

Динамика изменения маркёров неспецифического воспаления при ишемической болезни сердца

Д.Ш. Файзиева, Ш.Ф. Одинаев, С.Н. Абдуллоева

Кафедра внутренних болезней №1 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»,
Душанбе, Таджикистан

Цель исследования. Проанализировать динамику изменения уровня высокочувствительного С-реактивного белка (вч-СРБ) и интерлейкина-6 у пациентов с различными клиническими проявлениями ишемической болезни сердца.

Материалы и методы. Для исследования было проведено обследование 30 пациентов с различными стадиями ишемической болезни сердца (ИБС). Средний возраст участников составил $63,4 \pm 1,5$ года, и все они имели документированную ИБС. Пациенты были отобраны из каждой клинической формы заболевания: 10 человек с ИБС. Стенокардией напряжения II функционального класса, 10 человек с мелкоочаговым инфарктом миокарда в остром периоде и 10 человек с крупноочаговым инфарктом миокарда, осложнённым. В исследование были включены 12 женщин (40,0%) и 18 мужчин (60,0%).

Результаты. Исследования показывают, что по мере прогрессирования ишемической болезни сердца, от начальных ишемических процессов до развития некроза в миокарде, наблюдается увеличение концентрации маркёров неспецифического воспаления. Наибольший уровень С-реактивного белка наблюдается у пациентов с осложнёнными формами инфаркта миокарда, достигая $8,2 \pm 0,25$ мг/л и превышая контрольные значения в 3,3 раза. Концентрация интерлейкина-6 также значительно увеличивается, достигая максимума в группе пациентов с осложнённым инфарктом миокарда, в среднем составляя $24,2 \pm 0,34$ пг/мл, что в 3,1 раза выше контрольных показателей.

Заключение. Цитокин интерлейкин-6 в сочетании с высокочувствительным С-реактивным белком являются наиболее реактивными маркёрами, что позволяет использовать их как важные факторы развития и прогрессирования ишемической болезни сердца. Определение уровня СРБ и ИЛ-6 имеет важное значение для прогнозирования риска сосудистых осложнений.

Ключевые слова:

ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, С-реактивный белок, интерлейкин-6

Для цитирования:

Файзиева Д.Ш., Одинаев Ш.Ф., Абдуллоева С.Н.
Динамика изменения маркёров неспецифического воспаления при ишемической болезни сердца. Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». 2025; 6(4): 36-47. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2025-6-4-36-47>

DOI: 10.54538/2707-5265-2025-6-4-36-47

Dynamics of changes in markers of non-specific inflammation in coronary heart disease

D.Sh. Fayzieva, Sh.F. Odinaev, S.N. Abdulloeva

Department of Internal Medicine N1 State Educational Institution
"Avicenna Tajik State Medical University", Dushanbe, Tajikistan

Objective: To analyze the dynamics of changes in the level of high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) and interleukin-6 in patients with various clinical manifestations of coronary heart disease.

Materials and Methods: The study involved examining 30 patients with various stages of coronary artery disease (CAD). The average age of the participants was 63.4 ± 1.5 years, and all had documented CAD. Patients were selected from each clinical form of the disease: 10 people with CAD. Angina pectoris functional class II, 10 people with small-focal myocardial infarction in the acute period, and 10 people with large-focal myocardial infarction, complicated. The study included 12 women (40.0%) and 18 men (60.0%).

Results: Studies show that as coronary artery disease progresses, from initial ischemic processes to the development of myocardial necrosis, an increase in the concentration of non-specific inflammatory markers is observed. The highest levels of C-reactive protein are observed in patients with complicated forms of myocardial infarction, reaching 8.2 ± 0.25 mg/L and exceeding control values by 3.3 times. Interleukin-6 concentrations also increase significantly, reaching a maximum in the group of patients with complicated myocardial infarction, averaging 24.2 ± 0.34 pg/ml, which is 3.1 times higher than control values.

Conclusion: The cytokine interleukin-6, in combination with high-sensitivity C-reactive protein, are the most reactive markers, allowing them to be used as important factors in the development and progression of coronary artery disease. Determining CRP and IL-6 levels is essential for predicting the risk of vascular complications.

Key words:

coronary heart disease,
myocardial infarction,
C-reactive protein,
interleukin-6

For citation:

Fayzieva D.Sh., Odinaev Sh.F., Abdulloeva S.N.
Dynamics of changes in markers of nonspecific inflammation in ischemic heart disease. Eurasian Scientific and Medical Journal "Sino". 2025; 6(4): 36-47. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2025-6-4-36-47>

АКТУАЛЬНОСТЬ

В Республике Таджикистан ишемическая болезнь сердца (ИБС) остаётся одной из ключевых проблем здравоохранения. Это связано с высокой смертностью от её осложнений [1-3]. Современная медицина рассматривает атеросклероз не только как нарушение липидного обмена, но и как хроническое воспаление сосудистой стенки [3, 4]. Современные научные исследования в области иммунного воспаления сосредоточены на поиске индикаторов повреждения и уязвимости сосудистой стенки. Это вызывает повышенный интерес к маркёрам неспецифического воспаления [5]. У практикующих кардиологов сейчас нет серьёзных разногласий в выборе методов и тактики лечения пациентов с ишемической болезнью сердца. Однако вопросы ранней диагностики и прогнозирования осложнений остаются малоизученными и спорными.

Научные исследования хорошо изучили влияние специфических факторов, таких как пожилой возраст, женский пол, сахарный диабет, болезни почек и атеросклероз, на организм. Однако неспецифические факторы, включая высокочувствительный С-реактивный белок, интерлейкин-6 и гомоцистеин, остаются малоизученными, хотя и имеют большую прогностическую значимость [6]. Таким образом, воспаление сосудистой стенки и её повреждение становятся ключевыми патогенетическими факторами, способствующими прогрессированию иммунного воспаления. Благоприятный иммунный ответ может выполнять защитную функцию для сосудов, предотвращая их инфицирование и повреждение. Однако неблагоприятный иммунный ответ может приводить к дисфункции эндотелия, что, в свою очередь, способствует развитию и прогрессиро-

ванию ишемической болезни сердца [7].

Среди неспецифических показателей наиболее детально изучен кардиальный С-реактивный белок, который считается фактором неблагоприятного прогноза для сердца. Научные исследования показывают, что такие маркёры, как интерлейкин-6 (IL-6), фактор некроза опухолей и гомоцистеин, также имеют высокую прогностическую значимость [8]. Хемотаксическая активность интерлейкина для нейтрофилов и макрофагов, а также его способность активировать эндотелиальные клетки и индуцировать выработку хемокинов и экспрессию молекул адгезии способствуют высокой атерогенной и воспалительной активности интерлейкина. Авторы последних исследований утверждают, что интерлейкин-6 в организме человека представлен в виде гликопротеина, а основными источниками данного цитокина являются макрофаги, Т-лимфоциты, В-лимфоциты. Индукция цитокина может также быть напрямую связана с фибробластами, хондроцитами, клетками Лейдига в яичках, клетками кровеносных сосудов, т.е. клетками, не имеющими отношения к иммунной системе. Интенсивность секреции в основном зависит от интерлейкина-1, фактора некроза опухоли (ФНО), эозинофильного основного белка, компонента комплемента C5a, эндотоксинов, клеточного компонента стафилококков группы В и липополисахарида (эндотоксина грамотрицательных бактерий) [9]. Этот цитокин считается самым активным среди остальных. Его активация происходит сразу при попадании в организм бактерий, вирусов, грибов, чужеродных белков или при повреждениях сосудов. Подавление его работы возможно только под воздействием интерлейкинов 10 и 4 [10]. Основной патогенетический эф-

фект интерлейкина-6 заключается в его прямом влиянии на дифференциацию В-лимфоцитов и их превращение в плазматические клетки. Это особенно важно для производства иммуноглобулинов [11]. По многообразию клеточных источников продукции и мишеней биологического действия интерлейкин-6 (ИЛ-6) является одним из наиболее активных цитокинов, участвующих в реализации иммунного ответа и воспалительной реакции. Согласно многочисленным исследованиям, повышение уровня интерлейкина-6 наблюдается при различных патологических состояниях организма, включая травмы, вирусные инфекции, воспалительные и онкологические процессы, причём наиболее значительное повышение отмечается при инфаркте миокарда. Быстрая гиперпродукция этого цитокина при указанных процессах делает его ключевым индикатором неблагоприятного прогноза. Уровень цитокина в плазме крови отражает интенсивность процесса [12]. Патогенетический эффект интерлейкина-6 начинается с его взаимодействия с поверхностью клетки через гетеродимерный рецепторный комплекс. Этот комплекс состоит из двух трансмембранных белков: рецептора интерлейкина-6 (IL6R) и gp130 (также известного как CD130). Соединение посредством сигнала активирует внутриклеточный сигналинг, что усиливает выработку цитокина в зонах повышенного воспаления и его выделение в системный кровоток, и это обстоятельство в научной медицине привело к поиску новых препаратов, направленных на блокировку сигналинга. В клинических исследованиях активно апробировалось моноклональное антитело к рецептору интерлейкина-6 (тоцилизумаб), способное блокировать интерлейкин-6-опосредованную передачу сигнала [13]. В

плазме крови здорового человека содержание данного цитокина минимально, в то время как его значительное повышение служит важным маркером неблагоприятного прогноза и повышенного риска развития осложнений.

В практической медицине для прогнозирования патологических состояний используют и другие иммунологические маркеры воспаления. Одним из таких маркёров является высокочувствительный С-реактивный белок, который считается белком «острой фазы» [14]. Современные методы определения вЧ-СРБ обеспечивают точную прогнозную оценку течения сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с нарушениями липидного обмена и воспалительными процессами в сосудистой стенке [15]. Рассматривая атеросклероз и ИБС в аспекте формирования «дестабилизации» атеросклеротической бляшки и хронического воспаления, СРБ является незаменимым маркёром в практической кардиологии [16]. Его синтез происходит в печени и регулируется провоспалительными цитокинами, такими как интерлейкин-1, интерлейкин-6 и фактор некроза опухоли [17]. Таким образом, высокочувствительный С-реактивный белок может указывать на степень воспалительного процесса и интенсивность синтеза интерлейкина-6. Это обстоятельство совместно с другими провоспалительными цитокинами отражает истинную картину течения атеросклероза и ишемической болезни сердца [12]. С-реактивный белок в комбинации с другими медиаторами воспаления и интерлейкином-6 участвует в привлечении моноцитов в зону атеросклеротической бляшки посредством связывания со специфическими рецепторами для СРБ на них, а также за счёт усиления захвата липопротеидов низкой плотности (ЛПНП).

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализировать динамику изменения уровня высокочувствительного С-реактивного белка и интерлейкина-6 у пациентов с различными клиническими проявлениями ишемической болезни сердца.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Протокол исследования одобрен этическим комитетом Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино. Все участники дали письменное информированное согласие. Мы обследовали 30 пациентов с различными стадиями ишемической болезни сердца (средний возраст $63,4 \pm 1,5$ года). У всех был подтверждённый диагноз ИБС. Пациенты были отобраны из каждой клинической формы ишемической болезни сердца в соответствии с классификацией. В группу вошли 10 человек с диагнозом стенокардия напряжения II функционального класса, 10 пациентов с мелкоочаговым инфарктом миокарда в остром периоде и 10 человек с крупноочаговым осложнённым инфарктом миокарда. Верификация диагноза ИБС и критерии отбора пациентов для исследования проводились согласно критериям ВНОК (2007) на основании клинических, электрокардиографических (ЭКГ), биохимических и патологических характеристик ИБС. Для распределения пациентов использовалась классификация ИБС (1979, ВОЗ), адаптированная ВКНЦ АМН (2004). В исследование вошли 12 (40,0%) женщин и 18 (60,0%) мужчин. В контрольную группу включили 10 человек без патологии сердечно-сосудистой системы, сопоставимых по возрасту и полу с пациентами исследуемых групп (5 мужчин и 5 женщин). Исследования провели на базе кардиологического отделения ГУ ГМЦ

№ 2 им. К.Т. Таджиева, а пациенты с ИМ наблюдались в отделении реанимации РКЦ кардиологии г. Душанбе.

Критерии включения пациентов в исследование: наличие документированной ишемической болезни сердца, стенокардия напряжения II функционального класса, а также перенесённый инфаркт миокарда (как мелкоочаговый в остром периоде, так и крупноочаговый осложнённый).

Критерии исключения: наличие ранее проведённых эндоваскулярных процедур, цереброваскулярные инциденты, неконтролируемая артериальная гипертензия, онкологические, гематологические или иммунные заболевания, а также острые воспалительные процессы. Кроме того, исключаются пациенты с обострением хронических заболеваний лёгких, печени и почек.

Всем пациентам, прошедшим обследование, были проведены стандартные и специализированные методы диагностики. В рамках специализированных исследований определялись уровни интерлейкина-6 и вч-СРБ. Концентрацию провоспалительного цитокина интерлейкина-6 в крови измеряли при поступлении пациентов в стационар и после подтверждения диагноза. Пробы крови брали в интервале от 18 до 28 часов с момента появления первых симптомов заболевания. Определение уровня ИЛ-6 осуществлялось методом иммуноферментного анализа с использованием наборов реагентов «Вектор-Бест» (Россия).

Для регистрации результатов использовался иммунологический анализатор Multiskan FC производства Thermo Fisher Scientific, измерения проводились при длине волны 450 нм. Определение концентрации С-реактивного белка в крови осуществлялось с помощью высокочувствительного метода иммунофеломе-

трии, в котором применялись антисыворотки от компании "Behring" (Германия). Венозная кровь для анализа бралась из локтевой вены после 6-8-часового периода голодания.

Статистический анализ полученных результатов проводился с использованием программы «Statistica 10.0» (StatSoft® Inc, США).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Поводом для госпитализации всех обследованных пациентов в кардиологическое отделение был ангинозный приступ. Из всех обследованных пациентов 24 (80%) поступили в первые часы или 1 сутки после появления ангинозного приступа. Остальные пациенты поступили в клинику после появления болей в области сердца в промежуток 1–3 суток. Приступы боли у пациентов со стенокардией обычно возникали в области груди, имели сжимающий или жгучий характер. Боли длились не более 10 минут и часто появлялись после стрессов, скачков давления или физической нагрузки. У части пациентов боли купировались нитратами. Нередко пациенты отмечали появление удушья и сердцебиения во время приступа.

У пациентов с инфарктом миокарда ангинозный приступ часто возникал вне-

запно. Это могло произойти на фоне гипертонического криза, интенсивной физической нагрузки, стресса и других факторов. У большинства пациентов перед ИМ наблюдались типичные симптомы стенокардии различных функциональных классов. Боль при ИМ длилась более 20–30 минут, имела характерную иррадиацию и не снималась нитроглицерином. На высоте болевого синдрома у большинства больных наблюдались вегетативные расстройства: холодный липкий пот, чувство страха смерти, иногда возбуждённое состояние, а также почти у всех пациентов были жалобы на сердцебиение, перебои в работе сердца и чувство «замерзания» сердца.

Для оценки риска сердечно-сосудистых осложнений, связанных с уровнем высокочувствительного С-реактивного белка, мы использовали шкалу стратификации результатов Ridker P.M., 2000 (табл. 1) [18]. В рамках исследования мы разделили пациентов на группы и проанализировали данные. В каждой группе было по 10 человек, всего 30 участников: 18 мужчин и 12 женщин. Средний возраст обследованных составил $63,4 \pm 1,5$ года.

У лиц контрольной группы (практически здоровые лица) показатель вч-СРБ составил $1,9 \pm 0,45$ мг/л, что характеризует

Таблица 1. Риск сосудистых осложнений в зависимости от концентрации С-реактивного белка (СРБ) по Ridker P.M., 2000
Table 1. Risk of vascular complications depending on concentration C-reactive protein (CRP) by Ridker P.M., 2000

Концентрация СРБ, мг/л	Риск
0,1-0,7	Нет
0,8-1,1	Минимальный
1,2-1,9	Низкий
2,0-3,9	Умеренный
Более 4	Высокий

Таблица 2. Показатели концентрации высокочувствительного С-реактивного белка (вч-СРБ) у пациентов с ишемической болезнью сердца (n=30)
Table 2. Concentration indicators of highly sensitive C-reactive protein (hc-CRP) in patients with coronary artery disease (n=30)

Контроль, n=10	ИБС стенокардия, n=10	ИМ мелкоочаговый, n=10	ИМ крупноочаговый осложнённый, n=10
1,9±0,45	3,2±0,26*	7,7±0,44*	8,2±0,25*

Примечание: *статистически значимые отличия по сравнению с контрольной группой

Note: *statistically significant differences compared to the control group

их с минимальным риском сердечно-сосудистых осложнений. Для пациентов группы со стенокардией, инфарктом миокарда прогностическое значение имеют высокие значения СРБ - от 3 до 8 мг/л.

Результаты исследования показали, что значительный рост уровня высокочувствительного С-реактивного белка у пациентов с инфарктом миокарда. В группах пациентов с инфарктом этот показатель составил 7,7±0,44 мг/л и 8,2±0,25 мг/л, что существенно выше контрольных значений ($p<0,01$). У пациентов со стенокардией напряжения II функционального класса (ИБС) уровень вч-СРБ также был повышен, составляя 3,2±0,26 мг/л (при

контрольных показателях 1,9±0,45 мг/л (табл. 2).

Максимальный уровень повышения составил 331,5% в группе при инфаркте, осложнённом кардиогенным шоком и другими осложнениями. Следовательно, концентрация СРБ при осложнённом инфаркте миокарда увеличивается почти в 3,3 раза (рис. 1).

Воспаление является начальным патогенетическим механизмом при атеросклерозе и ишемической болезни сердца, приводящим к развитию клинической картины ИБС в форме стенокардии, а в дальнейшем - к инфаркту миокарда с возможными осложнениями.

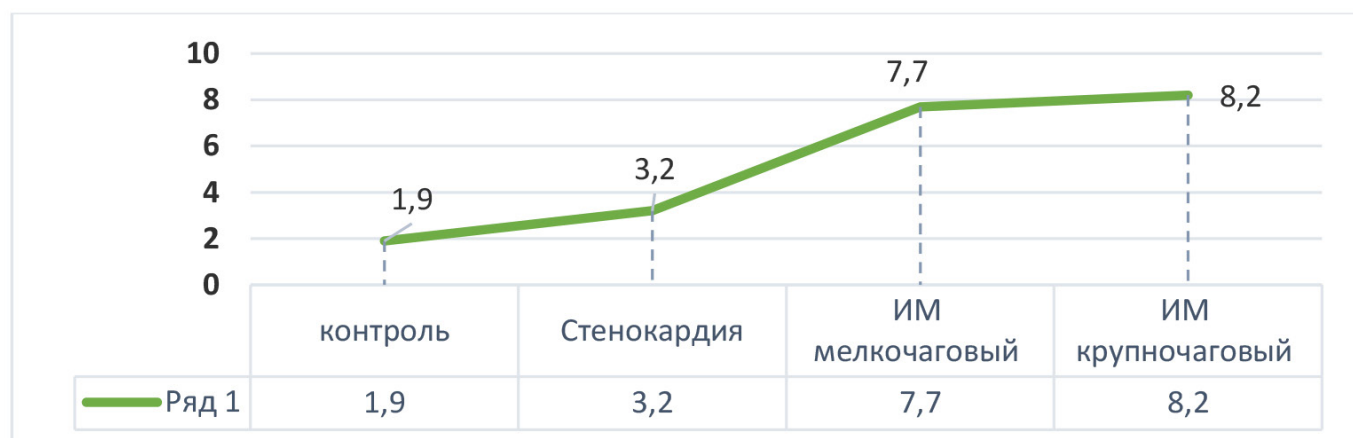


Рис. 1. Динамика изменения высокочувствительного С-реактивного белка (вч-СРБ) в зависимости от клинической формы ишемической болезни сердца
Fig. 1. Dynamics of changes in highly sensitive C-reactive protein (hc-CRP) depending on the clinical form of coronary heart disease

Таблица 3. Показатели концентрации интерлейкина-6 у пациентов с ишемической болезнью сердца (n=30)

Table 3. Interleukin-6 concentrations in patients with coronary artery disease (n=30)

Контроль, n=10	ИБС стенокардия, n=10	ИМ мелкоочаговый, n=10	ИМ крупноочаговый осложнённый, n=10
5,6±0,55 пг/мл	7,8±0,36*	21,7±0,62*	24,2±0,34*

Примечание: * статистически значимые отличия по сравнению с контрольной группой

Note: * Statistically significant differences compared to the control group

В настоящее время считается доказанным фактом, что приоритет активности в сторону преобладания цитокинов влечёт прогрессивное деструктивное влияние на цитоскелет и опосредованно повышает протромботические свойства крови [19]. Клинически повреждение или разрыв атеросклеротической бляшки приводит к гиперагрегации тромбоцитов, что вызывает атеротромбоз и, как следствие, сердечные события [6]. В связи с этим, мы исследовали клиническую и прогностическую значимость интерлейкина-6, как маркера воспаления, у пациентов с различными формами ишемической болезни сердца.

Результаты анализа уровня цитокина IL-6 в плазме крови пациентов из исследуемых групп оказались значительно

выше контрольных значений (контроль - 5,6±0,55 пг/мл). Это различие статистически значимо ($p < 0,01$), как показано в таблице 3. На ишемических стадиях ИБС, при стенокардии напряжения, после купирования болевого синдрома регистрируются повышенные уровни IL-6, которые в среднем составляют 7,8±0,36 пг/мл. На стадиях формирования некротического процесса наблюдается значительный прирост выработки цитокина, который у пациентов с неосложнёнными формами ИМ равен 21,7±0,62 пг/мл. При инфаркте миокарда, осложнённом кардиогенным шоком и другими видами осложнений, наблюдается более ухудшающаяся динамика нарастания цитокинов, в частности IL-6, который у пациентов на фоне крупноочагового инфаркта миокарда с фор-



Рис. 2. Динамика нарастания IL-6 у пациентов с ишемической болезнью сердца
Fig. 2. Dynamics of IL-6 increase in patients with coronary artery disease

мированием осложнений составляет в среднем $24,2 \pm 0,34$ пг/мл (рис. 2).

В прогнозе заболеваний сердечно-сосудистой системы и их жизнеугрожающих осложнений современная медицина ведёт поиск высокочувствительных и специфических прогностических маркёров [4, 16]. При этом акцент смещается в сторону исследования биологических маркёров неспецифического воспаления [6]. С позиций патологических процессов при ИБС хроническое длительное воспаление неизбежно предрасполагает вовлечение в патологический процесс врождённых и адаптивных иммуновоспалительных механизмов, где цитокинам крови принадлежит роль медиаторов межклеточного взаимодействия и интенсивности воспаления и патогенетического процесса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведённых исследований дают основание считать, что активность и синтез IL-6 начинается с ишемических процессов при ИБС и нарастает по мере прогрессирования ишемии. Учитывая, что данный вид цитокинов является наиболее быстрым в реакционных процессах, уже на стадии стенокардии напряжения регистрируется достоверное повышение IL-6 и вч-СРБ. Повышение сывороточной концентрации IL-6 на поздних стадиях ИБС, особенно при развитии осложнений инфаркта миокарда, служит неблагоприятным прогностическим признаком, так как его дальнейшее нарастание сопряжено с высоким риском летального исхода. Таким образом, процесс формирования ИМ сопровождается увеличением уровня IL-6 в сыворотке крови, что зависит от степени ишемии, площади некроза миокарда и типа осложнений. В свете этих данных, исследованные маркёры неспецифического

воспалительного процесса могут быть использованы в клинической практике и кардиологии в качестве предикторов риска развития прогрессирования ИБС или возникновения осложнений.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Абдуллозода Дж.А., Мухсинзода Г.М., Нарзуллаева А.Р. и др. Современные перспективы развития кардиологической службы Таджикистана в контексте распространённости сердечно-сосудистых заболеваний. Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». 2025; 6(2): 5-24. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2025-6-2-5-24>. Abdullozoda J.A., Muhsinzoda G.M., Narzullaeva A.R. et al. Modern prospects for the development of cardiology services in Tajikistan in the context of the prevalence of cardiovascular diseases. Eurasian Scientific and Medical Journal "Sino". 2025; 6(2): 5-24. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2025-6-2-5-24>
2. Шарипова Х.Ё. Частота ишемической болезни сердца на фоне резистентной артериальной гипертензии у пациентов молодого и среднего возрастов. Вестник Авиценны. 2022; 24(3): 317-323. Sharipova H.Y. Frequency of ischemic heart disease against the background of resistant arterial hypertension in young and middle-aged patients. Avicenna Bulletin. 2022; 24(3): 317-323.
3. Раджабзода М.Э., Одинаев Ф.И., Файзуллоев Х.Т., Турсунов Р.А. Основные показатели липидного спектра у пациентов с ишемической болезнью сердца, проживающих на различных горных высотах. Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2019; 18(4): 67-73. Rajabzoda M.E., Odinaev F.I., Fayzulloev H.T., Tursunov R.A. Main indicators of the lipid spectrum in patients with coronary heart disease

- living at different mountain altitudes. *Bulletin of the Smolensk State Medical Academy*. 2019; 18(4): 67-73.
4. Исомидинов А., Файзуллоев Х.Т., Турсунов Р.А. Влияние среднегорного климата на состояние здоровья пациентов с ишемической болезнью сердца. *Наука и инновация*. 2019; 1: 30-36. Isomidinov A., Fayzulloev H.T., Tursunov R.A. The influence of mid-mountain climate on the health of patients with coronary heart disease. *Science and Innovation*. 2019; 1: 30-36.
 5. Бунин В.А., Линькова Н.С., Кожевникова Е.О. Ишемическая болезнь сердца и инфаркт миокарда: от патогенеза к молекулярным маркерам диагностики. *Успехи физиологических наук*. 2020;51(1):33-45. Bunin V.A., Linkova N.S., Kozhevnikova E.O. Ischemic heart disease and myocardial infarction: from pathogenesis to molecular diagnostic markers. *Advances in Physiological Sciences*. 2020;51(1):33-45.
 6. Решетников О.В., Курилович С.А., Никитин Ю.П. Инфекции, воспаление и атеросклероз. *Атеросклероз*. 2019;15(2):78-88. Reshetnikov O.V., Kurilovich S.A., Nikitin Yu.P. Infections, inflammation and atherosclerosis. *Atherosclerosis*. 2019;15(2):78-88.
 7. Наумов А.В., Прокофьева Т.В., Полунина О.С., Сароянц Л.В., Полунина Е.А. Провоспалительные цитокины у больных с острым инфарктом миокарда на фоне хронической обструктивной болезни легких. *Медицинский вестник Юга России*. 2020;11(3):40-47. Naumov A.V., Prokofieva T.V., Polunina O.S., Saroyants L.V., Polunina E.A. Proinflammatory cytokines in patients with acute myocardial infarction associated with chronic obstructive pulmonary disease. *Medical Bulletin of the South of Russia*. 2020;11(3):40-47.
 8. Солдатова О.В., Кубышкин А.В., Ушаков А.В., Гордиенко А.И., Фомочкина И.И., Гагарина А.А. Динамика уровня провоспалительных цитокинов при различных вариантах течения острого инфаркта миокарда. *Бюллетень сибирской медицины*. 2017;16(1):92-100. Soldatova O.V., Kubyshkin A.V., Ushakov A.V., Gordienko A.I., Fomochkina I.I., Gagarina A.A. Dynamics of the level of proinflammatory cytokines in different variants of the course of acute myocardial infarction. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2017;16(1):92-100.
 9. Уткина Е. А., Афанасьева О. И., Покровский С.Н. С-реактивный белок: патогенетические свойства и возможная терапевтическая мишень. *Российский кардиологический журнал*. 2021;1: 128-134. Utkina E. A., Afanasyeva O. I., Pokrovsky S. N. C-reactive protein: pathogenetic properties and possible therapeutic target. *Russian Journal of Cardiology*. 2021; 1: 128-134.
 10. Самигуллина Р.Р., Чудинов А.Л., Дадалова А.М. Участие интерлейкина-6 в формировании патогенетических механизмов иммуновоспалительных заболеваний. *Эффективная фармакотерапия*. 2022; 18(8): 22-30. Samigullina R.R., Chudinov A.L., Dadalova A.M. Participation of interleukin-6 in the formation of pathogenetic mechanisms of immunoinflammatory diseases. *Effective Pharmacotherapy*. 2022; 18(8): 22-30.
 11. Мазуров И.В., Беляева И.Б., Самигуллина Р.Р., Чудинов А.Л., Дадалова А.М. Участие интерлейкина-6 в формировании патогенетических механизмов иммуновоспалительных заболеваний. *Эффективная фармакотерапия*. 2022; 18(8): 22-30. Mazurov I.V., Belyaeva I.B., Samigullina R.R., Chudinov A.L., Dadalova A.M. Participation of interleukin 6 in the formation of pathogenetic mechanisms of immunoinflammatory diseases. *Effective Pharmacotherapy*. 2022; 18(8): 22-30.
 12. Markousis-Mavrogenis G., Tromp J., Ouwerkerk W., Devalaraja M., Anker

- S.D., Cleland J.G. et al. The clinical significance of interleukin-6 in heart failure: results from the BIOSTAT-CHF study. *European Journal of Heart Failure*. 2019;21(8):965–73.
13. Тийс Р.П., Осипова Л.П. Интерлейкин-6: его роль в организме, генетический полиморфизм и значение при некоторых заболеваниях. *Медицинская генетика*. 2022; 21(1.): 14–27. Thijs R.P., Osipova L.P. Interleukin-6: its role in the body, genetic polymorphism and significance in some diseases. *Medical Genetics*. 2022; 21(1): 14–27.
14. Москаленко С.А., Шувалова Ю.А. Роль системы интерлейкина-6 в развитии атеросклероза. *Атеросклероз и дислипидемии*. 2020; 2(39): 5–11. Moskalenko S.A., Shuvalova Yu.A. The role of the interleukin-6 system in the development of atherosclerosis. *Atherosclerosis and dyslipidemia*. 2020; 2(39): 5–11.
15. Насонов Е.Л., Ли́ла А.М. Эффективность и безопасность сарилумаба (полностью человеческие моноклональные антитела к рецептору интерлейкина-6) при ревматоидном артрите: новые данные. *Научно-практическая ревматология*. 2019; 57(5): 564–577. Nasonov E.L., Lila A.M. Efficacy and safety of sarilumab (fully human monoclonal antibodies to the interleukin-6 receptor) in rheumatoid arthritis: new data. *Scientific and practical rheumatology*. 2019; 57(5): 564–577.
16. Полякова О.А., Кириченко А.А., Кочетков А.И. Анализ взаимосвязи между уровнем высокочувствительного С-реактивного белка и факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний у лиц молодого и среднего возраста. *Медицинский алфавит*. 2021;(23):58–65. Polyakova O.A., Kirichenko A.A., Kochetkov A.I. Analysis of the relationship between the level of high-sensitivity C-reactive protein and risk factors for cardiovascular diseases in young and middle-aged individuals. *Medical alphabet*. 2021;(23):58–65.
17. McFadyen J.D. C-Reactive Protein and Its Structural Isoforms: An Evolutionary Conserved Marker and Central Player in Inflammatory Diseases and Beyond. *Subcell. Biochem*. 2020; (94): 499–520
18. Никифорова О.Л. С-реактивный белок как маркёр сердечно-сосудистых заболеваний, злокачественных новообразований и психических расстройств. *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. 2023; 21(1): 5–11. Nikiforova O.L. C-reactive protein as a marker of cardiovascular diseases, malignant neoplasms and mental disorders. *Journal of Grodno State Medical University*. 2023; 21(1): 5–11.
19. Наумов А.В., Арцименя Л.Т., Биндич Е.Ю., Наумова Н.В. С-реактивный белок. *Журнал ГрГМУ*. 2010; 4(32): 3–11. Naumov A.V., Artsimenia L.T., Bindich E.Yu., Naumova N.V. C-reactive protein. *Journal of GrSMU*. 2010; 4(32): 3–11.
20. Ridker P., Hennekens C., Buringf.E., Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med*. 2000; (342): 836–843
21. Самойлова Е.В., Коротаева А.А., Жиров И.В., Аксенова Ю.О., Насонова С.Н. Пути передачи сигнала интерлейкина-6 при сердечной недостаточности с сохраненной и сниженной фракцией выброса левого желудочка. *Кардиология*. 2024;64(3):34–39. Samoylova E.V., Korotaeva A.A., Zhirov I.V., Aksenova Yu.O., Nasonova S.N. Interleukin-6 signal transduction pathways in heart failure with preserved and reduced left ventricular ejection fraction. *Cardiology*. 2024;64(3):34–39.

ФИНАНСИРОВАНИЕ

Финансовой поддержки не было.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

***Файзиева Дилафруз Шамсидиновна** – ассистент кафедры внутренних болезней №1 ГОУ "Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино", Душанбе, Таджикистан.

E-mail: dilyafaizieva90@gmail.com

https://orcid.org/ 0009-0008-8722-5232

Одинаев Шухрат Фарходович – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней №1 ГОУ "Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино", Душанбе, Таджикистан.

E-mail: nnnn70@mail.ru

https://orcid.org/0000-0002-4188-5955

Абдуллоева Ситора Наврузовна – доктор PhD, ассистент кафедры внутренних болезней №1 ГОУ "Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино", Душанбе, Таджикистан.

E-mail: dr.sitora@mail.ru

https://orcid.org/0009-0002-5799-7828

***Автор для корреспонденции**

FINANCING

There was no financial support.

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare no conflict of interest.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

***Fayzieva Dilafruz Shamsidinovna** – Assistant Department of Internal Medicine N1 State Educational Institution "Avicenna Tajik State Medical University", Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: dilyafaizieva90@gmail.com

https://orcid.org/ 0009-0008-8722-5232

Odinaev Shukhrat Farkhodovich – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Internal Medicine N1, State Educational Institution "Avicenna Tajik State Medical University", Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: nnnn70@mail.ru

https://orcid.org/0000-0002-4188-5955

Abdulloeva Sitora Navruzovna – PhD doctor, Assistant Department of Internal Medicine N1 State Educational Institution "Avicenna Tajik State Medical University", Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: dr.sitora@mail.ru

https://orcid.org/0009-0002-5799-7828

***Author for correspondence**