспалительный компонент является ключевым не только для понимания патогенеза, но и для **стратификации риска** и выбора индивидуальной стратегии профилактики.

Заключение.

Важным достижением последних лет стало внедрение в клиническую практику высокочувствительных тестов для определения уровня С-реактивного белка (вЧСРБ), которые позволяют оценивать субклиническое воспаление. Измерение вЧСРБ рекомендуется в качестве дополнительного инструмента при определении риска у пациентов промежуточной категории, особенно при отсутствии явных клинических признаков заболевания. Кроме того, появляются новые потенциальные биомаркеры — интерлейкин-1 β , IL-18, MMP-9, а также циркулирующие микроРНК, отражающие активность воспалительных и окислительных процессов в сосудистой стенке. Эти маркеры рассматриваются как перспективные инструменты для **ранней диагностики и мониторинга эффективности терапии**. Понимание роли воспаления в атерогенезе стимулировало поиск новых подходов к лечению сердечно-сосудистых заболеваний, ориентированных не только на коррекцию липидного обмена, но и на **модуляцию воспалительных процессов**. Результаты крупных рандомизированных исследований, таких как **CANTOS (Canakinumab Anti-inflammatory Thrombosis Outcomes Study, 2017)**, показали, что селективное подавление интерлейкина-1 β с помощью моноклонального антитела канаканумаба приводит к статистически значимому снижению риска повторных сердечно-сосудистых событий у пациентов, перенесших инфаркт миокарда. При этом эффект был независим от изменений липидного профиля, что подтверждает прямое участие воспаления в патогенезе ССЗ. Другим перспективным направлением является использование **колхицина**, известного противовоспалительного средства, традиционно применяемого при подагре. Исследования COLCOT и LoDoCo2 показали, что низкие дозы колхицина снижают риск повторных ишемических событий, уменьшая уровень системного воспаления. Кроме того, многие традиционные препараты — **статины, ингибиторы АПФ, бета-блокаторы** — проявляют дополнительные **плейотропные эффекты**, включая снижение экспрессии провоспалительных цитокинов и улучшение эндотелиальной функции. Эти наблюдения подчеркивают, что противовоспалительный эффект является важным компонентом успешной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Libby P., Ridker P.M., Hansson G.K. *Inflammation in atherosclerosis: from pathophysiology to practice*. J. Am. Coll. Cardiol. 2009.
2. Ridker P.M. *A test in context: high-sensitivity C-reactive protein*. J. Am. Coll. Cardiol. 2016.
3. Hansson G.K., Hermansson A. *The immune system in atherosclerosis*. Nat. Immunol. 2011.



Date: 3rd November-2025

4. Ridker P.M. et al. *Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease*. N. Engl. J. Med. 2017.
5. Ross R. *Atherosclerosis — an inflammatory disease*. N. Engl. J. Med. 1999.
6. Libby P. *Inflammation in cardiovascular disease*. N. Engl. J. Med. 2021.



International Conferences
Open Access | Scientific Online | Conference Proceedings

