

**ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ ФАКТОРОВ РИСКА,
ВЛИЯЮЩИХ НА РАЗВИТИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА**

¹Дон А.Н.

¹Доцент кафедры Физиологии и патологии,
Ташкентский государственный стоматологический институт

E-mail: andrey.don.60@inbox.ru

<https://orcid.org/0000-0002-3140-2278>

***Аннотация.** В обзоре литературы показана информация о современных факторах риска, влияющих на развитие атеросклероза, который является актуальнейшей проблемой современной медицины. Рассмотрены результаты экспериментальных и клинических исследований, проведено их обсуждение в свете существующих данных. Представлены данные, полученные на самцах мышей ApoE^{-/-}, о том, что агонист рецептора глюконоподобного пептида-1 Эксендин-4, путем стимулирования секреции миелоидных супрессорных клеток в костном мозге и периферической крови, облегчает тяжесть атеросклероза. Описаны другие факторы: Аполипопротеин L1, ишемия мозга, вызывающая устойчивую активацию, повышение регуляции молекул адгезии VCAM1 и повышенное старение периферических эндотелиальных клеток до 4 недель после начала инсульта, распространенность атеросклероза в сонных артериях пожилых людей, использования секвенирования РНК отдельных клеток (scRNA-seq), как источник прогрессирования атеросклероза. Были показаны факторы пищевых традиций, вопросы коморбидности атеросклероза, сочетание с сахарным диабетом, состоянием щитовидной железы.*

***Ключевые слова:** атеросклероз, патогенез, коморбидность, эксперимент, интерлейкин.*

Введение. Болезни системы кровообращения, в значительной степени ассоциированные с атеросклерозом, на протяжении 30 лет считаются лидирующими причинами смертности людей во всем мире [1, 2, 3]. В соответствии с данными Глобальных оценок состояния здоровья ВОЗ из Информационного Бюллетеня ВОЗ от 09.12.2020, именно они занимают первую позицию в списке десяти ведущих причин смертности [4].

Данные Агентства статистики при Президенте Республики Узбекистан свидетельствуют о весьма непростой ситуации с этой проблемой в Узбекистане. Так, следуя опубликованной информации, с января по июнь 2024 года из общего числа умерших – 81,4 тысяч человек, 58,4% - составили заболевания системы кровообращения [5].

В связи с этим, вполне обоснованными являются продолжающиеся изыскания по исследованию патогенеза атеросклероза, по изучению многочисленных факторов, влияющих на его развитие [6, 7, 8, 9]. Углубление знаний о новых механизмах патоморфоза атеросклероза делает возможным достижение основной цели – поиску и разработке новых безопасных и эффективных способов целевого воздействия на ключевые звенья патогенеза [10, 11].

Вышесказанное дает основание считать интересным, для заинтересованного круга специалистов, данной статьи с обзором современных исследований многообразных факторов патогенеза атеросклероза.

Материалы и методы. Материалом для настоящего сообщения явились многочисленные научные работы, размещенные в открытом доступе интернет-ресурсов научных платформ, журналов, сборников, монографий. Аналитический обзор публикаций и литературных источников в базах данных PubMed, Medline, Web of Science и Cochrane Library, начиная с 2022 г., представлен в настоящей статье.

Результаты и обсуждение.

Довольно интересной выглядит научная экспериментальная работа, выполненная авторами на самцах мышей ApoE^{-/-}. В результате изучения влияния агониста рецептора глюкагоноподобного пептида-1 Эксендина-4 на долю супрессорных клеток миелоидного происхождения (MDSC), а также определения концентрации воспалительных факторов в плазме и тканях селезенки была оценена их корреляция с MDSC. Заключено, что Эксендин-4 облегчает тяжесть атеросклероза. Этот процесс может быть достигнут путем стимулирования секреции миелоидных супрессорных клеток в костном мозге и периферической крови мышей ApoE^{-/-} с атеросклеротическими поражениями, регулируя соотношение воспалительных факторов в организме, снижая массу тела мышей и снижая уровень липидов в крови [12].

В качестве обсуждения данной статьи, хотелось бы обратить внимание на то, что обнаружено снижение тяжести развития атеросклероза путем стимулирования секреции миелоидных супрессорных клеток, при этом имеет значение регулирование соотношения факторов воспаления и таких общеизвестных факторов риска атеросклероза, как снижение массы тела и уровня липидов крови [13, 14].

Теория нарушения липидного обмена не потеряла своей значимости на сегодняшний день. Примером может послужить актуальное экспериментальное исследование [15], посвященное изучению аполипопротеина L1 (ApoL1), кодируемого геном ApoL1, который экспрессируется только у людей, горилл и зеленых мартышек, в значительной степени синтезируется печенью и включается в липопротеины высокой плотности (ЛПВП). В этом исследовании впервые сообщается, что экспрессия человеческого ApoL1 G2 как таковая в печени LDLR^{-/-} хомячка не оказывает вредного влияния на развитие атеросклеротического поражения. Однако выявлена экспрессия ApoL1 G2 в печени, которая связана со вторым ударом, таким как высокое потребление

жиров, вызывающего тяжелую гиперлипидемию и усугубляющего вызванный диетой атеросклероз.

Таким образом, авторами подтверждена концепция о том, что аллели риска ApoL1 могут повышать риск возникновения атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний в контексте гиперлипидемии, что позволяет заключить, что следует уделять внимание аллелю риска ApoL1 носителей с гиперлипидемией. Коррекция аллелей риска ApoL1 может стать потенциальным гиполипидемическим терапевтическим средством в числе методов лечения атеросклероза человека. Данный вывод подтверждается и рядом других исследователей, обративших внимание на средства гиполипидемической и антиатеросклеротической направленности [16, 17, 18].

Демонстрацией патогенетической связи нарушения липидного обмена и атеросклероза является научная работа [19], проведенная с целью изучения взаимосвязи между эпикардальной жировой тканью и ИБС в молодой когорте из 712 пациентов (18–45 лет). Полученные данные свидетельствуют, что у молодых людей без ИБС в анамнезе объем эпикардальной жировой ткани был независимо связан с наличием ИБС. Результаты исследования, полученные авторами, подчеркивают потенциал эпикардальной жировой ткани как нового маркера для оценки риска ИБС и потенциальной терапевтической цели у молодых пациентов.

Ученые, представившие следующую статью, показали, что ишемия мозга вызывает устойчивую активацию, повышение регуляции молекул адгезии VCAM1 и повышенное старение периферических эндотелиальных клеток до 4 недель после начала инсульта. Отмечены повышенная адгезия миелоидных клеток и атеропрогрессия за счет образования стареющего провоспалительного эндотелия. При этом, антитела, блокирующие Notch1 или VCAM1, и генетическая абляция эндотелиального Notch1 снизили атеропрогрессию после инсульта. Таким образом, авторами выявлен системный механизм, который вызывает постоянную активацию

периферических эндотелиальных клеток после инсульта, что открывает путь для терапевтических вмешательств или профилактики повторных сосудистых событий после инсульта [20].

Данная работа подтверждает постулат о том, что несмотря на достигнутые успехи в лечении атеросклероза и ассоциированных с ним заболеваний, существует настоятельная необходимость в продолжении исследований в направлении поиска профилактических и лечебных средств. В качестве подтверждения этого направления можно привести исследования других ученых [21, 22, 23, 24, 25].

В продолжение разговора об ишемии головного мозга предлагается рассмотреть статью [26], в которой была показана распространенность атеросклероза сонных артерий среди 1515 пожилых людей на уровне 57,4 %. Также выявлены положительные корреляции с возрастом, систолическим артериальным давлением, историей гипертонии, мужским полом и общим холестерином. Липопротеины высокой плотности (ЛПВП) оказались защитным фактором против атеросклероза сонных артерий, при этом уровни общего холестерина и ЛПВП оказались значимыми предикторами развития атеросклероза.

Идея авторов о важности управления уровнями холестерина, особенно ЛПВП, с оценкой факторов риска для выявления лиц с атеросклерозом сонных артерий, находит отклик в других работах исследователей, поскольку дают эффективные способы профилактики и лечения этой патологии [27, 28].

Новые исследования атеросклероза сонных артерий с использованием межвидового секвенирования РНК отдельных клеток (scRNA-seq) в экспериментах на мышах в связи с состоянием активации адаптивного иммунитета были обусловлены недостаточностью знаний о составе иммунных клеток атеросклеротических бляшек человека и их вклад в прогрессирование заболевания [29]. Интересны результаты исследования, выразившиеся в том, что ландшафт иммунных клеток в

атеросклеротических бляшках сонных артерий человека продемонстрировал неожиданно высокую гетерогенность и доминировал клетками линии Т-клеток, что подтверждено иммуногистохимией. Биоинформатическая интеграция с 7 наборами данных scRNA-seq мышей из адвентициальной и атеросклеротической сосудистой ткани выявила в общей сложности 51 идентичность типов клеток и состояний дифференциации, из которых некоторые были лишь плохо сохранены между видами и обнаружены исключительно у людей. Занимательно, что расположение, частота и транскрипционные программы иммунных клеток в мышинных моделях не напоминали ландшафт иммунных клеток при атеросклерозе сонных артерий человека. В отличие от стандартных мышинных моделей атеросклероза, в лейкоцитах бляшек человека доминировали несколько фенотипов Т-клеток с транскрипционными признаками активации и формирования памяти Т-клеток, рецепторов Т-клеток и провоспалительной сигнализации. Только мыши в возрасте 22 месяцев частично напоминали фенотип активированных Т-клеток. В когорте проверки из 43 пациентов, перенесших каротидную эндартерэктомия, обилие активированных подмножеств иммунных клеток в бляшке, определенное с помощью многоцветной проточной цитометрии, ассоциировалось с распространенностью клинического атеросклероза.

Обращает на себя вывод авторов о том, что интегративная scRNA-seq выявляет существенную разницу в составе иммунных клеток при атеросклерозе сонных артерий у мышей и людей — открытие, которое ставит под сомнение трансляционную ценность стандартных моделей мышей для исследований адаптивных иммунных клеток. Клинические ассоциации предполагают особую роль Т-клеточного (ауто-) иммунитета в образовании бляшек у людей и нестабильности. В целом, иммунная система играет значительную роль в возникновении и развитии атеросклероза, что находит свое подтверждение в многочисленных научных исследованиях [30, 31, 32, 33, 34, 35].

В подтверждение актуальности использования трансляционных моделей при изучении атеросклероза, следует ознакомиться с оригинальным исследованием на модели человеческой конечности с перфузией *ex vivo* насосом. Данная модель состоит из взятия свежеампутированной конечности и включения ее в систему обхода с перфузией *ex situ* насосом (похожую на экстракорпоральную мембранную оксигенацию), циркулирующую подогретую, насыщенную кислородом кровь. Контур включает в себя интродьюсер и направляющий катетер для внутрисосудистой визуализации и рентгеновской ангиографии. Регулярный мониторинг выполняется с использованием анализа газов крови с целью достижения физиологических параметров. Флуоресцентная отражательная визуализация рассеянного артериального русла подтвердила поглощение в областях кальцифицированной атеросклеротической бляшки при внутрисосудистой визуализации. Это первая демонстрация *ex vivo* насосно-перфузируемой «живой» экспериментальной модели атеросклероза, которая обещает будущие исследования в области трансляционной интервенционной визуализации и молекулярного нацеливания.

Отдавая должное оригинальности предложенной модели, хотелось бы отметить важность и необходимость продолжения изысканий в области экспериментальных трансляционных моделей для изучения атеросклероза. Использование существующих традиционных моделей атеросклероза демонстрирует возможность получения достоверных научных результатов в разрезе трансляционного подхода [36, 37, 38, 39].

Весьма занимательной выглядит статья авторов [40], которые заинтересовались связью быстрой скорости еды и атеросклероза, оцениваемого по толщине интимы-медии сонной артерии с учетом факта, что быстрая скорость еды связана с сердечно-сосудистыми факторами риска. Известно, что быстрое употребление глюкозы вызывает скачки глюкозы, которые могут ускорить атерогенез и повысить уровень фактора дифференциации роста 15 (GDF-15). Следовательно, уровень GDF-15 может

влиять на связь между быстрой скоростью еды и атеросклерозом. Чтобы оценить связь между скоростью еды и атеросклерозом в отношении GDF-15, это поперечное исследование проанализировало 742 японца в возрасте 60–69 лет. При этом, важным является нормальный уровень гормонов щитовидной железы, поскольку как уровень GDF-15, так и атеросклероз (CIMT \geq 1,1 мм) могут зависеть от дисфункции щитовидной железы. Даже среди людей с нормальным функционированием статус щитовидной железы может влиять на развитие атеросклероза. Кроме того, функция щитовидной железы может влиять на уровень GDF-15 в сыворотке, регулируя энергетический баланс. Функция щитовидной железы, которая влияет на метаболизм глюкозы [41], может также влиять на развитие атеросклероза даже у эутиреоидных лиц [42]. В итоге установлено, что в общей популяции пожилых людей уровень GDF-15 был определяющим фактором связи между быстрой скоростью еды и атеросклерозом. Это указывает на то, что в основе связи между скоростью еды и развитием атеросклероза лежит новый механизм, учитывающий состояние щитовидной железы. В обсуждении уместно упомянуть и другие возможные аспекты участия щитовидной железы в патогенезе атеросклероза [43, 44, 45, 46].

Упоминание о значении кулинарных традиций народов, пищевого поведения, как фактора, влияющего на развитие атеросклероза, можно найти в современной литературе [47, 48, 49, 50].

Клинико-экспериментальное исследование [51] было проведено на пациентах со стабильной стенокардией (СА) или острым коронарным синдромом (ОКС), которые были отобраны для транскриптомного скрининга и количественной оценки кольцевых РНК (circRNAs) в клетках крови и образцах каротидных бляшек. На мышах ApoE^{-/-} в функциональных исследованиях с генетическим вмешательством, опосредованным аденоассоциированным вирусом, была показана повышенная экспрессия circARCN1 в мононуклеарных клетках периферической крови у пациентов с СА или ОКС, особенно у пациентов с ОКС. Кроме того, более высокие

уровни circARCN1 были связаны с более высоким риском развития СА и ОКС. Важным представляется, что более высокие уровни circARCN1 были связаны с более высоким риском развития СА и ОКС, также наблюдалась повышенная экспрессия circARCN1 в бляшках сонных артерий. Интересно, что накопление макрофагов и воспаление в атеросклеротических бляшках были заметно снижены, когда circARCN1 был подавлен аденоассоциированным вирусом в макрофагах мышей ApoE^{-/-}, в то время как сверхэкспрессия circARCN1 в модели усугубила атеросклеротические поражения. На этом основании сделан вывод, что экспрессируемый макрофагами circARCN1 служит фактором формирования поражений атеросклероза.

Воспаление занимает значительное место в интерпретации механизмов возникновения и развития атеросклероза с давних времен. Продолжением научных поисков в этом направлении является исследование влияния новых цитокинов на атеросклероз у больных диабетом [52]. На группах с пациентами с сахарным диабетом и без него, в качестве контроля, исследована возможная корреляция между уровнями интерлейкинов – 36, 37 и 38, действующих как про- и противовоспалительные цитокины соответственно, и играющих важную роль в этих воспалительных механизмах. При этом, результаты исследования показали, что повышение уровня провоспалительных цитокинов способствует процессу атерогенеза у пациентов с диабетом. Однако точные механизмы развития атеросклеротических бляшек еще предстоит изучить. Данная работа представляет научно-практический интерес клиницистов, поскольку затрагивает область коморбидных состояний при атеросклерозе, в данном случае, сочетание с сахарным диабетом. Подобные научные изыскания являются довольно распространенными в этой области медицины [53, 54, 55].

Продолжая тему коморбидности атеросклероза, считаем возможным предложить вниманию читателя исследования вьетнамских ученых,

которыми было произведено измерение связей между различными воспалительными факторами, а именно интерлейкином (ИЛ)-17А, фактором некроза опухоли (ФНО)- α и высокочувствительным С-реактивным белком (hs-СРБ), и атеросклерозом у пациентов с вульгарным псориазом. На основе клинических исследований 125 пациентов с обычновенным псориазом и 50 здоровых лиц контрольной группы, с оценкой клинической характеристики и атеросклероза, измерения уровней ИЛ-17А, TNF- α и hs-CRP, были сделаны выводы о предположительной связи между повышенными уровнями ИЛ-17А и TNF- α и субклиническим атеросклерозом. Авторами сообщается о необходимости дальнейших исследований для установления причинно-следственных связей выявленных фактов [56].

Завершая настоящий обзор литературы, хотелось бы отдельно сказать о возможностях внедрения появляющихся новых научных данных в учебный процесс медицинских институтов и университетов. Необходимость этого вида деятельности не вызывает сомнений и достаточно активно реализуется в современном педагогическом процессе [57, 58, 59, 60, 61, 62].

Заключение. Резюмируя данный обзор научных публикаций о современных факторах, влияющих на развитие атеросклероза, можно констатировать, что проводимые в настоящее время широкие разносторонние исследования в этом направлении служат востребованным источником пополнения важной информации и знаний. Неоспоримым является факт о безграничности науки, поэтому можем заключить, что продолжение будет следовать. Любые комментарии, в том числе критические, будут приняты авторами с благодарностью.

Литература.

1. Jørgensen T. et al. Какова эффективность программ систематического популяционного скрининга для снижения бремени сердечно-сосудистых заболеваний? Резюме //Какова эффективность программ систематического

популяционного скрининга для снижения бремени сердечно-сосудистых заболеваний? Резюме. – 2024.

2. Мамедов М. Н., Арабидзе Г. Г. Вклад сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений в смертность населения трудоспособного возраста в странах Южного Кавказа и Турции //Атеросклероз и Дислипидемии. – 2024. – №. 2 (55). – С. 17-21.

3. Эшматова Д. Г. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ //ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ. – 2024. – Т. 36. – №. 3. – С. 30-31.

4. Информационный Бюллетень ВОЗ от 09.12.2020. Глобальные оценки состояния здоровья.

5. Демографическая ситуация в Республике Узбекистан (январь-июнь 2024 года). АГЕНТСТВО СТАТИСТИКИ ПРИ ПРЕЗИДЕНТЕ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН. Пресс-релиз от 22.07.2024 г. О состоянии на 1 июля 2024 года.

6. Жамолов Ж. И., Ахмедов А. А., Дон А. Н. АТЕРОСКЛЕРОЗ: ОБЗОР НОВОСТЕЙ ПАТОГЕНЕЗА //ББК 51: 74.03 (ЗКир) М34. – 2023. – Т. 22. – С. 152.

7. Дон А. Н., Хван О. И. Атеросклероз: современные взгляды на патогенез //Обзор//Международный научный журнал «Новости образования: исследование в XXI веке. – 2023. – №. 6. – С. 252-259.

8. Чоудхари Й. РОЛЬ МЕТАГЕНОМНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА //ББК 72 Н34 Издается по решению Редакционно-издательского совета СурГУ. – 2023. – С. 159.

9. Дон А. Н., Реймназарова Г. Д., Нишанова А. А. СОДЕЙСТВИЕ УКРЕПЛЕНИЮ ЗДОРОВЬЯ И СОЦИАЛЬНОЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АТЕРОСКЛЕРОЗА //Academic research in educational sciences. – 2022. – №. 2. – С. 107-111.

10. Нишанова А. и др. Structural metamorphosis of thyroid status initiated by saponin introduction //in Library. – 2022. – Т. 22. – №. 4. – С. 139-143.

11. Дон А. Н., Кахаров З. А., Хван О. И. Эффективность экспериментальной фитотерапии атеросклероза сапонидами //Re-health journal. – 2024. – №. 1 (21). – С. 1-6.
12. Miaoxin Fu, Qingmei Li, Hang Qian, Xinwen Min, Handong Yang, Zhixin Liu, Wenwen Wu, Jixin Zhong, Hao Xu, Aihua Mei, Jun Chen. Exendin-4 intervention attenuates atherosclerosis severity by modulating myeloid-derived suppressor cells and inflammatory cytokines in ApoE^{-/-} mice // International Immunopharmacology. - Volume 140, 25 October 2024, Page 112844. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2024.112844>.
13. Адилова Н. А., Мавлянов С. И., Нематов Ж. М. РОЛЬ ФАКТОРОВ РИСКА В ОЦЕНКЕ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ //MASTERS. – 2024. – Т. 2. – №. 4. – С. 49-56.
14. Дон А. и др. К вопросу профилактики и лечения атеросклероза растительными препаратами //Профилактическая медицина и здоровье. – 2022. – Т. 1. – №. 1. – С. 1-8.
15. Xu Y, Zhang W, Guo J, Chen J, Miao G, Zhang L, Han Y, Chen J, Zhao Y, Xian X, ApoL1 risk allele accelerates high-fat diet-induced atherosclerosis in LDLR^{-/-} hamsters, Genes & Diseases, <https://doi.org/10.1016/j.gendis.2024.101379> .
16. Филинчук П. Ю. и др. Связь фенотипов ожирения и сердечно-сосудистых заболеваний //Juvenis Scientia. – 2024. – Т. 10. – №. 2. – С. 5-14.
17. Mamataliev AP S. K. L. et al. Adrenal morphology in hypercholesterolemia under the influence of Dipsacosid //International scientific journal" Educational News: Research in the 21st Century".-2022 y. – Т. 5. – №. 100. – С. 1062-1066.
18. Аблякимов Н. и др. МОРФОЛОГИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ДИПСАКОЗИДА //БК 51: 74.03 (ЗКир) М34. – 2023. – Т. 22. – С. 15.
19. Annalisa Filtz, Daniel Lorenzatti, Andrea Scotti, Pamela Piña, Carol Fernandez Hazim, Dou Huang. Relationship between epicardial adipose tissue

and coronary atherosclerosis by CCTA in young adults (18–45) // American Journal of Preventive Cardiology. -Volume 19, September 2024, 100711. - <https://doi.org/10.1016/j.ajpc.2024.100711> .

20. Mingming Liu,Danni Wang,Caiyun Qi,Ming Zou, Jiawei Song,Lili Li,Hengchang Xie,Honglei Ren,Hongying Hao,Guili Yang,Zixiao Li,Qiang Zhang,Jie Zhou,Ding Ai,Qiang Liu. Brain ischemia causes systemic Notch1 activity in endothelial cells to drive atherosclerosis // Immunity. – Vol. 57. – Issue 7. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2024.07.002> .

21. Растворова И. Н., Смирнов Н. А. ИНГИБИТОРЫ АПФ-ПРЕПАРАТЫ ПЕРВОЙ ЛИНИИ В ЛЕЧЕНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ //Вестник науки. – 2024. – Т. 3. – №. 5 (74). – С. 1484-1498.

22. Комарова Н. В. и др. Потенциал малоиспользуемых ягодных культур, произрастающих на территории Республики Беларусь, в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний //Пищевая промышленность: наука и технологии. – 2024. – Т. 17. – №. 1. – С. 22-31.

23. Рахмонова Ш. Э. и др. Экспериментальный атеросклероз: некоторые вопросы фитотерапии //World scientific research journal. – 2023. – Т. 22. – №. 1. – С. 177-183.

24. Баллюзек М. Ф. и др. Характеристика сердечно-сосудистых нежелательных явлений на фоне терапии ингибиторами иммунных контрольных точек. Результат работы междисциплинарной команды //Вопросы онкологии. – 2024. – Т. 70. – №. 3. – С. 541-549.

25. Маматалиев А., Дон А. Влияние дипсакозида на печень и аорту при экспериментальной гиперхолестеринемии //in Library. – 2022. – Т. 22. – №. 1. – С. 163-165.

26. ZX Huang, L Chen, P Chen, Y Dai, H Lu, Y Liang, Q Ding, P Liang. Screening for carotid atherosclerosis: development and validation of a high-precision risk scoring tool // Front. Cardiovasc. Med., 25 July 2024. Sec.

Atherosclerosis and Vascular Medicine. Volume 11 - 2024.

<https://doi.org/10.3389/fcvm.2024.1392752> .

27. Сережина Е. К., Обрезан А. Г. Эффективность многокомпонентной терапии: амлодипин, аторвастатин и периндоприл в первичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний //Атмосфера. Новости кардиологии. – 2024. – №. 1. – С. 17-26.

28. Don A. N., Kakharov Z. A., Khvan O. I. The effectiveness of experimental herbal medicine for atherosclerosis with saponins //Scientific and practical journal “Re-health journal. – 2024. – №. 1. – С. 1-6.

29. Hauke Horstmann, Nathaly Anto Michel, Xia Sheng, Sophie Hansen, Alexandra Lindau, Katharina Pfeil, Marbely C Fernández, Timoteo Marchini, Holger Winkels, Lucia Sol Mitre, Tijani Abogunloko, Xiaowei Li, Timothy Bon-Nawul Mwinyella, Mark Colin Gissler, Heiko Bugger, Timo Heidt, Konrad Buscher, Ingo Hilgendorf, Peter Stachon, Sven Piepenburg, Nicolas Verheyen, Thomas Rathner, Teresa Gerhardt, Patrick Malcolm Siegel, Wolfgang Kurt Oswald, Tina Cohnert, Alma Zerneck, Josef Madl, Peter Kohl, Amanda C Foks, Constantin von zur Muehlen, Dirk Westermann, Andreas Zirlik, Dennis Wolf, Cross-species single-cell RNA sequencing reveals divergent phenotypes and activation states of adaptive immunity in human carotid and experimental murine atherosclerosis, Cardiovascular Research, 2024, <https://doi.org/10.1093/cvr/cvae154> .

30. Мустафин Р. Н., Галиева Э. А. Роль микроРНК и ретроэлементов в патогенезе атеросклероза //Архивъ внутренней медицины. – 2024. – Т. 14. – №. 2. – С. 85-95.

31. Сергиенко И. В., Зубарева М. Ю. Атеросклероз и воспаление: современные терапевтические стратегии //Consilium Medicum. – 2024. – Т. 26. – №. 1. – С. 31-39.

32. Киселева Д. Г. и др. ПРОАТЕРОГЕННЫЙ ПРОТЕОМНЫЙ ПРОФИЛЬ ЛПНП, ПОЛУЧЕННЫХ ОТ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ

ДИАБЕТОМ: ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ //Российский иммунологический журнал. – 2024.

33. Sharipova P. A., Mirtursunov O. R., Don A. N. Aspects Of Immunopathology in Emergence and Development of Atherosclerosis //Texas Journal of Medical Science. – 2024. – Т. 32. – С. 92-95.

34. Snigirev A. Y., Terentieva O. S., Shklyayeva N. P. ANTIBODIES TO GP120 HIV-1 IN AN EXPERIMENTAL MODEL OF ATHEROSCLEROSIS CAUSED BY IMMUNIZATION WITH NATIVE HIGH-DENSITY LIPOPROTEINS //Russian Journal of Immunology. – 2024.

35. Don A. N. et al. The Immune System as An Important Participant In The Development of Atherosclerosis //The Peerian Journal. – 2024. – Т. 29. – С. 23-30.

36. Пескова Е. В., Степанков М. С. ПРОТЕОМНОЕ ПРОФИЛИРОВАНИЕ ПЛАЗМЫ КРОВИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ КАК ИНСТРУМЕНТ ПРОГНОЗА НЕГАТИВНЫХ ЭФФЕКТОВ СО СТОРОНЫ КРИТИЧЕСКИХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ЧЕЛОВЕКА (НА ПРИМЕРЕ БЕНЗ (А) ПИРЕНА) //Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2024. – Т. 18. – №. 1. – С. 50-56.

37. Рахронона Ш. Э. и др. Экспериментальный атеросклероз: некоторые вопросы фитотерапии //World scientific research journal. – 2023. – Т. 22. – №. 1. – С. 177-183.

38. Байкулов А. К., Убайдуллаева Г. Б., Эшбуриева Б. Р. Коррекция экспериментальной гиперлипопротеинемии с производными хитозана //World of Scientific news in Science. – 2024. – Т. 2. – №. 2. – С. 937-947.

39. Дон А. Н., Кахаров З. А., Хван О. И. Эффективность экспериментальной фитотерапии атеросклероза сапонинами //Re-health journal. – 2024. – №. 1 (21). – С. 1-6.

40. Shimizu, Y., Kawashiri, SY., Noguchi, Y. et al. Association between eating speed and atherosclerosis in relation to growth differentiation factor-15 levels in

- older individuals in a cross-sectional study. *Sci Rep* 14, 16492 (2024).
<https://doi.org/10.1038/s41598-024-67187-3> .
41. Eom, YS, Wilson, JR и Bernet, VJ Связи между нарушениями функции щитовидной железы и гомеостазом глюкозы. *Diabetes Metab. J.* 46 (2), 239–256. <https://doi.org/10.4093/dmj.2022.0013> (2022) .
42. Такамура, Н. и др. Функция щитовидной железы связана с толщиной интимы-медиа сонной артерии у эутиреоидных субъектов. *Атеросклероз.* 204 (2), e77-81. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2008.09.022> (2009).
43. Don A. N., Nagai S. G. Experimental study of the administration of dipsacocide to the structure of the thyroid gland //MedUnion,(1). – 2022. – С. 19-24.
44. Alimova A. A., Don A. N. Morphological analysis of thyroid gland by test-point method //Materials of the VII International Morphological Scientific and Practical Competition-Conference of Students and Young Scientists" Morphological Sciences-the Fundamental Basis of Medicine", dedicated to the 125th anniversary of the birth of Professor VM Konstantinov/comp. AP Nadeev. – 2022.
45. Дон А., Нагай С. Щитовидная железа: тест-точковый метод морфометрического анализа при экспериментальном атеросклерозе //in Library. – 2022. – Т. 22. – №. 1. – С. 68-79.
46. Don A. N. ANALYSIS OF CHANGES IN THE STRUCTURE OF THYROID GLAND WITH USE OF TOTAL MORPHOFUNCTIONAL INDICATOR //Молодежь и наука: результаты и перспективы. – 2022. – С. 111-112.
47. Mirtursunov O. R. et al. PLOV IS AN IMPORTANT PART OF THE UZBEK NATIONAL ETHNIC CULTURE //Western European Journal of Linguistics and Education. – 2024. – Т. 2. – №. 5. – С. 422-434.
48. Унесихина М. С. и др. Влияние гиперлипидемического рациона питания на метаболом крови у крыс: результаты пилотного эксперимента

//Здоровье населения и среда обитания–ЗНисО. – 2024. – Т. 32. – №. 1. – С. 58-66.

49. Дон А. Н. и др. THE INFLUENCE OF THE WORLD'S FOOD TRADITIONS ON ATHEROSCLEROSIS REVIEW //Web of Teachers: Inderscience Research. – 2024. – Т. 2. – №. 4. – С. 151-158.

50. Don A. N., Nishanova A. A. COHERENCE OF THE DEVELOPMENT OF ATHEROSCLEROSIS AND ETHNIC FOOD TRADITIONS OF THE WORLD REVIEW //Academia Repository. – 2024. – Т. 5. – №. 1. – С. 28-39.

51. Zhicheng Pan, Jialan Lv, Liding Zhao, Kaidi Xing, Runze Ye, Yuesheng Zhang, Siyuan Chen, Peng Yang, Hailong Yu, Yangkai Lin, Ruobing Li, Dongfei Wang, Juan Fang, Yang Dong, Jianpeng Sheng, Xiaolin Wang, Ge Shan, Shan Zhang, Hongqiang Cheng, Qingbo Xu, Xiaogang Guo, CircARCNI aggravates atherosclerosis by regulating HuR-mediated USP31 mRNA in macrophages, Cardiovascular Research, 2024;:, cvae148, <https://doi.org/10.1093/cvr/cvae148> .

52. J. Healy 1, Z. Xu, Y. Li, J. Ding, X. Shen, X. Feng, J. Zhou, R. Puranik, B. Hambly, B. Bao. Novel Cytokines Contribution to Atherosclerosis in Diabetic Patients // Heart, Lung and Circulation. Volume 33, SUPPLEMENT 4, S361, August 2024. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.hlc.2024.06.511>.

53. Эргашева Г. Т. СНИЖЕНИЕ РИСКА ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ //Образование Наука И Инновационные Идеи В Мире. – 2024. – Т. 38. – №. 7. – С. 210-218.

54. Don A. N., Artykov D. D., Gulomov S. S. Review of multimorbid conditions in atherosclerosis //Journal of new century innovations. – 2023. – Т. 42. – №. 1. – С. 156-162.

55. Баланова Ю. А. и др. Предиабет: распространенность, ассоциации с сердечно-сосудистыми факторами риска и вклад в выживаемость в российской популяции //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2024. – Т. 23. – №. 5. – С. 4022.

56. Huong NTK, Long B, Doanh LH, Thoai TM, Hang NT, Khoi L and Nu PT (2024) Associations of different inflammatory factors with atherosclerosis among patients with psoriasis vulgaris. *Front. Med.* 11:1396680. doi: 10.3389/fmed.2024.1396680.
57. Дон А. Н. Фундаментальные дисциплины—ключевой столп высшего медицинского образования //Innova. – 2024. – Т. 10. – №. 1.
58. Mirzaahmedova N. A. et al. OLIY MAKTABDA TA'LIM VA TARBIYAVIY JARAYONLARINING ALOQASI. – 2024.
59. Don A. N., Shadieva S. U., Mirkhayidov M. M. Paradigm Of Continuity Of The Educational Process And Education In A Higher Education Institution //Global Scientific Review. – 2024. – Т. 26. – С. 105-110.
60. Don A. N. Educational Component as The Most Important Trend in High School Medical Pedagogy //Pedagogical Cluster-Journal of Pedagogical Developments. – 2023. – Т. 1. – №. 2. – С. 557-566.
61. Шадиева С. У. и др. ВОПРОСЫ ПРЕПОДАВАНИЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ ДИСЦИПЛИН В СВЕТЕ СОВРЕМЕННЫХ ИННОВАЦИОННЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ. – 2024., Дон А. и др. ПРИМЕНЕНИЕ АКТУАЛЬНЫХ МЕТОДИЧЕСКИХ СПОСОБОВ В ИИНОВАЦИОННОМ ПРЕПОДАВАНИИ ПАТОЛОГИИ //Медицина и инновации. – 2023. – Т. 12. – №. 4. – С. 11-18.
62. Don A. N. et al. Teaching basic sciences: a new paradigm in the strategy of higher education //Journal" Medicine and Innovation. – 2023. – №. 1. – С. 85-92.