

Взаимосвязь поражений гастродуоденальной зоны и ишемической болезни сердца

Н.У. Чамсутдинов^{1,2,3}, Д.Н. Абдулманапова^{1,2,3}, Н.А. Алиева^{1✉}, alievanuriyana03@mail.ru, К.Л. Сейдалиева⁴, А.Р. Арбуханова¹, М.А. Алахвердиева¹, З.М. Магомедова¹, Р.Г. Бийболатова¹

¹ Дагестанский государственный медицинский университет; 367005, Россия, Республика Дагестан, Махачкала, площадь Ленина, д. 1

² Махачкалинская клиническая больница Южно-окружного медицинского центра Федерального медико-биологического агентства России; 367023, Россия, Республика Дагестан, Махачкала, ул. Ахмедхана Абу-Бакара, д. 64, стр. 1

³ ООО «Целитель»; 367000, Россия, Республика Дагестан, Махачкала, ул. Абдуллы Алиева, д. 12

⁴ Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова; 119991, Россия, Москва, Ленинские горы, д. 1

Резюме

Статья посвящена комплексному анализу взаимосвязи заболеваний гастродуоденальной зоны и ишемической болезни сердца (ИБС), которые нередко развиваются у одного пациента, имеют общие патогенетические механизмы и взаимно утяжеляют течение друг друга. В работе рассмотрены современные представления о системных процессах, объединяющих эти состояния, включая хроническое низкоинтенсивное воспаление, эндотелиальную дисфункцию, активацию перекисного окисления липидов, нарушения углеводного и жирового обмена, а также воздействие инфекционных и иммунных факторов. Особое внимание уделено роли инфекции *Helicobacter pylori*, способной не только вызывать хронические воспалительные процессы в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, но и способствовать развитию атеросклероза за счет повышения уровня провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF-α), стимуляции продукции С-реактивного белка и повреждения сосудистого эндотелия. Рассмотрено влияние микробиоты желудочно-кишечного тракта на развитие системного воспаления, инсулинорезистентности и метаболического синдрома, которые являются ключевыми звеньями патогенеза ИБС. Особое внимание уделено заболеваниям печени – неалкогольной жировой болезни печени и вирусным гепатитам, которые через общие метаболические, сосудистые и воспалительные механизмы тесно связаны с поражениями сердечно-сосудистой системы. Представлены современные подходы к диагностике и лечению пациентов с сочетанной патологией, включающие эрадикацию *H. pylori*, нормализацию микробиоты, коррекцию метаболических нарушений, антиоксидантную и гиполипидемическую терапию с учетом функционального состояния печени и желудочно-кишечного тракта. Подчеркивается необходимость мультидисциплинарного подхода с участием гастроэнтерологов, кардиологов и терапевтов, направленного на персонализированное ведение пациентов, профилактику осложнений и улучшение качества жизни.

Ключевые слова: язвенная болезнь, *Helicobacter pylori*, кишечная микробиота, заболевания печени, системное воспаление

Для цитирования: Чамсутдинов НУ, Абдулманапова ДН, Алиева НА, Сейдалиева КЛ, Арбуханова АР, Алахвердиева МА, Магомедова ЗМ, Бийболатова РГ. Взаимосвязь поражений гастродуоденальной зоны и ишемической болезни сердца. *Медицинский совет*. 2025;19(15):58–64. <https://doi.org/10.21518/ms2025-427>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The relationship between gastroduodenal lesions and coronary heart disease

Nabi U. Chamsutdinov^{1,2,3}, Jariyat N. Abdulmanapova^{1,2,3}, Nuriyana A. Alieva^{1✉}, alievanuriyana03@mail.ru, Kira L. Seydalieva⁴, Atikat R. Arbukhanova¹, Maryam A. Alakhverdiev¹, Zumrud M. Magomedova¹, Raziya G. Biybolatova¹

¹ Dagestan State Medical University; 1, Lenin Square, Makhachkala, Republic of Dagestan, 367005, Russia

² Makhachkala Clinical Hospital of the Southern District Medical Center of the Federal Medical-Biological Agency of Russia; 64, Bldg. 1, Akhmedkhan Abu-Bakar St., Makhachkala, Republic of Dagestan, 367023, Russia

³ Tselitel LLC; 12, Abdulla Aliev St., Makhachkala, Republic of Dagestan, 367000, Russia

⁴ Lomonosov Moscow State University; 1, Lenin Hills, Moscow, 119991, Russia

Abstract

The article provides a comprehensive analysis of the relationship between diseases of the gastroduodenal zone and coronary artery disease (CAD), which frequently coexist in the same patient, share common pathogenetic mechanisms, and mutually aggravate the course of each other. The paper discusses current concepts of the systemic processes linking these conditions, including chronic low-grade inflammation, endothelial dysfunction, activation of lipid peroxidation, disturbances of carbohydrate and lipid metabolism, and the influence of infectious and immune factors. Special attention is given to *Helicobacter pylori* infection, which not only causes chronic inflammatory processes in the gastric and duodenal mucosa but also contributes to the development of atherosclerosis by increasing the levels of pro-inflammatory cytokines (IL-6, TNF-α), stimulating C-reactive protein production, and impairing vascular endothelial function. The role of gastrointestinal microbiota in the development of systemic inflammation, insulin resistance, and metabolic syndrome, which represent key links in the pathogenesis of CAD, is analyzed in detail. Particular attention is paid to liver diseases – nonalcoholic fatty liver disease and viral hepatitis –

which are closely associated with cardiovascular pathology through shared metabolic, vascular, and inflammatory mechanisms. The article presents current approaches to the diagnosis and treatment of patients with combined pathology, including *H. pylori* eradication, microbiota normalization, correction of metabolic disorders, antioxidant and hypolipidemic therapy, taking into account the functional state of the liver and gastrointestinal tract. The importance of a multidisciplinary approach involving gastroenterologists, cardiologists, and general practitioners is emphasized, aiming at personalized patient management, prevention of complications, and improvement of quality of life.

Keywords: peptic ulcer disease, *Helicobacter pylori*, intestinal microbiota, liver disease, systemic inflammation

For citation: Chamsutdinov NU, Abdulmanapova JaN, Alieva NA, Seydalieva KL, Arbukhanova AR, Alakhverdieva MA, Magomedova ZM, Biybolatova RG. The relationship between gastroduodenal lesions and coronary heart disease. *Meditsinskiy Sovet*. 2025;19(15):58–64. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-427>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) и язвенная болезнь (ЯБ) – два распространенных заболевания, оказывающие значительное влияние на глобальное здравоохранение и экономику. ИБС представляет собой патологическое состояние, характеризующееся абсолютным или относительным нарушением кровоснабжения миокарда вследствие поражения коронарных артерий [1]. Согласно последним исследованиям, около 126 млн человек во всем мире страдают от ИБС, что составляет приблизительно 1,72% населения планеты. Это впечатляющая статистика, учитывая, что показатель заболеваемости (1 655 на 100 000 населения) может варьироваться в зависимости от региональных факторов, таких как доступность медицинской помощи, образ жизни и генетическая предрасположенность [2]. В частности, более высокий уровень заболеваемости наблюдается в развитых странах с высоким уровнем потребления насыщенных жиров и низкой физической активностью. Стоит отметить, что эти цифры могут быть занижены, т. к. течение ИБС может быть бессимптомным или диагностироваться слишком поздно [3].

Наряду с ИБС, ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки также остается серьезной проблемой здравоохранения. Несмотря на наблюдаемую в последние десятилетия тенденцию к снижению частоты развития ЯБ, уровень заболеваемости остается высоким, варьируя от 5 до 10% в течение жизни человека. Подобная вариативность обусловлена воздействием множества факторов риска, включая инфекцию *Helicobacter pylori*, прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), стресс, курение и генетическую предрасположенность. Вместе с тем существует сложная взаимосвязь между типом ЯБ (например, язвы желудка отличаются от язв двенадцатиперстной кишки по механизмам развития и факторам риска) и тяжестью течения заболевания. Ряд исследований показывает, что у пациентов с более агрессивными формами ЯБ, характеризующимися частыми рецидивами и осложнениями (например, кровотечениями или перфорацией), повышен риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Важной темой является изучение взаимосвязи между ИБС и ЯБ. Хотя эти заболевания поражают разные системы организма, существуют многочисленные точки пересечения. В первую очередь они имеют много общих факторов риска: курение, неправильное питание (богатое насыщенными

жирами и холестерином), стресс, злоупотребление алкоголем и ожирение. Кроме этого, лекарственные препараты, используемые для лечения одного заболевания, могут оказывать неблагоприятное влияние на развитие или течение другого. Например, длительный прием НПВП, применяемых для облегчения боли и воспаления при различных заболеваниях, повышает риск развития как ЯБ, так и ИБС. Помимо этого, НПВП могут снижать эффективность некоторых лекарств, используемых для лечения ИБС. Также оба заболевания приводят к системному воспалению, которое может усугублять течение каждой из патологий. Хроническое воспаление связано с повышенным риском образования тромбов, что является ведущим фактором развития ИБС. Одновременно воспаление в желудке и двенадцатиперстной кишке может влиять на метаболизм липидов и повышать уровень холестерина, что, в свою очередь, увеличивает риск развития атеросклероза и ИБС [4–7].

ОБЩИЕ ЧЕРТЫ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

ИБС и ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки представляют собой две широко распространенные патологии, оказывающие значительное влияние на здоровье населения и системы здравоохранения во всем мире. Несмотря на различие в органной локализации, оба заболевания обладают рядом общих черт, включая факторы риска, механизмы патогенеза и особенности клинического течения, что обуславливает необходимость их комплексного изучения в контексте коморбидности. ИБС характеризуется нарушением кровоснабжения миокарда вследствие атеросклеротического поражения коронарных артерий. По данным глобальных эпидемиологических исследований, в настоящее время от этого заболевания страдают свыше 120 млн человек, при этом уровень заболеваемости варьирует в зависимости от региона, доступности медицинской помощи, образа жизни и генетической предрасположенности. Аналогично, несмотря на тенденцию к снижению распространенности ЯБ в последние десятилетия, она остается актуальной проблемой, особенно ввиду высокого уровня осложнений и рецидивов. Факторы риска, общие для ИБС и ЯБ, включают курение, несбалансированное питание, хронический стресс, ожирение, злоупотребление алкоголем, а также прием НПВП. Последние особенно значимы в контексте коморбидности, поскольку их длительное

применение может одновременно способствовать прогрессированию как сердечно-сосудистой, так и язвенной патологии. Более того, медикаментозное лечение одного из этих заболеваний зачастую может оказывать неблагоприятное воздействие на течение другого, что требует особого внимания при выборе терапевтической стратегии. Системное воспаление рассматривается как одно из ключевых патогенетических звеньев, объединяющих обе патологии. Хроническое воспаление, характерное для ИБС, способствует активации тромбоцитов, нарушению липидного обмена и прогрессированию атеросклероза. Аналогичные процессы в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, вызванные, в частности, инфекцией *H. pylori*, могут усиливать системное воспаление и опосредованно влиять на сердечно-сосудистую систему. Таким образом, наличие общих патогенетических механизмов и перекрестных клиничко-фармакологических аспектов обуславливает необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению пациентов с сочетанием ИБС и ЯБ. Учитывая высокий уровень коморбидности и потенциальную взаимную отягощаемость течения заболеваний, актуальным представляется дальнейшее проведение клинических и эпидемиологических исследований, направленных на уточнение особенностей их взаимовлияния, а также разработку персонализированных схем терапии, минимизирующих риски и повышающих эффективность медицинской помощи.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТОЙ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Взаимосвязь между составом кишечной микробиоты и ИБС – сфера углубленных исследований, постоянно раскрывающая новые тонкости. Исследования показывают, что изменения в микробиоме кишечника не просто коррелируют с ИБС, но и могут быть фактором риска, влияющим на развитие и течение заболевания. Эта связь опосредована множеством механизмов, и ее понимание открывает перспективы для разработки новых методов профилактики и лечения. Установлено, что дисбаланс кишечной микробиоты, или дисбиоз, часто сопровождается такими факторами риска ИБС, как ожирение, диабет 2-го типа, гиперлипидемия (повышенный уровень холестерина) и артериальная гипертензия [8]. Например, ожирение способствует развитию воспаления в кишечнике, что приводит к увеличению проницаемости кишечного барьера («синдром дырявого кишечника»). Через этот поврежденный барьер в кровоток попадают бактериальные компоненты – липополисахариды, которые вызывают системное воспаление, способствуя атеросклерозу – ключевому патогенетическому процессу ИБС. Диабет также влияет на состав микробиоты, приводя к уменьшению полезных бактерий и увеличению патогенных. Высокий уровень холестерина может быть связан с активностью определенных бактерий, способных метаболизировать желчные кислоты, влияя на их всасывание и уровень холестерина в крови. Артериальная гипертензия, в свою очередь, может усугубляться воспалительными процессами, вызванными дисбиозом. Многочисленные исследования выявили изменения в составе

кишечной микробиоты у пациентов с ИБС. Например, работы F.H. Karlsson et al. показали увеличение количества бактерий *Collinsella* и уменьшение *Rothia* и *Eubacterium* spp. у пациентов с ИБС по сравнению со здоровыми людьми [9]. T. Emoto et al. наблюдали увеличение зрелых молочнокислых бактерий и уменьшение бифидобактерий и превотелл. Другие исследования указывают на увеличение доли *Firmicutes* (толстоственные бактерии) и *Bacteroidetes* у пациентов с ИБС, а также на повышенное содержание лактобацилл у пациентов, не принимающих антибиотики. При этом содержание *Bacillus mimicus* было значительно ниже у пациентов с ИБС [10]. Наблюдаемые изменения в составе микробиоты отражают сложную картину взаимодействия различных бактериальных родов и видов, которые могут как способствовать, так и препятствовать развитию ИБС. В частности, определенные таксоны бактерий демонстрируют защитный эффект. К ним относятся представители класса *Lentisphaeria*, семейства *Clostridiales* vadinBB60, рода *Butyricoccus* и отряда *Victivallales*. Эти бактерии могут продуцировать короткоцепочечные жирные кислоты, такие как бутират, которые обладают противовоспалительным действием и способствуют улучшению функции эндотелия сосудов. Напротив, представители класса *Actinobacteria*, рода *Clostridium innocuum* group, рода *Bifidobacterium*, рода *Oxalobacter* и рода *Turicibacter* демонстрируют положительную корреляцию с риском развития ИБС [11–14]. Механизмы их влияния требуют дальнейшего изучения, но предполагается, что они могут способствовать воспалительным процессам или нарушать метаболизм липидов. Важно отметить, что состав микробиоты является динамическим и зависит от множества факторов, включая питание, образ жизни, прием лекарственных препаратов и генетические особенности [15]. Например, прием антибиотиков, особенно широкого спектра действия, может существенно нарушить баланс микробиоты, что потенциально увеличивает риск развития ИБС [16]. Поэтому назначение антибиотиков должно быть строго обоснованным и контролируемым.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ЯЗВЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Тем временем совместное назначение аспирина (антиагреганта) и ингибиторов протонной помпы (ИПП), широко используемых для лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта, может снизить риск ИБС [17]. Это связано не только с их прямым воздействием на сердечно-сосудистую систему (ССС), но и с уменьшением желудочно-кишечных побочных эффектов аспирина, что повышает приверженность пациентов к лечению. Побочные эффекты аспирина, такие как гастрит и язва, могут быть усугублены дисбиозом, что делает комбинацию аспирина и ИПП целесообразной в определенных клинических ситуациях [18, 19].

Сочетание ИБС и ЯБ представляет собой серьезную медицинскую проблему, значительно усложняющую диагностику и лечение. Атипичное течение обоих заболеваний часто приводит к запоздалой диагностике, увеличивая риск тяжелых осложнений. Эта задержка связана с тем, что симптомы одного заболевания могут маскировать симптомы

другого, создавая спутанную клиническую картину, которую сложно интерпретировать. Взаимное отягощение и прогрессирование рассматриваемых заболеваний основываются на объединении некоторых патологических звеньев, и в частности на наличии общих факторов риска [20]. Воспалительные и иммунологические процессы, возникающие при вирусных либо бактериальных инфекциях, рассматриваются современной медициной как первопричина атеросклеротического процесса согласно теории «ответа на повреждение». Пациенты со стабильной стенокардией и сопутствующей ЯБ демонстрируют нарушение сосудодвигательной функции эндотелия, выражающееся в снижении эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД). Комплексная эрадикационная терапия способствует нормализации показателей ЭЗВД плечевой артерии, положительно влияя на вазодилатационную функцию эндотелия. Системные проявления хеликобактериоза включают формирование эндотелиальной дисфункции, что подтверждается клиническими наблюдениями. Применение правильно подобранной схемы эрадикационного лечения у пациентов с сочетанной патологией ИБС и ЯБ демонстрирует благоприятное воздействие на состояние эндотелия [21].

Научные работы Y. Rasmi и S. Raeisi раскрывают механизм развития эндотелиальной дисфункции при коронарном синдроме X. Бактериальное воздействие приводит к нарушению эластических свойств сосудов через активацию провоспалительных цитокинов, молекул клеточной адгезии, факторов роста и белков острой фазы [22]. Структурно-функциональные нарушения эндотелиоцитов (клеток эндотелия) из-за воспаления ведут к нарушениям сосудистого тонуса и повышенной склонности к тромбообразованию. Эрадикационная терапия *H. pylori* (лечение, направленное на полное уничтожение бактерии) положительно влияет на состояние эндотелия у пациентов с сочетанием ИБС и ЯБ. Исследования демонстрируют улучшение показателей ЭЗВД после успешного лечения *H. pylori*. Это свидетельствует о системном характере влияния этой бактерии на организм и подтверждает важность своевременной диагностики и лечения инфекции *H. pylori* у пациентов с ИБС и ЯБ. Однако эффективность эрадикационной терапии зависит от правильного выбора антибактериальных препаратов и соблюдения схемы лечения. Неадекватная терапия может привести к развитию резистентности бактерий и отсутствию желаемого эффекта. В статье Ж.Г. Симоновой и соавт. проводится анализ эффективности эрадикационной терапии у пациентов с ИБС, сочетанной с патологией гастродуоденальной зоны. Установлено, что пациенты с гастродуоденальными поражениями (ГДП) имеют более тяжелое течение ИБС. Эрадикационная терапия снижала частоту приступов стенокардии на 62,6% и улучшала физическую активность, тогда как при базисной или только антисекреторной терапии эффект был значительно менее выраженным. Авторы делают вывод о целесообразности включения эрадикационной терапии для стабилизации состояния и повышения качества жизни таких пациентов [23].

Коморбидность ИБС и гастродуоденальной патологии представляет собой серьезную клиническую проблему, характеризующуюся значительным ухудшением прогноза для

пациентов. Среди госпитализированных с ИБС 32% имели эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной зоны. Эта группа пациентов демонстрировала значительно более высокие значения индексов коморбидности, таких как индекс Kaplan–Feinstein и CIRS-G, что подтверждает серьезность сочетанного поражения. Кроме того, эти пациенты отличались повышенным уровнем тревожности и комплаентности, что, вероятно, связано с более выраженной симптоматикой и осознанием тяжести своего состояния. Более высокая тревожность может также быть следствием нарушения сна и снижения качества жизни, часто сопровождающих как ИБС, так и ГДП [24]. Особого внимания заслуживает роль *H. pylori* в развитии и прогрессировании данной коморбидности. Данные показали, что у пациентов со стабильной стенокардией и ассоциированной с *H. pylori* гастродуоденальной патологией наблюдаются более выраженные изменения в коронарных артериях по сравнению с пациентами со стабильной стенокардией без инфекции *H. pylori*. Более того, выраженность атеросклеротического процесса в коронарных артериях прямо коррелировала с титром антител к *H. pylori* ($r = 0,53$, $p < 0,001$) [25]. Это свидетельствует о том, что инфекция *H. pylori* может способствовать ухудшению атеросклероза и прогрессированию ИБС у пациентов с ГДП. Следует отметить, что повышение титра антител к *H. pylori* у больных нестабильной стенокардией при сочетании с ГДП сопровождалось более высоким уровнем мочевой кислоты, фибриногена и снижением скорости клубочковой фильтрации [25].

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) – одно из самых частых хронических заболеваний печени в современном мире. Частота ее встречаемости достигает 37% среди населения развитых стран. НАЖБП и ИБС имеют общие патогенетические звенья [26]. Системное воспаление низкой степени активности, ассоциированное с ожирением, инсулинорезистентностью (ИР) и нарушением цитокинового баланса, является общим фактором коморбидности [27–29]. При НАЖБП формируется дислипидемия, возрастает риск атеросклероза и атеротромбоза. НАЖБП – это фактор риска и фактор прогрессирования и заболеваний печени, и заболеваний ССС. В частности, крупномасштабное многофакторное когортное исследование с включением почти 45 000 пациентов выявило повышенный риск развития инфаркта миокарда при НАЖБП [30].

Вирусные и алкогольные гепатиты, а также цирроз печени (ЦП) являются одними из самых частых патологий гепатопанкреатодуоденальной зоны. Доказано, что вирусные гепатиты могут вызывать эндотелиальные дисфункции и влиять на метаболизм липидов и глюкозы, приводя к ИР и заболеваниям ССС. В ходе исследования было выявлено, что пациенты с вирусным гепатитом С имеют более высокий риск развития ИБС, при этом после проведения качественной эрадикационной терапии этот риск значительно снижался. В то же время у пациентов с вирусным гепатитом В такой зависимости выявлено не

было [31–33]. Недавнее исследование включало 407 пациентов с НАЖБП, из которых 250 имели сопутствующую ИБС. Оценивались новые биомаркеры: индекс TyG как показатель ИР, а также индексы SII и SIRI как показатели воспаления. Анализ выявил, что TyG, SII и SIRI являются независимыми факторами риска ИБС у пациентов с НАЖБП, при этом липопротеины высокой плотности выступают в роли защитного фактора. Комбинация этих индексов повышает диагностическую эффективность и позволяет более точно выявлять пациентов с высоким риском развития ИБС, открывая перспективы для персонализированной профилактики и терапии [34].

ЦП – это крайняя стадия поражений печени разной этиологии. Вопрос о взаимосвязи коронарного атеросклероза, лежащего в основе ИБС, и ЦП поднимался еще в прошлом веке. Предполагалось, что пациенты с ЦП имеют более низкую вероятность развития коронарного атеросклероза. В основу этих предположений легли такие факторы, как снижение выработки липидов и липопротеинов, снижение фибриногена в крови, тромбоцитов, вазодилатация и артериальная гипертензия у пациентов с ЦП. Однако существует и альтернативная точка зрения: предполагается, что истинная частота ИБС при ЦП на 35–78% выше зарегистрированной. Это связывают с гиподиагностикой и бессимптомным течением ИБС, протекающей на фоне ЦП [35, 36].

Наиболее высокий процент ИБС встречается при ЦП, возникшем в исходе неалкогольного стеатогепатита (НАСГ) и НАЖБП. Частота коронарного атеросклероза также выше при НАСГ. Сочетание сердечно-сосудистой патологии с НАЖБП является показанием для назначения антитромботических препаратов (АТП). По результатам исследования W.H. Chang et al., пациенты с патологией печени (вирусные и алкогольные гепатиты, аутоиммунные поражения, НАЖБП, ЦП) и показаниями к АТП имели более высокий риск инфарктов и инсультов. При этом рисккратно возрастал, если прием АТП прекращался на срок более 3 мес. Одновременно пациенты с заболеваниями печени, принимавшие АТП, имели более высокий риск кровотечений [30, 37–39].

Накапливается пул исследований о применении пероральных антикоагулянтов при нарушениях функций печени. В ряде из них демонстрируется эффективность пероральных антикоагулянтов по сравнению с варфарином. При назначении пероральных антикоагулянтов нужно учитывать печеночный метаболизм. Печеночный метаболизм дабигатрана – 20%, ривароксабана – 65%, апиксабана – 75%. Следовательно, благодаря наименьшей вовлеченности

дабигатрана в печеночный метаболизм, именно он может стать препаратом выбора у пациентов, сочетающих в своем анамнезе ИБС и заболевания печени [40, 41].

Таким образом, сочетание болезней печени и ИБС требует дальнейшего изучения и комплексного подхода с учетом особенностей коморбидных заболеваний. Схемы инвазивных стратегий и схемы назначения АТП при ИБС на фоне заболеваний печени нуждаются в дальнейшем исследовании.

ВЫВОДЫ

Взаимосвязь между составом кишечной микробиоты и ИБС была установлена как значимый фактор риска, влияющий на развитие и прогрессирование данного заболевания. Понимание механизмов этой связи откроет новые перспективы для разработки профилактических и лечебных стратегий, включая диетические вмешательства, использование пробиотиков и другие методы воздействия на микробиоту. Для создания эффективных методов лечения и профилактики ИБС необходимо продолжить углубленные исследования этих механизмов.

Коморбидность ИБС и ЯБ желудка требует комплексного подхода к диагностике и лечению, который должен учитывать общие факторы риска, а также роль инфекции *H. pylori*. Своевременная диагностика и устранение этой инфекции способствуют улучшению прогноза и снижению вероятности осложнений. Многообещающими направлениями для дальнейших исследований являются изучение механизмов взаимодействия ИБС и ЯБ, а также разработка эффективных методов лечения и профилактики данных заболеваний.

Взаимосвязь заболеваний печени и ССС остается одной из наименее изученных. НАЖБП является самой распространенной патологией печени и имеет общие патогенетические звенья с ИБС. При НАЖБП формируется дислипидемия, возрастает риск атеросклероза и атеротромбоза с последующим развитием ИБС. Вирусные гепатиты могут вызывать эндотелиальную дисфункцию и влиять на метаболизм липидов и глюкозы, приводя к ИР и заболеваниям ССС. Необходимо проведение дальнейших исследований, направленных на изучение взаимосвязи между заболеваниями печени и ИБС.



Поступила / Received 16.05.2025
Поступила после рецензирования / Revised 25.06.2025
Принята в печать / Accepted 23.07.2025

Список литературы / References

- Hou XZ, Lv YF, Li YS, Wu Q, Lv QY, Yang YT et al. Association between different insulin resistance surrogates and all-cause mortality in patients with coronary heart disease and hypertension: NHANES longitudinal cohort study. *Cardiovasc Diabetol*. 2024;23(1):86. <https://doi.org/10.1186/s12933-024-02173-7>.
- Khan MA, Hashim MJ, Mustafa H, Baniyas MY, Al Suwaidi SKBM, AlKatheeri R et al. Global Epidemiology of Ischemic Heart Disease: Results from the Global Burden of Disease Study. *Cureus*. 2020;12(7):e9349. <https://doi.org/10.7759/cureus.9349>.
- Montone RA, Camilli M, Calvieri C, Magnani G, Bonanni A, Bhatt DL et al. Exosome in ischaemic heart disease: beyond traditional risk factors. *Eur Heart J*. 2024;45(6):419–438. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae001>.
- Симонова, ЖГ, Мартусевич АК, Тарловская ЕИ. Функциональное состояние эндотелия у пациентов с сочетанием ишемической болезни сердца и язвенной болезни гастродуоденальной зоны. *Медицинский альманах*. 2013;(4):115–118. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/rhdfhp>.
- Simonova ZhG, Martusevich AK, Tarlovskaya EI. The functional condition of endothelium of patients with combination of ischemic heart disease and gastroduodenal ulcer disease. *Medical Almanac*. 2013;(4):115–118. (In Russ.) Available at: <https://www.elibrary.ru/rhdfhp>.
- Riad M. Association of Helicobacter pylori infection with coronary artery disease: is it an independent risk factor? *Egypt Heart J*. 2021;73(1):61. <https://doi.org/10.1186/s43044-021-00185-2>.
- Shang YS, Zhong PY, Ma Y, Bai N, Niu Y, Wang ZL. Efficacy and Safety of Proton Pump Inhibitors in Patients With Coronary Artery Diseases Receiving Oral Antiplatelet Agents and/or Anticoagulants: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2022;80(1):1–12. <https://doi.org/10.1097/FJC.0000000000001284>.

7. Chen J, Sun Y, Fu T, Lu S, Shi W, Zhao J et al. Risk of incident cardiovascular disease among patients with gastrointestinal disorder: a prospective cohort study of 330 751 individuals. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2024;10(4):357–365. <https://doi.org/10.1093/ehjqcco/qcad059>.
8. Avolio E, Gualtieri P, Romano L, Pecorella C, Ferraro S, Palma G et al. Obesity and Body Composition in Man and Woman: Associated Diseases and the New Role of Gut Microbiota. *Curr Med Chem*. 2020;27(2):216–229. <https://doi.org/10.2174/0929867326666190326113607>.
9. Karlsson FH, Fåk F, Nookaew I, Tremaroli V, Fagerberg B, Petranovic D et al. Symptomatic atherosclerosis is associated with an altered gut metagenome. *Nat Commun*. 2012;3:1245. <https://doi.org/10.1038/ncomms2266>.
10. Emoto T, Yamashita T, Kobayashi T, Sasaki N, Hirota Y, Hayashi T et al. Characterization of gut microbiota profiles in coronary artery disease patients using data mining analysis of terminal restriction fragment length polymorphism: gut microbiota could be a diagnostic marker of coronary artery disease. *Heart Vessels*. 2017;32(1):39–46. <https://doi.org/10.1007/s00380-016-0841-y>.
11. Hu XZ, Fu LL, Ye B, Ao M, Yan M, Feng HC. Gut microbiota and risk of coronary heart disease: a two-sample Mendelian randomization study. *Front Cardiovasc Med*. 2024;11:1273666. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2024.1273666>.
12. Emoto T, Yamashita T, Sasaki N, Hirota Y, Hayashi T, So A et al. Analysis of Gut Microbiota in Coronary Artery Disease Patients: a Possible Link between Gut Microbiota and Coronary Artery Disease. *J Atheroscler Thromb*. 2017;23(8):908–921. <https://doi.org/10.5551/jat.32672>.
13. Yamashita T, Emoto T, Sasaki N, Hirata K. Gut Microbiota and Coronary Artery Disease. *Int Heart J*. 2016;57(6):665–671. <https://doi.org/10.1536/ihj.16-414>.
14. Zhu Q, Gao R, Zhang Y, Pan D, Zhu Y, Zhang X et al. Dysbiosis signatures of gut microbiota in coronary artery disease. *Physiol Genomics*. 2018;50(10):893–903. <https://doi.org/10.1152/physiolgenomics.00070.2018>.
15. Харитонов ЛА, Григорьев КИ, Борзакова СН. Микробиота человека: как новая научная парадигма меняет медицинскую практику. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2019;161(1):55–63. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-161-1-55-63>.
Kharitonova LA, Grigoriev KI, Borzakova SN. Human microbiote: how a new scientific paradigm changes medical practice. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2019;161(1):55–63. (In Russ.) <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-161-1-55-63>.
16. Heianza Y, Zheng Y, Ma W, Rimm EB, Albert CM, Hu FB et al. Duration and life-stage of antibiotic use and risk of cardiovascular events in women. *Eur Heart J*. 2019;40(47):3838–3845. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz231>.
17. Остроумова ОД, Волкова ЕА, Кочетков АИ, Переверзев АП, Ткачева ОН. Профилактика желудочно-кишечных кровотечений у пациентов, получающих пероральные антикоагулянты: фокус на ингибиторы протонной помпы. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2019;18(5):128–137. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2019-5-128-137>.
Ostroumova OD, Volkova EA, Kochetkov AI, Pereverzev AP, Tkacheva ON. Prevention of gastrointestinal bleeding in patients receiving oral anticoagulants: focus on proton pump inhibitors. *Cardiovascular Therapy and Prevention (Russian Federation)*. 2019;18(5):128–137. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2019-5-128-137>.
18. Козлова ИВ, Рыбаова АЮ, Новикова ЭВ, Ерохина АД, Логинов СВ. Болезни желудочно-кишечного тракта и ишемическая болезнь сердца: взаимосвязи и взаимовлияния. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2023;214(6):130–139. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-214-6-130-139>.
Kozlova IV, Ryabova AY, Novikova EV, Erokhina AD, Loginov SV. Diseases of the gastrointestinal tract and coronary heart disease: relationships and mutual influences. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;214(6):130–139. (In Russ.) <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-214-6-130-139>.
19. Lavie CJ, Howden CW, Scheiman J, Tursi J. Upper Gastrointestinal Toxicity Associated With Long-Term Aspirin Therapy: Consequences and Prevention. *Curr Probl Cardiol*. 2017;42(5):146–164. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2017.01.006>.
20. Исаков ВА, Домарадский ИВ. *Хеликобактериоз*. М.: Медпрактика; 2003. 412 с.
21. Камышников ЛА, Ефремова ОА, Гусейни ЭГ. Современный обзор: Helicobacter pylori и риск развития ишемической болезни сердца. *Медицина и фармация*. 2016;2(3):3–10. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/wnejmt>.
Kamyshnikova LA, Efremova OA, Gusejnl EG. Modern review: helicobacter pylori and risk of coronary heart disease. *Medicine and Pharmacy*. 2016;2(3):3–10. (In Russ.) Available at: <https://www.elibrary.ru/wnejmt>.
22. Rasmi Y, Raesi S. Possible role of Helicobacter pylori infection via microvascular dysfunction in cardiac syndrome X. *Cardiol J*. 2019;16(6):585–587. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19950100/>.
23. Симонова ЖГ, Мартусевич АК, Тарловская ЕИ. Коморбидные состояния: ИБС и язвенная болезнь, ассоциированная с Helicobacter pylori. *Медицина и образование в Сибири*. 2013;4(5):53. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/rhdber>.
Simonova ZG, Martusevich AK, Tarlovskaya EI. Comorbide states: ischemic heart disease and the peptic ulcer associated with Helicobacter pylori. *Medicine and Education in Siberia*. 2013;4(5):53. (In Russ.) Available at: <https://www.elibrary.ru/rhdber>.
24. Молчанова АР, Долгушина АИ, Селянина АА. Комплаентность больных ишемической болезнью сердца с эрозивно-язвенными гастродуоденопатиями. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2020;178(6):82–87. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-178-6-82-87>.
Molchanova AR, Dolgushina AI, Seljanina AA. Compliance in patients with coronary heart disease and erosive-ulcerative gastroduodenopathy. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2020;178(6):82–87. (In Russ.) <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-178-6-82-87>.
25. Приходько МН, Приходько ЛО, Трофимова НР, Симонова ЖГ. Особенности коронарного русла больных стабильной стенокардией с сочетанием H. pylori-ассоциированной гастродуоденальной патологией. *Сибирское медицинское обозрение*. 2018;4(83–88). <https://doi.org/10.20333/2500136-2018-4-83-88>.
Prikhodko MN, Prikhodko LO, Trofimova NP, Simonova ZhG. Peculiarities of coronary bed in patients with stable angina combined with H. pylori-associated gastroduodenal pathology. *Siberian Medical Review*. 2018;4(83–88). (In Russ.) <https://doi.org/10.20333/2500136-2018-4-83-88>.
26. Baharvand-Ahmadi B, Sharifi K, Namdari M. Prevalence of non-alcoholic fatty liver disease in patients with coronary artery disease. *ARYA Atheroscler*. 2016;12(4):201–205. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28149317>.
27. Ren Z, Simons PIHG, Wesselijs A, Stehouwer CDA, Brouwers MCGJ. Relationship between NAFLD and coronary artery disease: A Mendelian randomization study. *Hepatology*. 2023;77(1):230–238. <https://doi.org/10.1002/hep.32534>.
28. Zhao J, Fan H, Wang T, Yu B, Mao S, Wang X et al. TyG index is positively associated with risk of CHD and coronary atherosclerosis severity among NAFLD patients. *Cardiovasc Diabetol*. 2022;21(1):123. <https://doi.org/10.1186/s12933-022-01548-y>.
29. Чамсутдинов НУ, Абдулманапова ДН, Сейдалиева КЛ, Шахбанова МШ, Саидова ЗР. Влияние COVID-19 и различных подходов к его лечению на функциональную способность печени. *Медицина. Социология. Философия. Прикладные исследования*. 2023;3(3):173–178. Режим доступа: <https://elibrary.ru/rnmtzk>.
Chamsutdinov NU, Abdulmanapova DN, Seydalieva KL, Shakhbanova MS, Saidova ZR. The influence of COVID-19 and various approaches to its treatment on the functional ability of the liver. *Medicine. Sociology. Philosophy. Applied Research*. 2023;3(3):173–178. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/rnmtzk>.
30. Babiker A, Jeudy J, Kligerman S, Khambaty M, Shah A, Bagchi S. Risk of Cardiovascular Disease Due to Chronic Hepatitis C Infection: A Review. *J Clin Transl Hepatol*. 2017;5(4):343–362. <https://doi.org/10.14218/JCTH.2017.00021>.
31. Ghotaslou R, Aslanabadi N, Ghojzadeh M. Hepatitis B virus infection and the risk of coronary atherosclerosis. *Ann Acad Med Singap*. 2008;37(11):913–915. <https://doi.org/10.47102/annals-acadmedsg.v37n11p913>.
32. Chew KW, Bhattacharya D, Horwich TB, Yan P, McGinnis KA, Tseng C et al. Performance of the Pooled Cohort atherosclerotic cardiovascular disease risk score in hepatitis C virus-infected persons. *J Viral Hepat*. 2017;24(10):814–822. <https://doi.org/10.1111/jvh.12705>.
33. Dong W, Gong Y, Zhao J, Wang Y, Li B, Yang Y. A combined analysis of TyG index, SII index, and SIRI index: positive association with CHD risk and coronary atherosclerosis severity in patients with NAFLD. *Front Endocrinol*. 2024;14:1281839. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1281839>.
34. Gireleanu I, Trifan A, Huiban L, Muzica C, Petrea OC, Singear AM et al. Ischemic Heart Disease and Liver Cirrhosis: Adding Insult to Injury. *Life*. 2022;12(7):1036. <https://doi.org/10.3390/life12071036>.
35. Tsai MC, Yang TW, Wang CC, Wang YT, Sung WW, Tseng MH, Lin CC. Favorable clinical outcome of nonalcoholic liver cirrhosis patients with coronary artery disease: A population-based study. *World J Gastroenterol*. 2018;24(31):3547–3555. <https://doi.org/10.3748/wjg.v24.i31.3547>.
36. Vega L, Simian D, Gajardo AI, Salinas M, Urrea A, Cattaneo M et al. Coronary artery disease as a risk factor for metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease and liver fibrosis. *Ann Hepatol*. 2024;29(4):101511. <https://doi.org/10.1016/j.aohp.2024.101511>.
37. Simon TG, Roelstraete B, Hagström H, Sundström J, Ludvigsson JF. Non-alcoholic fatty liver disease and incident major adverse cardiovascular events: results from a nationwide histology cohort. *Gut*. 2022;71(9):1867–1875. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2021-325724>.
38. Chang WH, Mueller SH, Tan YY, Lai AG. Antithrombotic therapy in patients with liver disease: population-based insights on variations in prescribing trends, adherence, persistence and impact on stroke and bleeding. *Lancet Reg Health Eur*. 2021;10:100222. <https://doi.org/10.1016/j.lanepe.2021.100222>.
39. Chun HS, Choe AR, Lee M, Cho Y, Kim HY, Yoo K, Kim TH. Treatment of direct oral anticoagulants in patients with liver cirrhosis and portal vein thrombosis. *Clin Mol Hepatol*. 2021;27(4):535–552. <https://doi.org/10.3350/cmh.2021.0109>.
40. Lawal OD, Aronow HD, Shobayo F, Hume A, Taveira TH, Matson KL et al. Comparative Effectiveness and Safety of Direct Oral Anticoagulants and Warfarin in Patients With Atrial Fibrillation and Chronic Liver Disease: A Nationwide Cohort Study. *Circulation*. 2023;147(10):782–794. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.060687>.
41. Karciglu O, Zengin S, Ozkaya B, Ersan E, Yilmaz S, Afacan G et al. Direct (New) Oral Anticoagulants (DOACs): Drawbacks, Bleeding and Reversal. *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem*. 2022;20(2):103–113. <https://doi.org/10.2174/1871525719666210914110750>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Н.У. Чамсутдинов, Д.Н. Абдулманапова
 Написание текста – А.Р. Арбуханова, М.А. Алахвердиева, З.М. Магомедова, Р.Г. Бийболатова
 Сбор и обработка материала – Н.А. Алиева, К.Л. Сейдалиева
 Обзор литературы – Н.А. Алиева, К.Л. Сейдалиева
 Анализ материала – Д.Н. Абдулманапова
 Редактирование – Д.Н. Абдулманапова
 Утверждение окончательного варианта статьи – Н.У. Чамсутдинов

Contribution of authors:

Concept of the article – Nabi U. Chamsutdinov, Jariyat N. Abdulmanapova
 Text development – Atikat R. Arbukhanova, Maryam A. Alakhverdieva, Zumrud M. Magomedova, Raziya G. Biybolatova
 Collection and processing of material – Nuriyana A. Alieva, Kira L. Seydalieva
 Literature review – Nuriyana A. Alieva, Kira L. Seydalieva
 Material analysis – Jariyat N. Abdulmanapova
 Editing – Jariyat N. Abdulmanapova
 Approval of the final version of the article – Nabi U. Chamsutdinov

Информация об авторах:

Чамсутдинов Наби Уматович, д.м.н., профессор, заслуженный врач Республики Дагестан, заведующий кафедрой факультетской терапии, Дагестанский государственный медицинский университет; 367005, Россия, Республика Дагестан, Махачкала, площадь Ленина, д. 1; гастроэнтеролог, кардиолог, нефролог, пульмонолог, ревматолог, терапевт, Махачкалинская клиническая больница Южно-окружного медицинского центра Федерального медико-биологического агентства России; 367023, Россия, Республика Дагестан, Махачкала, ул. Ахмедхана Абу-Бакара, д. 64, стр. 1; гастроэнтеролог, кардиолог, пульмонолог, терапевт, ООО «Целитель»; 367000, Россия, Республика Дагестан, Махачкала, ул. Абдуллы Алиева, д. 12; <https://orcid.org/0000-0002-3124-0272>; dgmafakteri2014@mail.ru

Абдулманапова Джарият Набиевна, к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии, Дагестанский государственный медицинский университет; 367005, Россия, Республика Дагестан, Махачкала, площадь Ленина, д. 1; гастроэнтеролог, кардиолог, пульмонолог, терапевт, Махачкалинская клиническая больница Южно-окружного медицинского центра Федерального медико-биологического агентства России; 367023, Россия, Республика Дагестан, Махачкала, ул. Ахмедхана Абу-Бакара, д. 64, стр. 1; гастроэнтеролог, кардиолог, пульмонолог, терапевт, ООО «Целитель»; 367000, Россия, Республика Дагестан, Махачкала, ул. Абдуллы Алиева, д. 12; <https://orcid.org/0000-0002-9986-8840>; Djariiat@mail.ru

Алиева Нурияна Абдусаматовна, студент, Дагестанский государственный медицинский университет; 367005, Россия, Республика Дагестан, Махачкала, площадь Ленина, д. 1; <https://orcid.org/0009-0008-2114-4640>; alievannuriyana03@mail.ru

Сейдалиева Кира Лукмановна, врач-ординатор, Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова; 119991, Россия, Москва, Ленинские горы, д. 1; <https://orcid.org/0000-0002-4303-7546>; kira_se02@mail.ru

Арбуханова Атикат Рустамовна, студент, Дагестанский государственный медицинский университет; 367005, Россия, Республика Дагестан, Махачкала, площадь Ленина, д. 1; <https://orcid.org/0009-0009-0137-0891>; atikato297@gmail.com

Алахвердиева Марьям Аминовна, студент, Дагестанский государственный медицинский университет; 367005, Россия, Республика Дагестан, Махачкала, площадь Ленина, д. 1; <https://orcid.org/0009-0002-6209-2177>; maryasha03@bk.ru

Магомедова Зумруд Магомедовна, студент, Дагестанский государственный медицинский университет; 367005, Россия, Республика Дагестан, Махачкала, площадь Ленина, д. 1; <https://orcid.org/0009-0006-4424-6629>; mmmmmmops@mail.ru

Бийболатова Разият Гасанхановна, студент, Дагестанский государственный медицинский университет; 367005, Россия, Республика Дагестан, Махачкала, площадь Ленина, д. 1; <https://orcid.org/0009-0000-5123-7823>; b.raziyat2208@gmail.com

Information about the authors:

Nabi U. Chamsutdinov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Honored Physician of the Republic of Dagestan, Head of the Department of Faculty Therapy, Dagestan State Medical University; 1, Lenin Square, Makhachkala, Republic of Dagestan, 367005, Russia; Gastroenterologist, Cardiologist, Nephrologist, Pulmonologist, Rheumatologist, Internist, Makhachkala Clinical Hospital of the Southern District Medical Center of the Federal Medical-Biological Agency of Russia; 64, Bldg. 1, Akhmedkhan Abu-Bakar St., Makhachkala, Republic of Dagestan, 367023, Russia; Gastroenterologist, Cardiologist, Pulmonologist, Therapist, Tselitel LLC; 12, Abdulla Aliev St., Makhachkala, Republic of Dagestan, 367000, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-3124-0272>; dgmafakteri2014@mail.ru

Jariyat N. Abdulmanapova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Faculty Therapy, Dagestan State Medical University; 1, Lenin Square, Makhachkala, Republic of Dagestan, 367005, Russia; Gastroenterologist, Cardiologist, Pulmonologist, Internist, Makhachkala Clinical Hospital of the Southern District Medical Center of the Federal Medical-Biological Agency of Russia; 64, Bldg. 1, Akhmedkhan Abu-Bakar St., Makhachkala, Republic of Dagestan, 367023, Russia; Gastroenterologist, Cardiologist, Pulmonologist, Therapist, Tselitel LLC; 12, Abdulla Aliev St., Makhachkala, Republic of Dagestan, 367000, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-9986-8840>; Djariiat@mail.ru

Nuriyana A. Alieva, Student, Dagestan State Medical University; 1, Lenin Square, Makhachkala, Republic of Dagestan, 367005, Russia; <https://orcid.org/0009-0008-2114-4640>; alievannuriyana03@mail.ru

Kira L. Seydalieva, Resident Doctor, Lomonosov Moscow State University; 1, Lenin Hills, Moscow, 119991, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-4303-7546>; kira_se02@mail.ru

Atikat R. Arbukhanova, Student, Dagestan State Medical University; 1, Lenin Square, Makhachkala, Republic of Dagestan, 367005, Russia; <https://orcid.org/0009-0009-0137-0891>; atikato297@gmail.com

Maryam A. Alakhverdieva, Student, Dagestan State Medical University; 1, Lenin Square, Makhachkala, Republic of Dagestan, 367005, Russia; <https://orcid.org/0009-0002-6209-2177>; maryasha03@bk.ru

Zumrud M. Magomedova, Student, Dagestan State Medical University; 1, Lenin Square, Makhachkala, Republic of Dagestan, 367005, Russia; <https://orcid.org/0009-0006-4424-6629>; mmmmmmops@mail.ru

Raziya G. Biybolatova, Student, Dagestan State Medical University; 1, Lenin Square, Makhachkala, Republic of Dagestan, 367005, Russia; <https://orcid.org/0009-0000-5123-7823>; b.raziyat2208@gmail.com