

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА НА РАЗВИТИЕ ИБС.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19793539>

Дадабаева Н.К. Рамазанова Н.А Буранбоев Х.С Буриқбаева А.М

Ташкентский Государственный Медицинский Университет .

Аннотация

Мы изучили факторы риска и их патогенетическую роль у 60 пациентов 38-мужчин, 22 женщин, среднего возраста 64 года с ИБС. Выявлена следующая распространенность факторов риска: артериальная гипертензия – 90%, дислипидемия – 85%, ожирение – 82%, отягощенная наследственность – 50%, курение – 40%, сахарный диабет – 28%. ИБС носит полифакторный характер. Артериальная гипертензия и дислипидемия имеют ключевую дестабилизирующее значение.

Ключевые слова

ИБС, факторы риска, артериальная гипертензия, дислипидемия, ожирение, сахарный диабет.

Актуальность. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается ведущей причиной смертности и инвалидизации населения во всем мире. В последние десятилетия наблюдается тенденция к «омоложению» заболевания: ИБС все чаще диагностируется у лиц молодого и среднего возраста. В условиях Узбекистана проблема усугубляется высокой распространенностью алиментарных факторов (избыток насыщенных жиров и соли в национальной кухне), гиподинамии, курения среди мужчин и неблагоприятной экологической обстановкой. Оценка кумулятивного влияния модифицируемых и немодифицируемых факторов риска на развитие ИБС имеет профилактическое значение.

Цель работы. Изучить частоту, характер и патогенетическую роль факторов риска у больных ИБС.

Материалы и методы исследования.

Были обследованы 60 больных в кардиологическом отделении Многопрофильной Клиники Ташкентского Медицинского Университета диагнозом ИБС.

Методы исследования: Сбор жалоб, анамнез заболевания и жизни. Выявление факторов риска. Расчёт ИМТ, измерение АД, физикальное

обследование. Лабораторные обследование: липидный профиль, содержание глюкозы крови. Инструментальные – ЭКГ.

Результаты.

Среди обследованных 60 больных было 38 мужчин - 63%, 22 женщин 37%. Средний возраст пациентов – 64 года (от 39 до 75 лет). У женщин в репродуктивном возрасте ИБС не встречалась; все женщины в выборке находились в постменопаузальном периоде, что подтверждает кардиопротективную роль эстрогенов.

ИМТ и степени ожирения у больных ИБС

Таблица №1

Категория ИМТ	Число пациентов	% от группы
Нормальная масса тела (ИМТ 18.5–24.9)	11	18,3%
Избыточная масса тела (ИМТ 25.0–29.9)	28	46,7%
Ожирение I степени (ИМТ 30–34.9)	16	26,7%
Ожирение II-III степени (ИМТ ≥ 35)	5	8,3%

Таким образом, 81,7% пациентов имели избыточный вес или ожирение.

Анализ частоты факторов

Частота и структура немодифицируемых факторов риска.

Таблица №2

Показатель	Категория	Число	%
Пол	Мужчины	38	63%
Возраст	39–55 лет	12	20%
	56–65 лет	28	47%
	66–75 лет	20	33%
	Пациенты старше критического	53	88%

	порога		
Отягощенная наследственность	Есть (инфаркт/инсульт у родственников <55 лет)	30	50%

Патогенез немодифицируемых факторов риска.

Немодифицируемые факторы риска представляют собой биологические характеристики, которые невозможно изменить, но определяют предрасположенность к развитию ИБС. К таким факторам относятся мужской пол (63% пациентов), возраст (88% пациентов старше критического порога) и отягощенная наследственность (49% пациентов).

Мужской пол. 63% (38 из 60 пациентов). Мужской пол является значимым немодифицируемым фактором риска ИБС, что обусловлено отсутствием кардиопротективного действия эстрогенов и особенностями липидного обмена. Эстрогены у женщин репродуктивного возраста оказывают комплексное кардиопротективное действие: эстрогены повышают уровень липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и снижают уровень липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), замедляя атерогенез. эстрогены стимулируют синтез оксида азота (NO) в эндотелии, вызывая вазодилатацию и снижая артериальное давление. эстрогены подавляют образование активных форм кислорода (АФК), замедляя окисление ЛПНП. эстрогены снижают экспрессию молекул адгезии и продукцию провоспалительных цитокинов. эстрогены препятствуют миграции и пролиферации гладкомышечных клеток сосудистой стенки. У мужчин эти защитные механизмы отсутствуют, что приводит к более раннему развитию атеросклероза. В нашей выборке ИБС у женщин встречалась только в постменопаузальном периоде, когда уровень эстрогенов снижается, что подтверждает их кардиопротективную роль. У мужчин от природы выше уровень ЛПНП и триглицеридов и ниже уровень ЛПВП по сравнению с женщинами того же возраста. Это создает более благоприятный фон для развития атеросклероза. Курение в сочетании с отсутствием эстрогеновой защиты многократно увеличивает риск развития ИБС в молодом возрасте. Тестостерон в высоких концентрациях может оказывать вазоконстрикторное действие и способствовать пролиферации гладкомышечных клеток, хотя его роль в развитии ИБС окончательно не установлена. Для мужчин характерно абдоминальное (висцеральное) ожирение, которое ассоциировано с более высоким сердечно-сосудистым риском по сравнению с глутеоморальным типом ожирения, характерным для женщин. Висцеральная жировая ткань

секретирует провоспалительные адипокины, усугубляющие течение ИБС. У мужчин ИБС развивается на 10–15 лет раньше, чем у женщин, и чаще проявляется в виде острого коронарного синдрома.

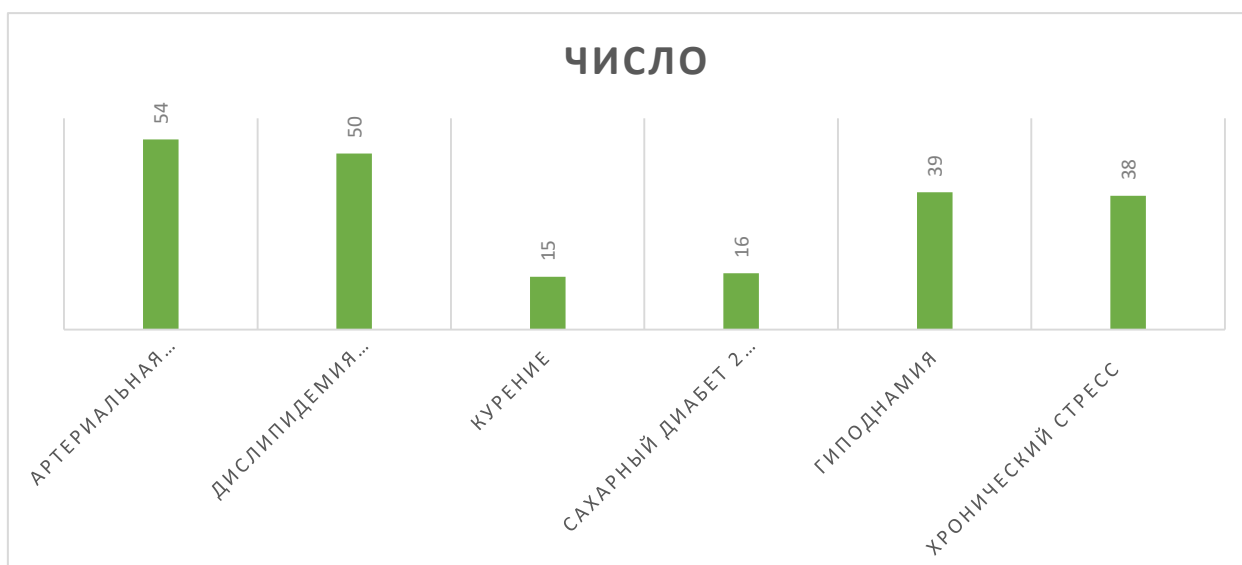
Возраст. 88% пациентов превысили критический возрастной порог (мужчины >45 лет, женщины >55 лет). Средний возраст – 64 года, диапазон – от 39 до 75 лет. Возраст является независимым немодифицируемым фактором риска ИБС, что обусловлено кумулятивным эффектом длительного воздействия других факторов риска и возрастными изменениями сосудистой стенки. С возрастом в крупных артериях происходят структурные изменения: утолщение интимы и меди, увеличение содержания коллагена, эластические волокна теряют свою эластичность, развивается кальциноз сосудистой стенки. Это приводит к повышению жесткости артерий, увеличению пульсового давления и скорости пульсовой волны. Жесткие артерии хуже амортизируют ударный объем крови, что повышает нагрузку на левый желудочек и способствует развитию гипертрофии миокарда. С возрастом снижается способность эндотелия к продукции оксида азота (NO), что приводит к преобладанию вазоконстрикторных влияний, повышению адгезии моноцитов и тромбоцитов. Возраст ассоциирован с накоплением мутаций митохондриальной ДНК и снижением активности митохондриальных ферментов, что приводит к уменьшению энергетического обеспечения кардиомиоцитов и повышению чувствительности к ишемии. С возрастом наблюдается повышение уровня провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ФНО- α) и С-реактивного белка, что создает фон для прогрессирования атеросклероза. Чем старше пациент, тем дольше на него воздействуют артериальная гипертензия, дислипидемия, курение и другие модифицируемые факторы. Кумулятивный эффект этих воздействий приводит к формированию более распространенного и тяжелого атеросклеротического поражения. С возрастом снижается активность эндотелиальных клеток-предшественниц (ЕРС), что ухудшает способность сосудистой стенки к восстановлению после повреждения. Возрастные изменения миокарда включают гипертрофию кардиомиоцитов, увеличение интерстициального фиброза, накопление липофусцина. Эти изменения снижают диастолическую функцию левого желудочка и повышают риск сердечной недостаточности. С возрастом уменьшается способность коронарных артерий к вазодилатации, что снижает коронарный резерв и повышает риск ишемии при физической нагрузке.

Отягощенная наследственность. 50% (30 из 60 пациентов). Наличие инфаркта миокарда или инсульта у родственников в возрасте до 55 лет (для

мужчин) и до 65 лет (для женщин). Отягощенная наследственность является важным немодифицируемым фактором риска, отражающим генетическую предрасположенность к развитию ИБС и ее осложнениям

Структура и частота модифицируемых факторов.

Модифицируемые факторы риска	Число	%
Артериальная гипертензия (АГ)	54	90%
Дислипидемия (повышение ЛПНП)	50	83,3%
Гиподинамия	39	65%
Хронический стресс	38	63,3 %
Сахарный диабет 2 типа	16	26,6%
Курение	15	25%



Патогенез модифицируемых факторов риска. Артериальная гипертензия (АГ)

Артериальная гипертензия является ключевым гемодинамическим фактором, запускающим каскад патологических изменений в сердечно-сосудистой системе. Повышенное давление крови оказывает механическое воздействие на эндотелий сосудов, вызывая его повреждение и десквамацию. В ответ на это снижается продукция оксида азота (NO) – основного вазодилататора, что приводит к вазоконстрикции и дальнейшему повышению АД. Одновременно повышается синтез эндотелина-1 и

ангиотензина II, усиливающих спазм сосудов. Ангиотензин II не только вызывает вазоконстрикцию, но и стимулирует пролиферацию гладкомышечных клеток сосудистой стенки, способствует синтезу коллагена и фиброзу интимы. Альдостерон задерживает натрий и воду, увеличивая объем циркулирующей крови. Высокое пульсовое давление и напряжение сдвига (shear stress) создают условия для повышенного проникновения липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в интиму сосудов, что запускает процесс атерогенеза. Хроническая АГ приводит к гипертрофии левого желудочка как компенсаторной реакции на повышенное постнагрузку. Гипертрофированный миокард требует больше кислорода, но при этом коронарный резерв снижается, что создает предпосылки для ишемии даже при отсутствии стенозирующего атеросклероза. Повышенное АД усиливает механическое напряжение на фиброзную покрышку бляшки, увеличивая риск её разрыва и развития острого коронарного синдрома.

Дислипидемия.

Все пациенты с дислипидемией получают терапию статинами (аторвастатин/липидр). Дислипидемия является основным метаболическим субстратом атеросклероза. В местах повреждения эндотелия (на фоне АГ, курения, гипергликемии) липопротеины низкой плотности проникают в интиму сосудов, где накапливаются и подвергаются окислению под действием свободных радикалов. Окисленные ЛПНП захватываются макрофагами через scavenger-рецепторы. Макрофаги превращаются в «пенистые» клетки, которые накапливаются в интиме, формируя липидное ядро будущей атеросклеротической бляшки. Накопление окисленных ЛПНП и пенистых клеток запускает каскад воспалительных реакций: рекрутирование моноцитов, Т-лимфоцитов, выделение провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-6), что поддерживает хроническое воспаление в сосудистой стенке. Под действием факторов роста гладкомышечные клетки мигрируют из меди в интиму, пролиферируют и синтезируют коллаген, формируя фиброзную покрышку бляшки. Липопротеины высокой плотности участвуют в обратном транспорте холестерина из тканей в печень, обладают антиоксидантным и противовоспалительным действием. Их дефицит ускоряет прогрессирование атеросклероза. Дислипидемия снижает биодоступность оксида азота (NO), усиливая эндотелиальную дисфункцию и вазоконстрикцию.

Гиподинамия.

Гиподинамия (недостаточная физическая активность) является поведенческим фактором риска, усугубляющим течение ИБС.

Отсутствие регулярных физических нагрузок приводит к ослаблению коллатерального кровообращения в миокарде. При развитии стеноза коронарной артерии коллатерали не могут обеспечить адекватное кровоснабжение ишемизированной зоны. Гиподинамия способствует снижению уровня ЛПВП и повышению триглицеридов, ускоряя прогрессирование атеросклероза. Мышечная активность является ключевым фактором, повышающим утилизацию глюкозы мышцами. При гиподинамии развивается инсулинорезистентность, что способствует прогрессированию СД и метаболического синдрома. Физическая активность способствует снижению АД за счет уменьшения периферического сосудистого сопротивления и активности симпатической нервной системы. При гиподинамии контроль АД ухудшается. Гиподинамия в сочетании с избыточным питанием приводит к прогрессированию ожирения, замыкая порочный круг метаболических нарушений.

Роль психосоциального стресса.

Хронический стресс относится к модифицируемым поведенческим факторам и является мощным триггером сердечно-сосудистых событий. Патогенетические эффекты включают: активацию симпато-адреналовой системы (тахикардия, повышение АД); нарушение метаболизма (гипергликемия, повышение свободных жирных кислот); провоспалительное действие и гиперкоагуляцию; поведенческие изменения (переедание, курение). Учёт эмоционального статуса пациента является обязательным при сборе анамнеза и оценке суммарного риска.

Сахарный диабет 2 типа.

Сахарный диабет рассматривается как «эквивалент ИБС», поскольку значительно ускоряет атеросклероз и повышает риск острых коронарных событий. Хроническое повышение уровня глюкозы крови приводит к неферментативному гликированию белков сосудистой стенки, образуя конечные продукты гликирования (AGEs). AGEs повышают жесткость сосудов, снижают эластичность и стимулируют продукцию провоспалительных цитокинов. Снижение чувствительности тканей к инсулину приводит к компенсаторной гиперинсулинемии. Инсулин в высоких концентрациях стимулирует пролиферацию гладкомышечных клеток, синтез коллагена и задержку натрия. Для СД 2 типа характерны: повышение триглицеридов, снижение ЛПВП, преобладание мелких плотных частиц ЛПНП, которые наиболее атерогенны и легко проникают в сосудистую стенку. Гипергликемия снижает продукцию NO, усиливает окислительный стресс и повышает адгезию моноцитов к эндотелию. У

пациентов с СД повышены уровни С-реактивного белка, фибриногена, ИЛ-6, ФНО- α , что способствует нестабильности атеросклеротической бляшки. Повышение активности тромбоцитов, увеличение уровня фибриногена и фактора Виллебранда, снижение фибринолитической активности создают условия для тромбообразования. Поражение вегетативных нервных волокон может приводить к безболевым ишемиям миокарда, что задерживает диагностику и ухудшает прогноз.

Курение.

Компоненты табачного дыма (никотин, угарный газ, свободные радикалы) повреждают эндотелий, снижая продукцию оксида азота (NO) и повышая синтез эндотелина-1. Это приводит к вазоконстрикции и адгезии моноцитов. Свободные радикалы, содержащиеся в табачном дыме и образующиеся в ответ на него, ускоряют окисление ЛПНП, что делает их более атерогенными. Никотин стимулирует выброс катехоламинов, вызывая спазм коронарных артерий, что может спровоцировать ишемию даже при отсутствии гемодинамически значимых стенозов. Курение повышает уровень фибриногена, агрегацию тромбоцитов, вязкость крови и снижает фибринолитическую активность, создавая условия для тромбообразования. Никотин вызывает тахикардию и повышение АД, что увеличивает потребность миокарда в кислороде. Угарный газ (CO) связывается с гемоглобином с образованием карбоксигемоглобина, снижая кислородную емкость крови и усугубляя ишемию. Курение усиливает воспаление в бляшке, повышает активность матриксных металлопротеиназ, что делает фиброзную покрышку более уязвимой к разрыву.

Анализ немодифицируемых факторов риска.

Пол. В исследуемой группе наблюдается значительное преобладание мужчин – 63% (38 человек). Это связано с отсутствием естественной кардиопротекции эстрогенами, которые у женщин поддерживают уровень «хорошего» холестерина (ЛПВП) и эластичность сосудов. Все обследованные женщины находились в постменопаузальном периоде. Это подтверждает, что риск ИБС у женщин резко возрастает именно при снижении гормонального фона.

Возраст является одним из наиболее значимых факторов: 88% пациентов (53 человека) в группе находятся старше критического возрастного порога (мужчины > 45 лет, женщины > 55 лет). С возрастом увеличивается длительность воздействия других факторов (давления, высокого холестерина) на стенки сосудов.

Наследственная отягощенность. У 50% пациентов (30 человек) выявлена отягощенная наследственность – случаи инфаркта или инсульта у близких родственников в возрасте до 55 лет.

Анализ модифицируемых факторов риска.

Среди модифицируемых факторов риска наиболее часто встречалась артериальная гипертензия – у 54 пациентов (90%). Дислипидемия выявлена у 51 пациента (85%). Ожирение или избыточный вес отмечены у 49 пациентов (82%). Гиподинамия зафиксирована у 39 пациентов (65%). Психосоциальный стресс выявлен у 38 пациентов (63%). Курение отмечено у 24 пациентов (40%). Сахарный диабет 2 типа диагностирован у 17 пациентов (28%). Таким образом, наиболее распространенными модифицируемыми факторами риска в обследованной группе явились артериальная гипертензия, дислипидемия и ожирение, тогда как курение и сахарный диабет, несмотря на меньшую частоту, ассоциировались с более тяжелыми формами ИБС

Корреляция факторов риска с развитием ИБС

Диагноз	Количество больных	Количество факторов риска		Среднее количество факторов риска по диагнозу	
		2	>2	Диагноз	Среднее кол-во факторов
Стабильная стенокардия	25	5	17	Стабильная СК	3,9
Нестабильная стенокардия	10	0	10	Нестабильная СК	5
ОКС	8	0	8	ОКС	5,4
Инфаркт миокарда	9	0	9	Инфаркт миокарда	5,8
ПИКС	8	0	8	ПИКС	5,6
Всего	60				

Количество факторов риска у больных с диагнозом стабильная стенокардия варьируется от 1 до 6, у двоих отмечалось только 1 фактор риска, у пятерых 2 факторов риска, а у остальных от 3 до 6 факторов риска. У больных с нестабильной стенокардией отмечалось 4 - 5 факторов риска, ОКС также 4-5 факторов риска, инфаркт миокарда 5-6 факторов риска, ПИКС от 4 до 6 факторов риска.

На основании анализа 60 историй болезни пациентов с верифицированным диагнозом ИБС установлено, что заболевание носит полифакторный характер. У больных выявлено сочетание от 1 до 6 модифицируемых и немодифицируемых факторов риска. Наиболее распространенными факторами риска являлись: артериальная гипертензия (90%), дислипидемия (85%), ожирение или избыточный вес (82%). Установлена прямая корреляция между количеством факторов риска и тяжестью течения ИБС: при стабильной стенокардии среднее количество факторов составило 3,9, при нестабильной стенокардии – 5,0, при ОКС – 5,4, при инфаркте миокарда – 5,8, ПИСК - 5,6. Выявлена обратная корреляция между возрастом манифестации и тяжестью заболевания: стабильная стенокардия манифестировала в среднем в 68 лет, нестабильная стенокардия – в 64 года, ОКС – в 61 год, инфаркт миокарда – в 56 лет. Ключевыми дестабилизирующими факторами, ассоциированными с развитием ОКС и инфаркта миокарда, являлись: курение (встречалось у 60% пациентов с инфарктом и 50% с ОКС), сахарный диабет 2 типа (40% при инфаркте, 30% при ОКС), отягощенная наследственность (60% при инфаркте, 55% при ОКС). Региональные особенности Узбекистана: высокий уровень PM2.5, алиментарные традиции, минерализация воды - являются дополнительными потенцирующими факторами риска, которые необходимо учитывать при оценке суммарного эффекта факторов риска на ССС.

Экологический фактор риска: Узбекистан. Узбекистан занимает одно из первых мест по уровню PM2.5. Среднегодовые показатели в Аральском регионе достигают 35-50 мкг/м³, что в 3-5 раз превышает нормы ВОЗ (5 мкг/м³) и сопоставимо с наиболее загрязненными регионами Китая. Загрязнение воздуха (PM2.5). Доля смертности от ИБС, связанная с загрязнением воздуха, в Узбекистане составляет около 28%. Это один из самых высоких показателей среди анализируемых стран, уступающий только Китаю (30%) и значительно превышающий показатели Европы (12%) и США (10%). Распространенность артериальной гипертензии в Узбекистане (90% среди обследованных с АГ) является максимальной среди стран региона. Для сравнения: в Казахстане этот показатель составляет 27% в общей популяции, в Кыргызстане – 35%. Экологический фактор выступает как «множитель риска». В исследовании Fozilov et al. (2024) показано, что у жителей Аральского региона с высоким порогом вкусовой чувствительности к соли (85,6% респондентов) и высоким уровнем PM2.5 риск развития неконтролируемой АГ возрастает в 2,4 раза по сравнению с другими регионами Узбекистана. Этнические и региональные различия.

Систематический обзор 2025 года показал, что у этнических узбеков и каракалпаков, проживающих в экологически неблагоприятных регионах (Приаралье), риск сердечно-сосудистых событий на 70% выше, чем у населения других регионов (HR 1,7; 95% CI 1,4-2,1.)

Расчет SCORE2 для типичных пациентов из нашей выборки

Для демонстрации мы рассчитали SCORE2 для типичных представителей каждой клинической формы ИБС (как если бы они были здоровыми людьми того же возраста, пола, с тем же АД и холестерином). Расчет выполнен для стран с очень высоким риском (Узбекистан).

Клиническая форма	Возраст	Пол	Курение	САД, мм рт. ст.	Не-ЛПВП, ммоль/л*	SCORE2, %	Категория риска**
Стабильная СК	68	М	Нет	140	4	12%	Очень высокий
Нестабильная СК	64	М	Нет	145	4,2	13%	Очень высокий
ОКС	61	М	Да	150	4,5	17%	Очень высокий
Инфаркт миокарда	56	М	Да	145	4,8	14%	Очень высокий
ПИКС	62	М	Нет	140	4,3	11%	Очень высокий

Сравнение SCORE2 в Узбекистане и странах с низким риском.

Чтобы показать влияние регионального фактора, мы сравнили риск для одного и того же пациента (мужчина, 60 лет, курение, САД 145 мм рт. ст., не-ЛПВП 4,5 ммоль/л) в разных странах:

Регион	Категория риска	SCORE2, %
Франция (низкий риск)	Низкий	6,50%
Германия (умеренный риск)	Умеренный	9%
Польша (высокий риск)	Высокий	12%

<p>Узбекистан высокий риск)</p>	<p>(очень Очень высокий</p>	<p>15%</p>
-------------------------------------	---------------------------------	------------

У одного и того же пациента риск фатальных и нефатальных ССЗ в Узбекистане в 2,3 раза выше, чем во Франции.

Заключение

В ходе проведенного исследования была детально изучена структура и патогенетическая роль факторов риска у 60 пациентов с ишемической болезнью сердца (38 мужчин и 22 женщины). Патогенетический фон заболевания формирует комплексное взаимодействие немодифицируемых и модифицируемых факторов: мужской пол (63%), возраст (88% пациентов старше критического порога) и отягощенная наследственность (50%) создают биологическую предрасположенность, на которую наслаиваются агрессивные модифицируемые нарушения. Среди последних доминируют артериальная гипертензия, выявленная у 90% обследованных , дислипидемия (85%) и избыточная масса тела или ожирение, зафиксированные у 81,7% больных.

Статистический анализ выявил устойчивую прямую корреляционную связь между суммарным количеством факторов риска и тяжестью клинического течения ИБС. Установлено, что среднее количество факторов прогрессивно увеличивается от 3,9 при стабильной стенокардии до 5,0 при нестабильной стенокардии, достигая пика 5,8 у пациентов с острым инфарктом миокарда. Параллельно с этим прослеживается обратная корреляция между возрастом манифестации и тяжестью заболевания. Если стабильная стенокардия дебютировала в среднем в 68 лет, то развитие инфаркта миокарда происходило в более молодом возрасте – в среднем в 56 лет, что указывает на агрессивное влияние высокой концентрации факторов риска у лиц среднего возраста.

Дополнительным дестабилизирующим фактором в регионе выступают экологические детерминанты, в частности высокий уровень загрязнения воздуха частицами PM2.5. В условиях Узбекистана данный фактор действует как «множитель риска», внося вклад в 28% случаев смертности от ИБС. Таким образом, полифакторный характер заболевания требует комплексного подхода к диагностике и профилактике, учитывающего как индивидуальный профиль коморбидности пациента, так и региональные особенности внешней среды.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *European Heart Journal*. 2021;42(25):2439-2454. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab309
2. SCORE2-OP working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2-OP risk prediction algorithms: estimating incident cardiovascular event risk in older persons in four geographical risk regions. *European Heart Journal*. 2021;42(25):2455-2467. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab312
3. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*. 2021;42(34):3227-3337. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab484
4. Fozilov HG, Ataniyazov NH, Khamidullaeva GA, et al. Early Detection and Control of Risk Factors for Cardiovascular Diseases in the Aral Region: Experience of Uzbekistan. *Kardiologiya*. 2024;64(1):37-43. DOI: 10.18087/cardio.2024.1.n2614
5. Суяров Ш.М. Факторы риска развития ишемической болезни сердца в Узбекистане: современное состояние и пути решения. *Евразийский журнал медицинских и естественных наук*. 2025;5(3):98-102.
6. Миррахимов Э.М., и др. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в Узбекистане. *Кардиология*. 2018;58(3):45-50.
7. Абдуллаев Р., и др. Распространенность артериальной гипертензии в Узбекистане. *Терапевтический архив*. 2020;92(5):67-72.
8. Юсупова Ш.К., Абдурахманова Р.Х. On the significance of the SCORE-2 risk scale for cardiovascular complications among patients with prediabetes. *Medical science of Uzbekistan*. 2025;4(3):35-39.
9. Сидиков А.А., Суяров Ш.М. Изучение поведенческих факторов риска у мужчин и женщин с ишемической болезнью сердца в Ферганской области. *MODELS AND METHODS FOR INCREASING THE EFFICIENCY OF INNOVATIVE RESEARCH*. 2024;3(35):202-208.
10. Садиков У.Т., Суяров Ш.М. Нарушение толерантности к углеводам как фактор риска ишемической болезни сердца среди населения Ферганской долины Республики Узбекистан. *Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences*. 2022;2(5-2):412-421.
11. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В. Артериальная гипертония и ишемическая болезнь сердца: эволюция представлений. *Кардиология*. 2022;62(3):4-11.

12.Рахимов З.С., Камилова У.К. Эпидемиология факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в Узбекистане. Медицинский журнал Узбекистана. 2023;(1):45-49.

13.Xia R, et al. Exposures to eight factors contribute to increasing trends in IHD and stroke. PLOS Global Public Health. 2024 Nov 20.

14.Всемирная организация здравоохранения. Сердечно-сосудистые заболевания: информационный бюллетень. 2023.

15.Chipayo-Gonzales D, Ramakrishna H, Nuñez-Gil IJ. Score2: A New Updated Algorithm to Predict Cardiovascular Disease Risk in Europe. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. 2022;36(1):18-21. DOI: 10.1053/j.jvca.2021.09.033

№	Авторская справка	
1	Фамилия, имя, отчество	Буранбоев Хафизулло Сардор угли, Бурикбаева Айсара Мухтар кизи, Дадабаева Наиля Акрамовна, Рамазанова Нигора Асраровна
2	Место работы	Ташкентский Медицинский Университет
3	Должность, ученая степень, звание	Студент
4	Почтовый адрес с индексом	100109
5	Телефон мобильный и/или рабочий	998993661129 +998909054194 +998973777666 +998901684931
6	Электронный адрес	hafizulloburanboev957@gmail.com, aisaraburikbaeva@gmail.com ,
7	Вид участия	Публикация статей
		доклад (тема доклада Факторы риска ИБС)