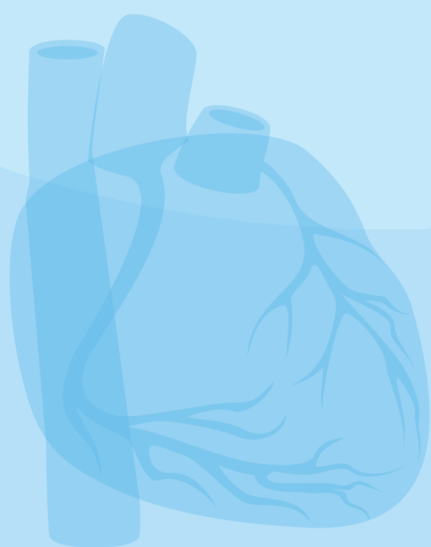


ISSN 2010-6947



O'ZBEKISTON KARDIOLOGIYASI

2020 № 4 (58)



КАРДИОЛОГИЯ УЗБЕКИСТАНА



O'zbekiston Respublikasi kardiologlar Assotsiatsiyasi
Ассоциация кардиологов Республики Узбекистан



O'ZBEKISTON KARDIOLOGIYASI

Ilmiy-amaliy jurnal
2006-yilda tashkil etilgan

№ 4 / 2020
(58)

КАРДИОЛОГИЯ УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал
Основан в 2006 г.

№ 4 / 2020
(58)

Адрес редакции:

Узбекистан, г. Ташкент, 100052,
Мирзо-Улугбекский район, ул. Осиё, д. 4.
Телефоны: 8–998 (71) 237–38–16, 8–998 (71) 237–33–67
Факс: 234–16–67
Сайт: www.uzcardio.uz
E-mail: cardiocenter@mail.ru

Редакционная коллегия:

Главный редактор Р.Д. Курбанов

Зам. глав. редактора А.Б. Шек
Зам. глав. редактора Р.Ш. Мамутов
Отв. секретарь Н.З. Срожидинова
Т.А. Абдуллаев
А.Л. Аляви
М.М. Зуфаров
У.К. Камилова
Ш.Б. Иргашев
У.К. Каюмов
А.Г. Курмуков
Н.М. Мамасолиев
Ш.М. Рахимов
Н.У. Шараров
Г.М. Тулебаева

Редакционный совет:

Д.А. Алимов (Ташкент. Узбекистан)
А.Н. Беловол (Харьков. Украина)
Л.Р. Бобронникова (Харьков. Украина)
А.Г. Гадаев (Ташкент)
В.А. Джалалова (Самарканд)
А.К. Джусипов (Алматы. Казахстан)
Н.У. Закиров (Ташкент)
С.Д. Искандерова (Ташкент)
Б.А. Магруппов (Ташкент)
Н.А. Мазур (Москва. Россия)
А.С. Джумагулова (Бишкек. Киргизстан)
А.А. Раимжанов (Фергана)
З.Я. Рахимов (Душанбе. Таджикистан)
А.М. Сагиров (Ургенч)
С.Ю. Турсунов (Андижан)
Н.М. Юлдашев (Ташкент)
З.З. Юнусов (Ташкент)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации. Рег. № 0024

ISSN 2010–6947

Подписано в печать 21.01.2021. Формат 60×84¹/₈. Печать офсетная.
Усл. п.л. 11,0. Тираж 300. Заказ № 32.

*Выражаем искреннюю признательность всем нашим коллегам в Узбекистане и СНГ,
принимавшим активное участие в выпуске номера журнала.*

Дизайн и печать ООО «Niso Poligraf». Ташкентская область, Урта Чирчикский район,
ССГ «Ок-ота», махалля Машъал, улица Марказий, дом 1.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ НЕСТАБИЛЬНОСТЬ МИОКАРДА И ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА С МНОГОСОСУДИСТЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНОГО РУСЛА И ЖЕЛУДОЧКОВОЙ АРИТМИЕЙ

ЗАКИРОВ Н.У., КЕВОРКОВ А.Г., РАСУЛОВ А.Ш., ЮЛДАШЕВ Н.П., АТАМУРАДОВ Б.Р., ИСАКОВА М.А.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии», г. Ташкент, Узбекистан

ХУЛОСА

ҚОРИНЧАЛАР АРИТМИЯСИ ВА КЎП ТОМИРЛИ МИОКАРД ШИКАСТЛАНИШИ МАВЖУД БЎЛГАН МИОКАРД ИНФАРКТИ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА МИОКАРДНИНГ ЭЛЕКТРИК НОМУҚИМЛИГИ ВА ЭХОКАРДОГРАФИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Закиров Н.У., Кеворков А.Г., Расулов А.Ш., Юлдашев Н.П., Атамурадов Б.Р., Исакова М.А.

Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий амалий тиббиёт маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Миокард инфаркти ўтказган беморларда касалликнинг нохуш кечишини башорат қилиш жиддий ва охиригача ечилмаган муаммо ҳисобланиб, изланувчига янги технологияларни излашга туртки беради. Юрак ишемик касаллиги ва қоринчалар аритмиялари мавжуд бўлган беморларда миокард электрик номуқимлиги кўрсаткичларини инвазив бўлмаган усулда баҳолаш тўсатдан коронар ўлимни башорат қилиш нисбатан янги ноинвазив перспектив усул ҳисобланади. Мухим прогностик аҳамиятини ҳисобга олган ҳолда, биринчи навбатда миокард инфаркти ўтказган, қоринчалар аритмияси мавжуд бўлган ва кўп тож томирли шикастланиш кузатилган беморларда юрак ритми вариабеллиги, турбулентлиги, QT интервали дисперсияси, шунингдек чар қоринча ремоделланиши кўрсаткичлари хусусиятларини ўрганиш илмий ишнинг асосий мақсади ҳисобланади.

Калит сўзлар: Юрак ритми турбулентлиги, юрак ритми вариабеллиги, QT интервали дисперсияси, қоринчалар аритмияси, миокард инфаркти, тўсатдан коронар ўлим.

SUMMARY

MYOCARDIAL ELECTRICAL INSTABILITY AND ECHOCARDIOGRAPHIC FEATURES IN PATIENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION WITH MULTIVESSEL CORONARY LESION AND VENTRICULAR ARRHYTHMIAS

Zakirov N.U., Kevorkov A.G., Rasulov A.S., Yuldashev N.P., Atamuradov B.R., Isakova M.A.

Republican specialized scientific and practical medical center of cardiology, Tashkent, Uzbekistan

Abstract: Prediction of adverse outcomes in people with myocardial infarction remains a serious and not completely resolved problem, which pushes researchers to search for new technologies. One of the relatively promising new non-invasive methods for predicting sudden coronary death in patients with coronary heart disease and ventricular arrhythmias may be the assessment of indicators of myocardial electrical instability. Given its important prognostic role, primarily in patients with ventricular arrhythmia who had myocardial infarction and has a multivessel nature of coronary lesions, the aim of this work was to study the features of heart rate variability and turbulence, dispersion of the QT interval, as well as indicators of left ventricle remodeling in these categories of patients.

Keywords: heart rate turbulence, heart rate variability, QT interval dispersion, ventricular arrhythmias, myocardial infarction, sudden coronary death.

РЕЗЮМЕ

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ НЕСТАБИЛЬНОСТЬ МИОКАРДА И ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА С МНОГОСОСУДИСТЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНОГО РУСЛА И ЖЕЛУДОЧКОВОЙ АРИТМИЕЙ

Закиров Н.У., Кеворков А.Г., Расулов А.Ш., Юлдашев Н.П., Атамурадов Б.Р., Исакова М.А.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан



Прогнозирование неблагоприятных исходов у лиц, перенесших инфаркт миокарда, остается серьезной и до конца не решенной проблемой, что подталкивает исследователей к поиску новых технологий. Одним из относительно перспективных новых неинвазивных методов прогноза внезапной коронарной смерти у пациентов с ишемической болезнью сердца и желудочковыми аритмиями может быть неинвазивная оценка показателей электрической нестабильности миокарда. Учитывая ее важную прогностическую роль, в первую очередь у пациентов с желудочковой аритмией, перенесших инфаркт миокарда и имеющих многососудистый характер поражения коронарного русла, целью настоящей работы явилось изучение особенностей показателей variability и турбулентности сердечного ритма, дисперсии интервала QT, а также показателей ремоделирования левого желудочка у данной категории пациентов.

Ключевые слова: турбулентность ритма сердца, variability ритма сердца, дисперсия интервала QT, желудочковая аритмия, инфаркт миокарда, внезапная коронарная смерть.

Введение

Одной из важных задач у пациентов, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), является наиболее раннее выявление у них жизнеопасных и потенциально жизнеопасных желудочковых нарушений ритма сердца (ПОЖНРС). К настоящему времени предложены неинвазивные показатели электрической нестабильности миокарда (ЭНМ), определяемые при помощи холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМЭКГ), в частности, такие как variability (BPC), турбулентность ритма сердца (TPC), а также дисперсия интервала QT (QTd) [3–5]. На основе многочисленных данных продемонстрирована их эффективность в оценке риска сердечно-сосудистой летальности и внезапной сердечной смерти (ВСС) у больных ИБС и ХСН [1, 2].

Существующие в настоящее время модели стратификации больных по группам риска ПОЖНРС предусматривают, как правило, оценку изменений систолической функции левого желудочка (ЛЖ), и в меньшей степени – показателей, характеризующих ЭНМ. В то же время исследование BPC, TPC и QTd для уточнения специфических механизмов развития и прогрессирования ПОЖНРС, в особенности у пациентов, перенесших ИМ, представляется перспективным направлением [3–5].

Цель исследования: Оценка показателей электрической нестабильности миокарда у пациентов с желудочковыми нарушениями ритма сердца, перенесших инфаркт миокарда и имеющих многососудистый характер поражения коронарного русла.

Материалы и методы исследования:

Обследовано 125 пациентов, в возрасте от 35 до 84 лет (средний возраст $60,6 \pm 8,2$ лет), госпитализированных в Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии для подготовки и проведения коронарного шунтирования.

Многососудистый характер поражения коронарного русла устанавливался на основании результатов диагностической селективной коронароангиографии.

В работу не включались больные с отсутствием устойчивого синусового ритма, нарушением синусовоatriальной или атриовентрикулярной проводимости, отсутствием в анамнезе перенесенного ИМ, гипертермией, наличием заболеваний, существенно изменяющих BPC (сахарный диабет, гипотиреоз, алкоголизм, тяжелая дыхательная, почечная или печеночная недостаточность, онкологические заболевания и др.).

Всем больным при поступлении в стационар проводились: комплексный клинико-биохимический анализ крови, трансторакальная эхокардиография, селективная коронароангио- и вентрикулография, а также ХМЭКГ с помощью системы «CardioSens+» (ХАИ-МЕДИКА, Украина). Мониторирование ЭКГ проводилось в условиях свободного передвижения больных, на фоне стандартной терапии, включавшей антиагреганты, β -блокаторы, иАПФ или БАР, статины в индивидуально подобранных дозах, нитраты (при необходимости), а также амиодарон (при необходимости у больных с ПОЖНРС).

В качестве ПОЖНРС расценивались желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) III–V градаций (Lown-Wolf), а также ЖЭ в количестве 10 и более в час (Bigger). Плотность ЖЭ определяли, как процентное отношение общего числа ЖЭ к общему числу проанализированных сокращений за время мониторирования.

Анализ BPC проводился с использованием методов временной (Time Domain Methods) и частотной области (Frequency Domain Methods).

TPC определялась с помощью двух показателей: Turbulence Onset (T_o) – начало турбулентности (%) и Turbulence Slope (T_s) – наклон турбулентности (мс/RRi). В качестве нормальных значений принимались: $T_o < 0\%$ и $T_s > 2,5$ мс/RRi [6]. С целью стандартизации значений TPC, выделялись 3 категории [7] TPC: к категории 0 относили пациентов с нормальными средними значениями T_o и T_s или пациентов с отсутствием достаточного числа ЖЭ для измерения TPC; к категории 1 – пациентов, имеющих патологическое отклонение одного из средних значений T_o или T_s ; и к категории 2 – пациентов с патологическими значениями обоих показателей TPC. [8].

Кроме оценки продолжительности интервала QT и его скорректированного значения, рассчитанного по формуле Bazett (QT_c), также оценивалась дисперсия интервала QT (QTd) и дисперсия скорректированного значения (QTcd), измеренная, как

разность между максимальными и минимальными значениями интервала QT и QTc, полученными в результате анализа суточной записи ЭКГ.

Математическую обработку материала проводили с помощью программ Microsoft Office Excel 2013, Statistica for Windows v10. Материалы представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения. Достоверными считались изменения при $p < 0,05$.

Результаты:

По результатам первичного обследования была составлена клиническая характеристика пациентов.

Основную группу пациентов составили мужчины ($n=104$; 83,2%) старшего возраста ($60,6 \pm 8,2$ лет), в основном ($n=110$; 88%) перенесшие однократный ИМ.

Результаты биохимических анализов (табл. 1) продемонстрировали, в первую очередь, наличие дислипидемии, а также повышенный уровень креатинина в плазме крови и, соответственно, снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), рассчитанной по формуле СКД-EPI, соответствующее в среднем по группе 2 стадии ХБП.

Таблица 1

Результаты биохимического исследования крови

Параметр		Значение
Общий холестерин, мг/дл		$176,1 \pm 51,0$
Триглицериды, мг/дл		$161,3 \pm 81,3$
ЛПВП, мг/дл		$36,1 \pm 8,9$
ЛПОНП, мг/дл		$32,3 \pm 16,2$
ЛПНП, мг/дл		$107,5 \pm 41,0$
Глюкоза, ммоль/л		$4,7 \pm 1,5$
Креатинин, мкмоль/л		$114,6 \pm 24,0$
Мочевина, ммоль/л		$7,5 \pm 2,2$
Скорость клубочковой фильтрации (СКД-EPI), мл/мин/1,73 м ²		$68,8 \pm 15,9$
Стадии ХБП	1	12 (9,6%)
	2	79 (63,2%)
	3	33 (26,4%)
	4	1 (0,8%)

Результаты проведенного ЭхоКГ исследования (табл. 2) в целом не выявили существенных изменений, продемонстрировав лишь небольшое увеличение размеров левого предсердия, толщины межжелудочковой перегородки в диастолу (МЖПд), а также увеличение абсолютных значений массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и конечного систолического объема (КСО) левого желудочка, при нормальных значениях их индексированных показателей. Средние показатели фракции выброса (ФВ) также не продемонстрировали снижения. Так, всего чуть более 15% ($n=21$) пациентов имели сниженную ($\leq 40\%$) ФВ левого желудочка.

Таблица 2

Результаты эхокардиографического исследования

Параметр	Значение
КДР ЛЖ, мм	$54,3 \pm 7,9$
КСР ЛЖ, мм	$38,7 \pm 8,1$
Диаметр аорты, мм	$31,5 \pm 3,7$
МЖПд, мм	$11,4 \pm 1,9$
ЗСЛЖд, мм	$10,5 \pm 1,5$
ММЛЖ, г	$238,1 \pm 60,8$
иММЛЖ, г/м ²	$123,1 \pm 31,8$
ОТС, мм	$4,1 \pm 0,9$

КДО, мл	$140,3 \pm 55,1$
КСО, мл	$70,3 \pm 41,5$
иКДО, мл/м ²	$72,3 \pm 29,6$
иКСО, мл/м ²	$36,3 \pm 22,1$
ФВ, %	$52,3 \pm 10,2$
ЛП, мм	$41,0 \pm 6,6$
ПЖ, мм	$32,2 \pm 3,8$

При анализе частоты сердечных сокращений (ЧСС), а также частоты, плотности и категорий ЖНРС при помощи ХМЭКГ (табл. 4) обращает на себя внимание относительная ригидность базового синусового ритма, что выражается в незначительной разнице между средними показателями дневной и ночной ЧСС и, соответственно, в снижении циркадного индекса (ЦИ).

Желудочковые нарушения ритма сердца (ЖНРС), отмеченные у всех испытуемых, в целом имели относительно благоприятный характер. Однако у 49,6% пациентов ($n=62$) были отмечены потенциально опасные желудочковые нарушения ритма сердца (ПОЖНРС). При оценке частоты ЖЭ, согласно классификации Bigger, частая экстрасистолия >10 ЖЭ/час была выявлена в 50,4% случаев ($n=63$). При анализе структуры ПОЖНРС, зарегистрированных у пациентов, II градации ЖЭ, как мак-



симильный класс, не были отмечены ни у одного из обследованных, III градации – были выявлены у 19 пациентов (15,2%), IVA – у 32 (25,6%), а IVB – у 12 (9,6%) (таблица 1.3.).

Таблица 3

Частота сердечных сокращений и плотность ЖЭ

Параметр	Значение
ЧСС, уд/мин	68,4±8,7
Максимальная ЧСС, уд/мин	99,2±14,1
Минимальная ЧСС, уд/мин	54,2±7,9
ЧСС днем, уд/мин	71,2±9,3
ЧСС ночью, уд/мин	65,1±8,6
Циркадный индекс	1,1±0,1
ПОЖНРС, n (%)	64 (47,1%)
Плотность ЖЭ, %	1,5±4,2

ВРС, оцененная за сутки как временным, так и частотным методом, характеризовалась значительным снижением значений показателей общей ВРС. Так, в частности, значение показателя SDNN ≤100 мс, свидетельствующее о снижении общей ВРС, отмечено у всех 125 (100%) пациентов, включенных в исследование, а снижение уровня SDNN ≤70 мс – у 116 (92,8%), что указывает на выраженное снижение общей ВРС. Также обращает на себя внимание преобладание низкочастотного компонента (LF) ВРС с увеличением соотношения LF/HF >3, что свидетельствует о повышенной симпатической активности.

Таблица 5

Показатели вариабельности ритма сердца

Параметр	Значение
SDNN, мс	42,0±23,3
SDANN, мс	81,6±27,6
rMSSD, мс	26,5±38,3
pNN50, %	5,3±8,8
HRV TI	8,8±2,6
TP, мс ²	2601,0±4084,7
ULF, мс ²	226,7±1085,9
VLF, мс ²	1446,1±1128,2
LF, мс ²	465,1±577,0
LFnorm, %	66,5±12,9
HF, мс ²	463,1±1852,2
HFnorm, %	33,4±12,9
LF/HF	3,2±1,7

Анализ показателей ТРС выявил снижение значения показателя To, причем значение показателя Ts в среднем по группе обследованных пациентов оставалось в пределах нормальных значений.

При стратификации риска в различных группах обследованных пациентов, почти четверть из них имели нарушения ТРС, позволившие отнести их либо к 1 (18,4%), либо к 2 категории (5,9%).

Таблица 6

Показатели турбулентности ритма сердца

Параметр		Значение
To, %		-1,2±1,5
Ts, мс/бит		3,9±3,1
Категория снижения TPC, n (%)	0	95 (76,0%)
	1	23 (18,4%)
	2	7 (5,6%)

Суточная продолжительность как интервала QT, так и его скорректированного показателя QTc в целом имела нормальные значения. При этом удлинение QTc ≥440 мс у мужчин и ≥460 мс у женщин отмечено у 26 пациентов (20,8%).

Средние значения дисперсии интервала QT (QTd) и его скорректированного значения (QTcd) также не продемонстрировали значимого увеличения. Однако при этом значение QTd ≥70 мс было отмечено у 78 (62,4%) пациентов, а QT ≥100 мс – у 31 (24,8%). Увеличение дисперсии скорректированного интервала QT было отмечено у меньшего количества обследованных пациентов: QTcd ≥70 мс – у 40 (32,0%); а QTcd ≥100 мс – у 23 (18,4%).

Таблица 7

Продолжительность и дисперсия интервала QT

Параметр	Значение
QT, мс	396,3±37,4
QTc, мс	415,3±31,1
QTd, мс	83,4±38,6
QTcd, мс	67,8±38,1

Выводы:

1. У пациентов с желудочковой аритмией, перенесших инфаркт миокарда и имеющих многосудистый характер поражения коронарного русла, при проведении ХМЭКГ, ЖНРС выявлены в 100% случаев. При этом, в половине случаев выявлены различные ПОЖНРС, несмотря на отсутствие существенного снижения систолической функции ЛЖ более чем у 84% обследованных.

2. Увеличение показателя дисперсии интервала QT отмечено в 62,4%, а его скорректированного (QTc) показателя – у трети (32,0%) обследованных пациентов.

3. У пациентов с желудочковой аритмией, перенесших инфаркт миокарда и имеющих многосудистый характер поражения коронарного русла, ВРС характеризуется значительным снижением значений показателей как общей ВРС, так и ее компонентов, а также преобладанием низкочастотного компонента (LF) ВРС с увеличением соотношения LF/HF >3, что свидетельствует о преобладающей симпатической активности.

Почти четверть обследованных пациентов имели нарушения ТРС, позволившие отнести их либо к 1 (18,4%), либо к 2 категории (5,6%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Pedersen C.T., Kay G.N., Kalman J. et al. EHRA/HRS/APHR expert consensus on ventricular arrhythmias. *Europace* – 2014; 16(9):1257–1283.
2. Hayashi M., Shimizu W., Albert C.M. The spectrum of epidemiology underlying sudden cardiac death. *Circulation research* – 2015; 116(12):1887–1906.
3. Легконогов А.В. Поздние потенциалы желудочков, вариабельность ритма сердца, дисперсия интервала QT электрокардиограммы в стратификации групп риска внезапной смерти аритмического генеза // *Укр.кардіол. журн.* – 2003. – № 6. – С. 68–72.
4. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death – Executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). – *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2006. – Vol. 5. – N48. P. 1064–1108.
5. Lane R.E., Cowie M.R., Chow A.W.C. Prediction and prevention of sudden cardiac death in heart failure. // *Heart.* – 2005. – Vol. 91. – P. 674–680.
6. Schmidt G., Malik M., Barthel P. et al. Heart-rate turbulence after ventricular premature beats as a predictor of mortality after acute myocardial infarction. *Lancet* – 1999; 353:1390–1396.
7. Bauer A., Malik M., Schmidt G. et al. Heart rate turbulence: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *JACC* – 2008; 52:1353–1365.
8. Barthel P., Schneider R., Bauer A. et al. Risk stratification after acute myocardial infarction by heart rate turbulence. *Circulation* – 2003; 108:1221–1226.

ЗНАЧЕНИЕ ВИТАМИНА D У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

АХМЕДОВА Ш.С., ШЕК А.Б., ХОШИМОВ Ш.У., НИЗАМОВ У.И.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии», г. Ташкент. Узбекистан

ХУЛОСА

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА D ВИТАМИНИ АҲАМИЯТИ

Ахмедова Ш.С., Шек А.Б., Хошимов Ш.У., Низамов У.И.

Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази

Тадқиқот мақсади: юрак ишемик касаллиги (ЮИК) бўлган беморларда D витамини концентрацияси ва юрак-қон томир тизими ҳолати ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш.

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқотга ЎзР ССВ Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий маркази (РИКИАТМ) Юрак ишемик касаллиги ва атеросклероз лабораториясида даволанган Canadian Cardiovascular Society (CCS) кўра I–III функционал синфларга мансуб стабил зўриқиш стенокардияси эга бўлган 102 нафар бемор киритилган, улардан 39 эркаклар ва 63 аёл, ўртача ёши $61,7 \pm 10,0$ ташкил этди. D витамини ҳолатини баҳолаш учун Randox компанияси (Буюк Британия) томонидан Randox тест-тизимлари ёрдамида «Daytona» автоматик биокимёвий анализаторида қон зардобидаги кальцидиол концентрацияси аниқланди. Ва қон плазмасидаги D витаминининг дастлабки қийматига қараб, беморлар 2 гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳни D витамини кўрсаткичлари 25 нг/мл дан паст бўлган ЮИК билан оғриган 67 бемор намойиш этди; 2-гуруҳда D витамини қиймати 25 нг/мл дан юқори бўлган ЮИК бўлган 35 бемор бор эди. Маълумотларнинг статистик таҳлили амалий статистик таҳлил учун стандарт дастурий таъминот тўплами («Statistica 10.0, StatSoft», USA) ёрдамида амалга оширилди.

Тадқиқот натижалари. Ушбу тадқиқотда D витамини қийматлари ЮИК бўлган беморларда жинс хусусиятларига эга эмас эди ($p=0,075$). D витамини қиймати 25 нг/мл дан кам бўлган ЮИК бўлган беморларда ортиқча вазн/семириш, қандли диабет (ҚД) ва чекиш сезиларли даражада кенг тарқалган ($p<0,05$) эканлиги аниқланди. Иккала гуруҳда қоринчалараро тўсиғи қалинлиги (ҚАТҚ) ва чап қоринча миокард массасини индекси (ЧҚММи) қийматлари чап қоринча гипертрофияси (ЧҚГ) белгиларига тўғри келди. Гуруҳлар ўртасидаги сезиларли фарқ фақат ЧҚММи кўрсаткичи бўйича қайд этилди: D витамини қиймати 25 нг/мл дан кам ЮИК бўлган беморлар орасида ЧҚГ янада ривожланган эди: ЧҚММи $133,3 \pm 17,6$ г/м² га тўғри келди ($p<0,05$). Уйку артериялар сонографиясида кўра 1-гуруҳдаги 28,4% (19 бемор) ва 2-гуруҳдаги 22,8% (8 бемор) атеросклеротик пиллакчага эга бўлган ($p>0,05$). Бизнинг ЮИК билан касалланган когортамизда интима-медиа комплексининг қалинлиги D витамини даражасидан



қатъи назар меъёрий қийматларидан ошган эди.

Хулоса. ЮИК билан оғриган беморларда D витамини етишмовчилигининг даражаси сезиларли бўлди –65,7%, бу бир вақтнинг ўзида 2-турдаги ҚД, ЧҚГ нинг кўпайиши билан бирга келади, бу эса D витамини етишмовчилиги юрак-қон томир касалликлари ривожланишининг хавф омиллигини исботлади. Ушбу топилмалар ривожланган мамлакатларда D витамини етишмовчилигининг юқори тарқалиши, турмуш тарзи ва географиянинг D витамини ҳолатига таъсири ва D витамини етишмовчилигини даволашнинг қулайлиги, хавфсизлиги ва арзонлиги ҳисобга олинган ҳолда соғлиқни сақлашга кенг таъсир кўрсатиши мумкин. Бизнинг топилмаларимизни тасдиқлаш, юрак-қон томир касалликлари хавфини оширадиган механизмларни ўрганиш ва D витамини етишмовчилигини тўғирлаш юрак-қон томир касалликларининг олдини олишга ёрдам берадими ёки йўқлигини аниқлаш учун қўшимча клиник ва экспериментал тадқиқотлар ўтказиш зарур.

SUMMARY

VITAMIN D VALUE IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE

Akhmedova Sh.S., Shek A.B., Khoshimov Sh.U., Nizamov U.I.

Republican specialized scientific and practical medical center of cardiology, MH RUZ

Objective: to study the relationship between vitamin D status and the cardiovascular system in patients with coronary heart disease (CHD).

Material and methods. The study included 102 patients with CHD, stable angina pectoris I–III functional classes according to the Canadian Cardiovascular Society (CCS), who were treated in the laboratory of coronary heart disease and atherosclerosis of the Republican Specialized Scientific and Practical Center of Cardiology (RSSPCC) of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, including 39 men and 63 women, average age 61.7 ± 10.0 years old. The concentration of calcidiol was determined in blood serum on an automatic biochemical analyzer «Daytona» from Randox (Great Britain) using test systems from Randox to assess the status of vitamin D. The patients were randomized into 2 groups depending on the baseline value of vitamin D in blood plasma: The 1st group was represented by 67 patients with CHD, whose vitamin D values were below 25 ng/ml; there were 35 patients with coronary artery disease with a vitamin D value of more than 25 ng/ml in the 2nd group. Statistical analysis of the data was carried out using the standard software package for applied statistical analysis (Statistica 10.0, StatSoft, USA).

Research results. According to our data, the values of vitamin D did not have gender characteristics in patients with CHD ($p=0.075$). Overweight / obesity, diabetes mellitus (DM) and smoking were significantly more common in patients with CHD and a threshold value of vitamin D less than 25 ng/ml ($p<0.05$). The values of the thickness of the interventricular septum (IVS) and the left ventricular myocardial mass index (LVMI) corresponded to the signs of left ventricular hypertrophy (LVH) in both groups. A significant difference between the groups was noted only in terms of LVMI: LVH is more pronounced among patients with CHD and a vitamin D value of less than 25 ng/ml: LVMMI corresponded to 133.3 ± 17.6 g/m² ($p<0.05$). Atherosclerotic lesions were determined by sonography of the carotid arteries in 28.4% (19 patients) in the 1st group and 22.8% (8 patients) in the 2nd group ($p>0.05$). The thickness of the intima-media complex exceeded the threshold values in our cohort of CHD patients, regardless of the level of vitamin D.

Conclusions. The incidence of vitamin D deficiency in patients with coronary artery disease is significant – 65.7%, which is simultaneously accompanied by an increase in the incidence of type 2 diabetes, left ventricular hypertrophy, indicating that vitamin D deficiency is a risk factor for the development of cardiovascular diseases. These findings could have potentially widespread public health implications given the high prevalence of vitamin D deficiency in developed countries, the impact of lifestyle and geography on vitamin D status, and the ease, safety and low cost of treating vitamin D deficiency. Further clinical and experimental studies are needed to validate our findings, examine the mechanisms underlying increased risk of cardiovascular disease, and determine whether correcting vitamin D deficiency can help prevent cardiovascular disease.

РЕЗЮМЕ

ЗНАЧЕНИЕ ВИТАМИНА D У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Ахмедова Ш.С., Шек А.Б., Хошимов Ш.У., Низамов У.И.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, МЗ РУз

Цель исследования: изучить взаимосвязь статуса витамина D и сердечно-сосудистой системы у пациентов с ИБС.

Материал и методы исследования. В исследование были включены 102 пациента с ИБС со стабильной стенокардией I–III функционального класса по Canadian Cardiovascular Society (CCS), нахо-

дившихся на лечении в лаборатории ишемической болезни сердца и атеросклероза Республиканского специализированного научно-практического центра кардиологии (РСНПМЦК) МЗ РУз, среди них 39 мужчин и 63 женщины, средний возраст $61,7 \pm 10,0$ лет. Для оценки статуса витамина D определяли концентрацию кальцидиола в сыворотке крови на биохимическом автоматическом анализаторе «Daytona» фирмы Randox (Великобритания) с помощью тест-систем фирмы Randox. И в зависимости от исходного значения витамина D в сыворотке крови пациенты были рандомизированы на 2 группы: I группа была представлена 67 пациентами с ИБС, у которых значения витамина D оказались ниже 25 нг/мл; во II группе было 35 пациента с ИБС со значением витамина D более 25 нг/мл. Статистический анализ данных проводили с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа («Statistica 10.0, StatSoft», USA).

Результаты исследования. В данном исследования значения витамина D не имели гендерных особенностей у больных ИБС ($p=0,075$). Избыточная масса тела/ожирение, сахарный диабет (СД) и курение достоверно чаще встречалась у больных ИБС со значением витамина D менее 25 нг/мл ($p<0,05$). В обеих группа значения толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) соответствовали признакам гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Достоверная разница между группами отмечалась только по показателю ИММЛЖ: среди больных ИБС со значением витамина D менее 25 нг/мл ГЛЖ более выражена – ИММЛЖ соответствовала $133,3 \pm 17,6$ г/м² ($p<0,05$). По данным сонографии сонных артерий у 28,4% (19 больных) в I группе и 22,8% (8 больных) во II группе определялись атеросклеротические бляшки ($p>0,05$). В нашей когорте больных ИБС толщина комплекса интима-медиа вне зависимости от уровня витамина D превышала пороговые значения.

Выводы. Частота встречаемости дефицита витамина D у больных ИБС значительная – 65,7%, что параллельно сопровождается увеличением частоты встречаемости СД 2 типа, гипертрофии левого желудочка, указывающее, что дефицит витамина D является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Эти результаты могут иметь потенциально широкие последствия для общественного здравоохранения, учитывая высокую распространенность дефицита витамина D в развитых странах, влияние образа жизни и географии на статус витамина D, а также простоту, безопасность и низкую стоимость лечения дефицита витамина D. Необходимы дальнейшие клинические и экспериментальные исследования, чтобы подтвердить наши выводы, изучить механизмы, лежащие в основе повышенного риска сердечно-сосудистых заболеваний, и определить, может ли коррекция дефицита витамина D способствовать профилактике сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, витамин D, сердечно-сосудистая система.

Актуальность. Распространенность дефицита витамина D в общей популяции колеблется от 20 до 50% [1, 2]. Традиционные факторы, обуславливающие низкое содержание кальцидиола и кальцитриола в сыворотке крови, включают недостаточное ультрафиолетовое облучение, связанное с сезоном года и/или климатическими особенностями, пожилой возраст [3], женский пол [4], недостаточное питание [5], ожирение [6], сахарный диабет [7].

Витамин D существует в виде шести стероидов (витамины D₁, D₂, D₃, D₄, D₅ и D₆) и биологически активными являются два из них: кальцидиол и кальцитриол. Функциональная активность, пути метаболизма, концентрации кальцидиола и кальцитриола различны и судить о влиянии витамина D на патологические процессы в организме можно только с учетом их взаимоотношений. Поэтому в своей работе мы использовали термин «статус витамина D», подчеркивая тем самым комплексный подход к исследуемой проблеме [1].

Витамин D оказывает кардиопротективное действие, обусловленное плеiotропными эффектами, подтвержденными в экспериментальных исследованиях. Так, кальцитриол препятствует избыточной активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [8], что способствует уменьшению выраженности артериальной гипертензии. Антиатерогенное действие реализуется путем подавления

продукции провоспалительных [9], повышения образования противовоспалительных цитокинов [10], улучшения эндотелиальной функции [11], снижения экспрессии матриксных металлопротеиназ [12]. Витамин D тормозит развитие гипертрофии миоцитов, сердечной недостаточности [13].

У пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) недостаточно данных о взаимосвязи статуса витамина D с выраженностью липидного спектра, структурно-функциональных изменений миокарда и сосудов, состояния гемодинамики и т.д.

Цель исследования: изучить взаимосвязь статуса витамина D и сердечно-сосудистой системы у пациентов с ИБС.

Материал и методы исследования. В исследование были включены 102 пациента с ИБС со стабильной стенокардией I–III функциональных классов по Canadian Cardiovascular Society (CCS), находившихся на лечении в лаборатории ишемической болезни сердца и атеросклероза Республиканского специализированного научно-практического центра кардиологии (РСНПМЦК) МЗ РУз, среди них 39 мужчин и 63 женщины, средний возраст $61,7 \pm 10,0$ лет.

Критериями включения в исследование считали:

- Верифицированная ИБС;
- Отсутствие нестабильной стенокардии и острого инфаркта миокарда давностью более 3 месяцев.



Критериями исключения считали:

- Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) III–IV функциональных классов по Нью-Йоркской кардиологической ассоциации;
- Ревматические пороки сердца;
- Хроническая обструктивная болезнь лёгких в стадии обострения;
- Гемодинамически значимые – нарушения сердечного ритма;
- Минеральные и костные нарушения, не связанные с ХБП;
- Системные заболевания соединительной ткани;
- Выраженные клинические проявления атеросклероза церебральных сосудов и сосудов нижних конечностей;
- Переломы костей в анамнезе;
- Злоупотребление алкоголем;
- Хронические заболевания печени;
- Хронические заболевания кишечника;
- Тяжелая степень белково-энергетической недостаточности (индекс массы тела $< 19 \text{ кг/м}^2$; концентрация в сыворотке крови альбумина $< 25 \text{ г/л}$, трансферрина $< 1,6 \text{ г/л}$, абсолютное количество лимфоцитов $< 0,9 \cdot 10^9/\text{л}$);
- Низкая комплаентность.

Все пациенты подписали добровольное информированное согласие на проведение обследования. Для исключения влияния сезонного фактора на статус витамина D пациентов обследовали в период сезонного минимума концентрации витамина D. Длительность наблюдения за больными составила 3 месяца. Учитывая вышеизложенное, дизайн исследования рассматривали как проспективное когортное исследование.

Клинико-лабораторные методы обследования. Учитывая особенности проведения исследовательской работы, пациентов обследовали в амбулаторном режиме. При этом учитывали: рост, массу тела, индекс массы тела, длительность ишемической болезни, характер сопутствующей патологии, длительность артериальной гипертензии, максимальные значения АД в анамнезе, средние значения АД за последние 3 месяца. Диагноз ИБС устанавливали при наличии хотя бы одного из следующих признаков:

- синдром стенокардии;
- эпизоды безболевой ишемии миокарда по данным кардиомониторирования;
- эпизоды депрессии сегмента ST при нагрузочных тестах;
- нарушение локальной сократимости левого желудочка по данным эхокардиографии (ЭхоКГ);
- острый инфаркт миокарда в анамнезе давно – более 3 месяцев;
- патогномоничные изменения при коронарографии.

При обследовании учитывали средние за 3 месяца до определения статуса витамина D и карди-

оваскулярной патологии значения ряда лабораторных показателей.

У всех больных определяли показатели клинического анализа крови. Биохимический анализ крови включал исследование сывороточных концентраций высокочувствительного С-реактивного белка, креатинина (реакция Яффе), мочевины (фотометрически с диацетилмоноксимом), калия и натрия (методом прямой потенциометрии на ионоселективных электродах), общего и ионизированного кальция (комплексометрическим способом Моизуса и Зака с мурексидом в качестве индикатора), хлора (титриметрическим способом с индикатором в виде тетрахлорида углерода).

Стандартными методами определяли в сыворотке крови концентрацию билирубина, АЛТ, АСТ, глюкозы, общей щелочной фосфатазы, фибриногена. Всем больным выполняли липидограмму. Забор крови для исследования проводили утром, после 12-часового голодания.

Рутинные лабораторные исследования проводили в биохимической лаборатории РСНПМЦК.

Дополнительно определяли основные показатели получаемой больными лекарственной терапии: длительность применения и средние дозы активной формы витамина D – (альфакальцидола), кальцитонина, карбоната кальция, факт применения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, блокаторов АТ-ангиотензиновых рецепторов, β -блокаторов, антигипертензивных препаратов с центральным механизмом действия, блокаторов кальциевых каналов, антиагрегантов, статинов.

Для оценки статуса витамина D определяли концентрацию кальцидиола в сыворотке крови на биохимическом автоматическом анализаторе «Daytona» фирмы Randox (Великобритания) с помощью тест-систем фирмы Randox. Нормальной считали концентрацию кальцидиола в сыворотке крови 30–100 нг/мл. Недостаточностью считали концентрацию кальцидиола в сыворотке крови 25–30 нг/мл, а дефицитом – менее 25 нг/мл [14]. И в зависимости от исходного значения витамина D в сыворотке крови пациенты были рандомизированы на 2 группы: I группа была представлена 67 пациентами с ИБС, у которых значения витамина D оказалась ниже 25 нг/мл; во II группе было 35 пациента с ИБС со значением витамина D более 25 нг/мл.

Всем больным проводили эхокардиографию с доплерографией на аппарате En VisorC («PHILIPS», Голландия) в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации ЭхоКГ в M- и B-режимах.

Суточное мониторирование ЭКГ выполняли в амбулаторном режиме на аппарате Cardiolab, (ХАИ, Украина) на фоне базисной антигипертензивной и антиангинальной терапии.

Статистический анализ данных проводили с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа («Statistica 10.0, StatSoft», USA). Применяли общеупотребительные методы параметрической и непараметрической статистики. Методы дескриптивной статистики включали оценку среднего арифметического, медианы, среднеквадратического отклонения, квартилей. Оценка характера распределения анализируемых величин была произведена с использованием χ^2 -критерия Пирсона и критерия Шапиро-Уилка. Равность дисперсий оценивали с помощью критерия Левене. Для оценки межгрупповых различий двух групп применяли t-критерий Стьюдента и U-критерий Вилкоксона-Манна-Уитни. При сравнении частотных величин использовали биномиальный тест, точный критерий Фишера, а при анализе сложных таблиц распределения χ^2 -критерий Пирсона. Также применяли методы однофакторного и многофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) для определения различий

между двумя и более группами. Для определения взаимосвязи между показателями использовали линейный (коэффициент корреляции r Пирсона) и нелинейный (коэффициент корреляции R Спирмена) корреляционные анализы. Для анализа одно-временного влияния большого количества факторов, сложного характера взаимосвязи изучаемых показателей были использованы многофакторные методы исследования, с помощью которых создавали модели, объясняющие совместное влияние факторов и помогающие с помощью формул выражать взаимосвязи между показателями. Критический уровень значимости нулевой статистической гипотезы (об отсутствии различий и влияний) принимали равным 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение.

Среди обследуемых пациентов выявлены следующие ФР: избыточная масса тела (ожирение включительно), курение, гиперхолестеринемия (см. табл. 1).

Таблица 1

Показатель	I группа, <i>n</i> =67	II группа, <i>n</i> =35	χ^2	<i>p</i>
Возраст, лет	61,1±10,6	62,7±8,7	0,19	0,53
Женский пол	38 (56,7%)	25 (71,4%)	0,92	0,075
АГ	36 (53,7%)	19 (54,3%)	0,22	0,087
ПИКС в анамнезе	9 (13,4%)	11 (31,4%)	0,41	0,066
Стенокардия напряжения:				
ФК II по CCS	23 (34,3%)	18 (51,4%)	0,16	0,27
ФК III по CCS	44 (65,7%)	17 (48,6%)	0,20	0,096
СД 2 типа	26 (38,8%)	5 (14,2%)	3,01	0,019
ИМТ, кг/м ²	29,9±4,2	26,3±4,3	–	0,0075
Избыточная масса тела (ожирение)	33 (49,3%)	15 (42,3%)	2,02	0,044
Курение	29 (43,3%)	8 (22,9%)	3,99	0,0038
Гликемия натощак, ммоль/л	5,9±1,4	5,0±1,0	–	0,036
ОХ, мг/дл	212,1±55,8	207,2±46,6	–	0,69
ТГ, мг/дл	191,7±48,5	143,7±30,0	–	0,0088
ХС ЛПВП, мг/дл	36,1±11,1	37,4±11,0	–	0,074
ХС ЛПНП, мг/дл	141,6±24,7	138,7±5,8	–	0,16
Креатинин, мкмоль/л	95,0±10,8	91,3±11,5	–	0,39
Витамин D нг/мл	14,9±6,0	32,3±7,7	–	0,000039

Примечание: АГ – артериальная гипертензия; ПИКС – постинфарктный кардиосклероз; ФК – функциональный класс; СД – сахарный диабет; ОХ – общий холестерин; ТГ – триглицерид; ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности; ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности.

В данном исследования значения витамина D не имели гендерные особенности у больных ИБС ($p=0,075$). Пациенты курировались с диагнозом «Стабильная стенокардия», которая классифицировалась по ФК согласно CCS. ФК распределились следующим образом: ФК II – 23 пациентов (34,3%) и ФК III – 44 пациента (65,7%) в I группе, 18 (51,4%) и 17 (48,6%) пациентов во

II группе соответственно. Избыточная масса тела/ожирение, сахарный диабет (СД) и курение достоверно чаще встречалась у больных ИБС со значением витамина D менее 25 нг/мл ($p<0,05$).

Морфофункциональные параметры ЭхоКГ и сонографии сонных артерий (СА) больных ИБС представлены в таблице 2.

Показатели ЭхоКГ и сонографии СА у больных ИБС

Показатель	I группа, n=67	II группа, n=35	p
ТМЖП, мм	12,3±6,8	11,4±1,7	0,32
ТЗСЛЖ, мм	11,4±3,3	10,8±1,3	0,545
КДР, мм	48,6±7,2	52,3±6,4	0,087
КСР, мм	31,5±5,2	35,1±6,9	0,060
ФВ, %	64,4±6,2	61,5±8,3	0,153
иММЛЖ, г/м ²	133,3±17,6	124,13±14,3	0,035
ЛП, мм	34,8±3,4	35,1±5,5	0,087
Наличие АСБ в сонных артериях (%)	19 (28,4%)	8 (22,8%)	0,55
ТКИМ, мм	1,1±0,1	1,1±0,12	0,87

Примечание: ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка; КДР – конечно-диастолический размер; КСР – конечно-систолический размер; ФВ – фракция выброса; иММЛЖ: индекс массы миокарда левого желудочка; ЛП – левое предсердие; АСБ – атеросклеротическая бляшка; ТКИМ – толщина комплекса интима-медиа.

Средние значения структурно-функциональных показателей ЛЖ (КДР, КСР, ЛП, ФВ) соответствовали нормальным половозрастным параметрам. В обеих группах признаки ТМЖП и иММЛЖ соответствовали значениям гипертрофии левого желудочка – ГЛЖ, согласно ЭхоКГ критериям Европейского общества кардиологов [15]. Достоверная разница между группами отмечалась только по показателю иММЛЖ: среди больных ИБС со значением витамина D менее 25 нг/мл ГЛЖ более выражена – иММЛЖ соответствовала 133,3±17,6 г/м² (p<0,05). По данным сонографии СА у 28,4% (19 больных) в I группе и 22,8% (8 больных) во II группе определялись АСБ (p>0,05). В нашей когорте больных ИБС ТКИМ вне зависимости от уровня витамина D превышала пороговых значений [15]. Справа абсолютное увеличение ТКИМ выявили у 55%, а слева у 65% пациентов, статистически значимых различий не выявлено (p=0,143). Поражение сонных артерий было симметричным и не различалось по протяженности, в связи с тем, что обе сонные артерии были поражены симметрично, в дальнейшем анализировали два показателя: среднюю арифметическую из трех измерений справа и трех измерений слева (ТКИМ_{ср}) и максимальную из шести измерений ТКИМ (ТКИМ_{макс}). Нормальная величина ТКИМ была выявлена у 44,7% пациентов I группы и у 40% – во II группе, у 28,4% в I группе и у 22,8% во II группе – наличие атеросклеротической бляшки (p>0,05).

Витамин D в сыворотке отражает общее производство витамина D как из эндогенных, так и из экзогенных источников, включая воздействие ультрафиолетового излучения и потребление различных пищевых форм. Наши данные показывают, что умеренный дефицит витамина D утяжеляет проявление ИБС в целом. С этой точкой зрения, распространенность дефицита витамина D в данной ко-

горте (65,7%) была значительной, что согласуется с данными других эпидемиологических исследований [16].

Настоящие результаты расширяют результаты небольших перекрестных исследований, в которых изучалась связь между статусом витамина D и риском сердечно-сосудистых заболеваний. В этих исследованиях более низкие уровни витамина D наблюдались у лиц с острым инфарктом миокарда, инсультом, сердечной недостаточностью и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями [17–20]. В двух исследованиях витамин D анализировался при поступлении в больницу с сердечно-сосудистым событием, что предполагает, что низкие уровни витамина D предшествовали сердечно-сосудистому событию, поскольку период полувыведения витамина D составляет несколько недель [17, 18].

ВЫВОДЫ. Частота встречаемости дефицита витамина D у больных ИБС значительная – 65,7%, что параллельно сопровождается увеличением частоты встречаемости СД 2 типа, гипертрофии левого желудочка, указывающие, что дефицит витамина D является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Эти результаты могут иметь потенциально широкие последствия для общественного здравоохранения, учитывая высокую распространенность дефицита витамина D в развитых странах, влияние образа жизни и географии на статус витамина D, а также простоту, безопасность и низкую стоимость лечения дефицита витамина D. Необходимы дальнейшие клинические и экспериментальные исследования, чтобы подтвердить наши выводы, изучить механизмы, лежащие в основе повышенного риска сердечно-сосудистых заболеваний, и определить, может ли коррекция дефицита витамина D способствовать профилактике сердечно-сосудистых заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

- Cashman K.D., Kiely M. Tackling Inadequate Vitamin D Intakes Within the Population: Fortification of Dairy Products With Vitamin D May Not Be Enough, *Endocrine*, 2016, 51(1):38–46. doi: 10.1007/s12020-015-0711-x;
- Bikle D.D. Vitamin D Metabolism, Mechanism of Action, and Clinical Applications, *Chem Biol.* 2014 Mar 20; 21(3): 319–329, doi: 10.1016/j.chembiol.2013.12.016.
- Li X., Liu Y., Zheng Y., Wang P., Zhang Y. The Effect of Vitamin D Supplementation on Glycemic Control in Type 2 Diabetes Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis, *Nutrients*. 2018 Mar; 10(3): 375, doi: 10.3390/nu10030375.
- Hilger J., Friedel A., Herr R., Rausch T., Roos F., Wahl D.A., Pierroz D.D., Weber P., Hoffmann K. A Systematic Review of Vitamin D Status in Populations Worldwide, *Br J Nutr*, 2014 Jan 14;111(1):23–45. doi: 10.1017/S0007114513001840.
- Munns C.F., Shaw N., Kiely M., Specker B.L., et al. Global Consensus Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets, *J Clin Endocrinol Metab.* 2016 Feb; 101(2): 394–415, doi: 10.1210/jc.2015–2175.
- Pelczynska M., Wietrzyk J., Jaroszewicz I., Nevozhay D., Switalska M., Kutner A., Zabel M., Opolski A. Correlation Between VDR Expression and Antiproliferative Activity of Vitamin D3 Compounds in Combination With Cytostatics, *Anticancer Res.* May-Jun 2005;25(3B):2235–40.
- Grammatiki M., Rapti E., Karras S., Ajjan R.A., Kotsa K. Vitamin D and Diabetes Mellitus: Causal or Casual Association? *Rev Endocr Metab Disord.* 2017 Jun;18(2):227–241. doi: 10.1007/s11154-016–9403-y.
- Cho H.Y., Hyun H.S., Kang H.G., Ha I.S., Cheong H.I. Prevalence of 25(OH) Vitamin D Insufficiency and Deficiency in Pediatric Patients on Chronic Dialysis, *Perit Dial Int.* 2013 Jul-Aug; 33(4): 398–404, doi: 10.3747/pdi.2011.00246.
- Marzano A.V., Trevisan V., Cairoli E., Eller-Vainicher C., Morelli V., Spada A., Crosti C. Vitamin D and skeletal health in autoimmune bullous skin diseases: a case control study, *Orphanet J Rare Dis.* 2015; 10: 8, doi: 10.1186/s13023-015-0230-0.
- Baeke F., Takiishi T., Korf H., Gysemans C., Mathieu C. Vitamin D: Modulator of the Immune System, *Curr Opin Pharmacol.* 2010 Aug; 10(4):482–96. doi: 10.1016/j.coph.2010.04.001.
- Wu-Wong J.R., Nakane M., Ma J., Ruan X., Kroeger P.E. Effects of Vitamin D Analogs on Gene Expression Profiling in Human Coronary Artery Smooth Muscle Cells, *Atherosclerosis*. 2016 May; 186(1):20–8. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2015.06.046.
- Alvarez J, Wasse H., Tangpricha V. Vitamin D supplementation in pre-dialysis chronic kidney disease A systematic review, *Dermatoendocrinol.* 2018 Apr 1; 4(2): 118–127, doi: 10.4161/derm.20014.
- Song S.J., Zhou L., Si S., Liu J., Zhou J., Feng K., Wu J., Zhang W. The High Prevalence of Vitamin D Deficiency and Its Related Maternal Factors in Pregnant Women in Beijing, *PLoS One.* 2013; 8(12): e85081, doi: 10.1371/journal.pone.0085081.
- Sprague S. M.,1, Coyne D. Control of secondary hyperparathyroidism by vitamin D receptor agonists in chronic kidney disease // *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010. Vol. 5(3). P. 512–518. doi: 10.2215/CJN.03850609.
- Williams B., Mancia G., Spiering W. et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *European Heart Journal.* – 2018. – Vol. 39. – Issue 33., – P. 3021–3104, doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339.
- Bischoff-Ferrari H.A., Giovannucci E., Willett W.C., Dietrich T., Dawson-Hughes B. Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. *Am J Clin Nutr.* 2006; 84:18–28.
- Scragg R., Jackson R., Holdaway I.M., Lim T., Beaglehole R. Myocardial infarction is inversely associated with plasma 25-hydroxyvitamin D3 levels: a community-based study. *Int J Epidemiol.* 1990; 19:559 –563;
- Poole K.E., Loveridge N., Barker P.J., Halsall D.J., Rose C., Reeve J., Warburton E.A. Reduced vitamin D in acute stroke. *Stroke.* 2006; 37:243–245.
- Zittermann A., Schleithoff S.S., Tenderich G., Berthold H.K., Korfer R., Stehle P. Low vitamin D status: a contributing factor in the pathogenesis of congestive heart failure? *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41:105–11.
- Grimes D.S., Hindle E., Dyer T. Sunlight, cholesterol and coronary heart disease. *QJM.* 1996; 89:579–589.



МИОКАРДНИНГ ЎТКИР ИНФАРКТИДА ТРОМБОЛИТИК ТЕРАПИЯДАН КЕЙИН СОДИР БЎЛУВЧИ ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИНИНГ ХУДУДЛАРАРО ХУСУСИЯТЛАРИ (РЕГИСТР МАЪЛУМОТЛАРИГА АСОСЛАНГАН)

АМИНОВ А.А., МАМУТОВ Р.Ш., НАГАЕВА Г.А., СОДИКОВА Г.Д., ТАШПУЛАТОВ Х.А.

«Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт марказ» ДМ,
Тошкент ш., Ўзбекистон

РЕЗЮМЕ

МЕЖРЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТАЦИОНАРНОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ ОТ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ПОСЛЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ (ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА)

Аминов А.А., Мамутов Р.Ш., Нагаева Г.А., Содикова Г.Д., Ташпулатов Х.А.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии»,
г. Ташкент, Узбекистан

В работе представлены сравнительные аспекты использования тромболитической терапии острого инфаркта миокарда и ее влияния на стационарную летальность в разрезе некоторых регионов Республики Узбекистан, отличающихся между собой климатом, укладом жизни населения и качеством организации оказания специализированной помощи населению. В результате сравнения выявлены ряд региональных особенностей и достоверных различий в показателях.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, тромболитическая терапия, стационарная летальность, сахарный диабет, коморбидность.

SUMMARY

INTERREGIONAL FEATURES OF INHOSPITAL MORTALITY FROM ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AFTER THROMBOLYTIC THERAPY

Aminov A.A., Mamutov R.Sh., Nagaeva G.A., Sodikova G.D., Tashpulatov Kh.A.

Republican specialized scientific and practical medical center for cardiology, Tashkent, Uzbekistan

The paper presents comparative aspects of the use of thrombolytic therapy in acute myocardial infarction and its effect on in-hospital mortality in the context of some regions of the Republic of Uzbekistan, differing in climate, lifestyle of the population and the quality of the organization of specialized public care. The comparison revealed a number of regional features and significant differences in indications.

Keywords: acute myocardial infarction, thrombolytic therapy, in-hospital mortality, diabetes, comorbidity pathology.

Дунёнинг турли мамлакатларида миокарднинг ўткир инфаркти (МЎИ) билан хасталанган беморлардаги давонинг тўғрилиги ва самарадорлигини баҳолашда регистрлардан фойдаланиб келинади. Улар сўнгги ўн йилликларда ўткир коронар патология муаммоларини ўрганиш амалиётида асосий услуб бўлиб келмоқдалар, чунки беморларнинг кенг оммасида батафсил ахборотнинг тўпланиши имкони яратилади (1). Айниқса сўнгги чорак асрда бир неча халқаро рандомизирланган тадқиқотлар ўтказилдики [GRACE шкаласи (3), TIMI (4), PURSUIT (5)], уларга асосланиб МЎИни тромболитик терапиясидан (ТЛТ) кейин содир бўлувчи ўлим хавфини баҳолаш янги поғонага кўтарилди. Бу тадқиқотлар натижаларидан Европа ва Америка мамлакатлари кардиологлари ассоциациялари унумли фойдаланиб келмоқдалар (2).

МЎИни даволашда ТЛТ териаро аралашувлар (ЧКВ) самарадорлиги қатори тож томирлар реканализациясига эришишда ўз аҳамиятини

йўқотмасдан келмоқда ва баъзи жихатлари билан (арзонлиги, оммабоплиги, стационарга қадар ҳам эрта қўлланиши мумкинлиги) улардан устунлиги ҳам бор. Бироқ ТЛТнинг юрак ўткир патологиясидаги самарадорлигида яна бир қатор омиллар мавжудки, уларнинг хуудлараро учраши кўламида фарқлар учрайди. МЎИ Миллий Регистрини ўтказиш воситасида ана шундай хусусиятларни ўрганиш билан бирга, уларни бартараф этиш тадбирларини ишлаб чиқиш долзарб муаммо ҳисобланади.

Мазкур тадқиқотимиз МЎИ, унда ТЛТ қўлланиши ва леталлик кўламига таъсир этувчи омилларни ўрганишга бағишланди.

Тадқиқот мақсади. МЎИ билан касалланган беморларга ТЛТ қўлланиши ва унинг самарадорлигига таъсир қилувчи омилларни ўрганиш ҳамда содир бўлувчи леталлик кўламини Республика миздаги хуудлар аро хусусиятларини Миллий регистр маълумотларига таяниб ўрганишдан иборат бўлди.

Тадқиқотнинг манба ва услублари. Тадқиқотнинг манбаси сифатида махсус ишлаб чиқилган «МЎИ Миллий регистри» баённомаси асосида 6275 та беморлардан тўпланган ва ишлов берилган маълумотлар қўлланилди. Қиёсий таққослашни ўтказиш мақсадида Республика ҳудудларидан Фарғона водийси, жазирама ва қуруқ иқлимли (аридная зона) ҳудуд ҳамда Тошкент шаҳри танлаб олинди. Популяцион-профилактик, статистик услублар, шунингдек маълумотлар тўлдирилган махсус жадваллардан фойдаланилди. Статистик таҳлил ўртаарифметик даража, стандарт хато кабиларни ҳисоблаб чиқариш тарзида амалга оширилди. Сифатли кўрсаткичлар ишончилиқ даражасини аниқлаш учун χ^2 критерияларидан фойдаланилди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Қиёсий таққослашни амалга ошириш мақсадида мамлакатимизнинг иқлими, аҳолисининг турмуш тарзи ва соғлиқни сақлаш тизимининг ташкиллаштирилишида тафовутлари мавжуд бўлган 4 да ҳудудларида беморларда ўтказилган тромболитик терапиянинг (ТЛТ) стационар леталликка таъсири ўрганилди. Олинган натижалар рақамлари 1-жадвалда келтирилган. Таққосланаётган ҳудудларда беморларнинг ўртача ёшлари барча беморлар ўртача ёшларидан статистик ишончли даражада фарқ қилмасаларда ўзаро солиштирилганда жазирама ҳудуд беморларининг ўртача ёшлари нисбатан камроқлиги эътиборни жалб қилади.

1-жадвал

Миокарднинг ўткир инфаркти беморларида тромболитик терапия қўлланилишининг ҳудудлараро қўламлари

Ҳудуд	ТЛТ*	Ёши (йил)	Q-тишли МИ (%)	Q-тишсиз МИ (%)	ҚД (%)	ТТЁ 6-н ётқизилган (%)	Ўлим (%)
Тошкент ш. (n-679)	+ (22,2%)**	60,8±9,8	87,4	12,6	23,2	72,2	11,3
	– (77,8%)	64,5±11,9	52,3	47,7	26,9	77,7	20,5
	p=	0,0005	0,0001	0,0001	0,4	0,16	0,01
Водий ҳуд. (n-2809)	+ (33%)	60,7±9,3	77,4	21,6	25,9	79,1	17,8
	– (67%)	62,5±9,4	53,0	47,1	18,7	64,8	19,9
	p=	0,003	0,0001	0,0001	0,002	0,001	0,18
Жазирама худ. (n-2281)	+ (22,6%)	58,3±8,5	37,5	62,5	33,1	69,1	13,0
	– (77,4%)	59,9±9,7	60,5	39,5	33,5	47,4	12,1
	p=	0,07	0,0001	0,0001	0,06	0,0001	0,58
Шимолий худ. (n-506)	+ (20%)	60,9±10,2	83,5	16,5	18,4	71,8	8,7
	– (80%)	62,8±9,6	53,8	46,2	46,2	58,3	8,4
	p=	0,06	0,07	0,0001	0,0001	0,01	0,9
Республика (n-6275)	+ (27,1%)	60,0±9,2	67,1	32,9	27,5	75,0	15,2
	– (72,9%)	61,8±10,0	55,9	44,1	24,1	59,0	15,9
	p=	0,5	0,0001	0,0001	0,05	0,0001	0,5

Изоҳ: * – жадвалда ТЛТ ўтказилган гуруҳ (+), ўтказилмаган гуруҳ (–) билан белгиланган; қолган кўрсаткичлар (%) келтирилган; **– неча фоиз беморга ТЛТ ўтказилгани қўлами.

ТЛТ ўтказилишининг стационар леталлик кўрсаткичига ижобий таъсир этишининг ишончли даражадаги қўлами фақат пойтахт Тошкент шаҳар беморларида ўз аксини топиб, ушбу замонавий даволаш услуби қўлланилган гуруҳда – 11,3% га тенг бўлиб, қўлланилмаган гуруҳдагидан (20,5%) ишончли тарзда пастроқ бўлгани кузатилди ($p=0,01$). Мазкур ҳудудда МЎИни даволашда ТЛТ беморларнинг 22%ида амалга оширилган.

ТЛТнинг стационар леталликини камайтириши водий ҳудудида ҳам кузатилиб, ўлим кўрсаткичи 17,8%ни ташкил қилди, ТЛТ қўлланилмаган гуруҳда эса – 19,9%лиги кузатилди. Бироқ тафовут статистик ишончли даражада бўлмади ($p=0,18$). Айни дамда водийда ТЛТ 33% беморларда амалга оширилгани пойтахтга нисбатан (22,2% беморда ТЛТ ўтказилган) натижадорликка олиб келмаганлиги таҳлилни талаб қилади. Рақамларга эътибор



қилинса, водий ҳудуди беморларида қандли диабет (ҚД) коморбидлиги юқорироқ экани маълум бўлади, яъни водийда ТЛТ ўтказилган беморларнинг 33,1%ида ҚД кузатилган бўлса, пойтахт беморларининг 23,2%ида ҚД коморбидликда келган. Таҳлилларнинг кўрсатишича водий когортида юқори артериал босимга эга бўлган ва ҚД коморбидликда келган аёллар кўлами кўпчиликни ташкил қилиб, улар орасида стационар ўлим баландлиги мавжуд экан. Ушбу омил ҳам водий когортида кўрсаткичларига ўз таъсирини кўрсатган бўлиши мумкин.

Жазирама ва шимолий ҳудудларда ТЛТ ўтказилган ва ўтказилмаган гуруҳларда стационар леталлик кўрсаткичлари юқорида таҳлил қилинган 2 ҳудудга нисбатан паст бўлгани ҳолда (13% ва 8,7%) ўзаро тафовутнинг ишончли тарздаги фарқлари кузатилмади. Бу ҳудудларда ТЛТ қўлланилиши кўлами ҳам Республика ўртача кўрсаткичидан (27,1%) анча пастлиги кузатилди: 22,6% ва 20,0% мос равишда жазирама ва шимолий ҳудудларда.

Шу ўринда жазирама ҳудуд беморларида, ҳар икки услуб даволаниш гуруҳларида ҳам, ҚД коморбидлиги ишончли тарзда юқори бўлгани

кузатилди (33,1% ва 33,5%). Бу ҳолат ушбу ҳудуд аҳолисининг овқатланиш тарзига ҳамда иқлимнинг қуруқ ва жазирамалигига боғлиқ бўлиши мумкин.

Қолган 2 ҳудудда (Жазирама ва Шимолий ҳудудлар) ТЛТ терапиянинг юқоридаги 2 ҳудуддагига нисбатан камроқ кўламда қўлланилгани, шу билан бирга тез тиббий ёрдам воситасида ётқазилган беморлар фоизининг сезиларли даражада пастлиги ТЛТ ўтказилган ва ўтказилмаган гуруҳларда стационар ўлим кўрсаткичида деярли тафовут кузатилмади. Мазкур ҳолат ҳам кейинчалик чуқурлаштирилган таҳлил ўтказилишини тақозо қилади (6,7).

Хулоса. Қандли диабетнинг МЎИ билан коморбидликда келиши ТЛТнинг стационар ўлимнинг пасайтиришдаги самарадорлигини камайтиради. Беморларнинг умумий когортида тез тиббий ёрдам воситасида касалхонага етиб келганлар кўламининг катталиги ва уларнинг касаллигининг оғир кечувчи илк соатларига тўғри келиши ҳисобига, стационар ўлимнинг кўпайтирувчи омил бўлиши яна ўз тасдиғини топди. Жазирама ҳудудда ҚДнинг МЎИ билан коморбидликда келишининг юқорилиги қўшимча тадқиқотлар ўтказилишини тақозо қилади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Урванцева И.А., Саламатина Л.В., Милованова Е.В. и др. Региональный опыт ведения регистра острого коронарного синдрома. ж. Кардиология, 2013 г., №8, С. 11–14.
2. Загидуллин Н.Ш., Травникова Е.О., Лакман И.А. и др. Предикторная модель исходов острого коронарного синдрома. ж. Кардиология, 2016 г., С. 5–8.
3. Fox K.A., Anderson F.A., Goodman S.G. Time course of events in acute coronary syndromes: implications for clinical practice from the GRACE registry. J.Nat Clin Pract Cardiovasc Med. 2008; №5; 580–589.
4. Damman P., Woudstra P., Kuijt W.J. Short- and Long-term prognostic value of the TIMI risk score after primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction. J Interv Cardiol 2013; 26 (1); 8–13.
5. Boersma E., Pieper K.S., Steyerberg E.W. Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. Results from an international trial of 9461 patients. The PURSUIT Investigators. Circulation 2000; 101; 2557–2567.
6. Аминов А.А., Мамутов Р.Ш., Азимов Б.Х. Влияние путей госпитализации и тромболитической терапии на исход острого инфаркта миокарда. ж. Вестник экстренной медицины, 2019, Том 12, №3. Ташкент, Узбекистан. С. 20–21.
7. Аминов А.А., Нараева Г.А., Мамутов Р.Ш. Некоторые результаты первого национального регистра острого инфаркта миокарда в Узбекистане. ж. Кард. Узб., №2/2020, С. 20–25.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ГИПОГЛИКЕМИИ С КЛИНИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

МИРЗАРАХИМОВА З.Х.¹, РАХИМОВА Г.Н.², МУЛЛАБАЕВА Г.У.¹

¹ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии», г. Ташкент, Узбекистан

²Ташкентский институт усовершенствование врачей г. Ташкент, Узбекистан

ХУЛОСА

2 ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТИНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИНИНГ ГИПОГЛИКЕМИЯ БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

З.Х. Мирзарахимова¹, Г.Н. Рахимова², Г.У. Муллабаева¹

¹Республика иктисослаштирилган илмий-амалий тиббий кардиология маркази, ²Тошкент врачлар малакасини ошириш институти Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги

Тадқиқот мақсади: HbA1c даражаси тенг бўлган беморларда гипогликемия частотасини ўрганиш, гипогликемия тез учрайдиган беморларнинг клиник ва тиббий тарихини солиштириш.

Материаллар ва усуллар: ЮИК ва 2 турдаги диабет билан касалланган 53 бемор тадқиқотда қатнашди. Умумий клиник тадқиқотлар билан бир қаторда, барча беморлар 14 кун давомида бир давомида бир вақтнинг ўзида ЭКГ ва гликемияни кузатилдилар. SR-Medizinelektronik SRA + V2 қурилмаси ёрдамида доимий ЭКГ мониторинги ўтказилди. Беморларда гликемияни доимий равишда кузатиб бориш портатив доимий равишда кузатиб бориш портатив доимий глюкоза мониторинги тизими – Abbotнинг доимий гликемик мониторинг тизими ёрдамида амалга оширилди, учта қисмдан иборат: сенсор, монитор ва компьютер маълумотларини узатиш мосламаси. Монитор ҳар 10 сонияда сигналларни қабул қилади ва ҳар дақиқада ўртача сигнални қайд этади. Беморлар бир марта гипогликемияни аниқлаш бўйича 10 савол ва грациялардан иборат сўровномани тўлдирмаган. Гликемияни доимий равишда кузатиб бориш натижаларида кўра, беморлар гипогликемия эпизодларининг пайдо бўлиш частотасига қараб икки гуруҳга бўлинган: гипогликемия улуши 4% ва 4% дан кам.

Натижалар ва муҳокама: HbA1c индикаторининг таққосланадиган қиймати бўлган диабет билан оғирган беморларда гипогликемия эпизодларининг ҳар хил частотаси кузатилади. Диабетик нефро- ва энцефалопатиянинг оғирлиги билан оғирган беморларда гипогликемия эпизодлари бирлашмаси аниқланади. Янги гипогликемия сўровномасидан фойдаланиш тез-тез учрайдиган гипогликемия эпизодлари бўлган беморларнинг аниқ фарқланишида ёрдам берди. Гипогликемия ҳолатида қоринча экстрасистолиями ва булмачалар фибрилляцияси купайиши тенденцияси аниқланди, олинган маълумотларга кўра, улар беморларнинг катта сониди қўшимча таҳлил ва тасдиқлашни талаб қилади.

Kalit soʻzlar: кандли диабет, гипогликемия, ЭКГ ва гликемияни синхрон кузатиш, юрак аритмияси.

SUMMARY

THE RELATIONSHIP OF HYPOGLYCEMIA WITH THE CLINICAL FEATURES OF THE COURSE OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Mirzarakhimova Z.K.¹, Rakhimova G.N.², Mullabaeva G.U.¹

¹Republican specialized scientific-practical medical center of cardiology, ²Tashkent Institute of postgraduate medical education ministry of health of the Republic of Uzbekistan

Objective: to study the frequency of hypoglycemia in patients with an equal level of HbA1c, to compare the clinical and anamnestic characteristics of patients with frequent episodes of hypoglycemia

Materials and methods: 53 patients with IHD and type 2 diabetes entered the study. Along with general clinical studies, all patients underwent simultaneous monitoring of ECG and glycemia for 14 days. Continuous ECG monitoring was performed using the SR-Medizinelektronik wearable device SRA+V2. Continuous monitoring of glycemia in patients was carried out using the portable Continuous Glucose Monitoring System – the continuous glucose monitoring system (GMS) of Abbot (USA), which consists of three main parts: a sensor, a monitor, and a computer data transfer device. The principle of operation of SNMG is based on the glucose oxidase method. The monitor samples signals every 10 seconds and records the average signal every minute. Patients once filled a hypoglycemia recognition questionnaire, consisting of 10 questions and gradations never, rarely, sometimes, often. According to the results of continuous monitoring of glycemia, patients were divided into two groups depending on the frequency of occurrence of episodes of hypoglycemia: the proportion of hypoglycemia is less than 4% and ≥4%.

Results and discussion: In patients with diabetes, with a comparable value of the HbA1c indicator, a different frequency of episodes of hypoglycemia is observed. An association of episodes of hypoglycemia with the severity of diabetic nephro- and encephalopathy was revealed. The use of the new hypoglycemia questionnaire contributed to the accurate differentiation of patients with frequent episodes of hypoglycemia.



The tendency for an increase in VES and AF with hypoglycemia was determined; according to the data obtained, they require further analysis and confirmation in a larger sample of patients.

Key words: diabetes mellitus, hypoglycemia, synchronized monitoring of ECG and glycemia, cardiac arrhythmias.

РЕЗЮМЕ

ВЗАИМОСВЯЗЬ ГИПОГЛИКЕМИИ С КЛИНИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Мирзарахимова З.Х.¹, Рахимова Г.Н.², Муллабаева Г.У.¹

¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан ²Ташкентский институт усовершенствования врачей[^] г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования: изучить частоту гипогликемии у больных при равном уровне HbA1c, сравнить клиничко-анамнестические характеристики больных с частыми эпизодами гипогликемии.

Материалы и методы: в исследование вошли 53 пациента с ИБС и СД2 типа. Всем больным наряду с общеклиническими исследованиями проводилось синхронное мониторирование ЭКГ и гликемии в течение 14 суток. Непрерывное мониторирование ЭКГ проводилось с помощью носимого устройства SRA+V2 компании SR-Medizinelektronik. Непрерывный мониторинг гликемии у пациентов осуществляли с помощью портативной системы Continuous Glucose Monitoring System – системы непрерывного мониторирования гликемии (СНМГ) компании Abbot (США), состоящей из трех основных частей: сенсора, монитора и устройства передачи данных на компьютер. Принцип работы СНМГ основан на глюкозооксидационном методе. Монитор производит выборку сигналов каждые 10 секунд и делает запись среднего сигнала каждую минуту. Больные однократно заполняли опросник распознавания гипогликемии, состоящий из 10 вопросов и градаций: никогда, редко, иногда, часто. По результатам непрерывного мониторирования гликемии пациенты были разделены на две группы в зависимости от частоты встречаемости эпизодов гипогликемии: доля гипогликемий менее 4% и $\geq 4\%$.

Результаты и обсуждение: У больных СД при сопоставимом значении показателя HbA1c наблюдается различная частота эпизодов гипогликемии. Выявлена ассоциация эпизодов гипогликемии с тяжестью диабетической нефро- и энцефалопатии. Использование нового опросника гипогликемии способствовало точной дифференциации больных с частыми эпизодами гипогликемии. Определена тенденция учащения ЖЭС и ФП при гипогликемии, но полученные данные требуют дальнейшего анализа и подтверждения на большей выборке больных.

Ключевые слова: сахарный диабет, гипогликемия, синхронизированное мониторирование ЭКГ и гликемии, нарушения ритма сердца.

Сахарный диабет справедливо называют неинфекционной эпидемией 21 века, так как быстрая инвалидизация, снижение качества и продолжительности жизни вследствие развития макро- и микроваскулярных осложнений доказано безоговорочно во всех существующих исследованиях [1]. И, как продемонстрировали эти же исследования, львиная доля (80%) всех неблагоприятных исходов приходится на кардиоваскулярные осложнения [2]. Несмотря на то, что уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) признан золотым стандартом в оценке течения и прогноза СД, исследователи указывают на высокую смертность больных с СД даже при наличии у больных целевого уровня HbA1c [3, 4].

В этой связи, большую актуальность приобрела концепция вариабельности гликемии (ВГ), представляющая собой осцилляции гликемии, интерес к которой возрос с появлением технологий непрерывного мониторирования уровня глюкозы [5]. В ряде исследований установлена независимая прогностическая роль параметров ВГ в развитии диабетической ретинопатии, нефропатии и сердечно-сосудистых осложнений [6, 7]. Имеются данные о связи ВГ с выраженностью атеросклеро-

тического поражения сосудов и исходом кардиоваскулярных заболеваний у пациентов с СД. В 2017 году в международном консенсусе по длительному мониторированию глюкозы приводится такое понятие, как time in range (TIR), означающее время нахождения гликемии в пределах целевых значений (в идеале 3,9–10,0 ммоль/л при СД) [8]. Тем не менее, как показали в дальнейшем исследования, при подобной оценке гликемии невозможно выделить больных с частыми эпизодами гипогликемии, и, следовательно, имеющих неблагоприятный прогноз. Некоторые исследователи рекомендуют использовать в таких случаях различные опросники гипогликемии [9].

В нашем исследовании для нас представлял интерес изучить частоту гипогликемии у больных при равном уровне HbA1c, сравнить клиничко-анамнестические характеристики больных с частыми эпизодами гипогликемии.

Материалы и методы исследования:

В исследование вошли 53 больных (34 мужчин и 19 женщин) ИБС и СД 2 типа. Критерии исключения были: нестабильные формы ИБС, фибрилляция предсердий (ФП) постоянной формы, ДЭ тяжелой степени, нарушение функции щитовидной

железы, возраст старше 75 лет, СД 2-го типа с кетоацидозом, требующий госпитализации в отделение ОРИТ; тяжелые нарушения функции печени, почек (ХПБ СКФ < 29 мл/мин/1,73 м²), тяжелое течение ХОБЛ или бронхиальной астмы.

Все пациенты получали стационарное лечение в Республиканском специализированном научно-практическом центре кардиологии.

Для исследования состояния углеводного обмена измеряли гликозилированный гемоглобин HbA1C методом жидкостной катионообменной хроматографии под низким давлением на автоматическом анализаторе Diastat фирмы Bio-Rad (США), а также использовали данные непрерывного мониторирования уровня глюкозы в интерстициальной жидкости подкожно-жировой клетчатки, который при стабильной гликемии соответствует уровню капиллярной глюкозы (Gross T.M. с соавт., 2000).

Всем больным наряду с общеклиническими исследованиями проводилось синхронное мониторирование ЭКГ и гликемии в течение 14 суток. Непрерывное мониторирование ЭКГ проводилось с помощью носимого устройства SRA+V2 компании SR-Medizin elektronik. При оценке желудочковых нарушений ритма сердца (ЖНПС) использовали классификацию B. Lown и M. Wolf (1971):

- I (L1) – редкие желудочковые экстрасистолы (<30/час);
- II (L2) – частые желудочковые экстрасистолы (>30/час);
- IIIa (L3a) – политопные желудочковые экстрасистолы;
- IIIb (L3b) – желудочковая бигеминия;
- IVa (L4a) – парные желудочковые экстрасистолы;
- IVb (L4b) – залпы тахикардии (3 и более эктопических желудочковых импульсов, следующих подряд с частотой 100 и более в 1 мин);
- V (L5) – ранние (R на T) желудочковые экстрасистолы.

Экстрасистолы III–V классов часто называют желудочковыми экстрасистолами высокой градации (ЖЭВГ), что и нашло применение в нашей работе.

Непрерывный мониторинг гликемии у пациентов осуществляли с помощью портативной системы Continuous Glucose Monitoring System – системы непрерывного мониторирования гликемии (СНМГ) компании Abbot (США), состоящей из трех основных частей: сенсора, монитора и устройства передачи данных на компьютер. Принцип работы СНМГ основан на глюкозооксидажном методе. Монитор производит выборку сигналов каждые 10 секунд и делает запись среднего сигнала каждую 1 минуту. После окончания исследования полученные данные загружались в персональный компьютер и обрабатывались с помощью программы Solution™ Software MMT-7310 version 3.0 С. Грани-

цы измерения уровня глюкозы данным прибором составляют от 2,2 ммоль/л до 22,2 ммоль/л:

- под периодом нормогликемии в исследовании с использованием СНМГ понимался уровень глюкозы от 3,9 до 10 ммоль/л, который рекомендован в литературе (Shichiri M. с соавт., 2000; Bode V.W. с соавт., 2005);

- под периодом гипергликемии понимался уровень глюкозы более 10 ммоль/л;

- под периодом гипогликемии понимался уровень глюкозы менее 3,9 ммоль/л.

С целью синхронизации показаний монитора глюкозы и холтеровского монитора, для статистической обработки, все параметры были приведены к 24 часовому периоду.

Больные однократно заполняли опросник распознавания гипогликемии, состоящий из 10 вопросов и градаций: никогда, редко, иногда, часто. В конце после суммирования баллов за каждый ответ высчитывалась выраженность гипогликемии. Так, при сумме баллов менее 8 вероятность гипогликемии расценивалась как низкая, от 8 до 15 как возможная, выше 15 баллов указывало на присутствие гипогликемии.

Средний возраст составил $59,8 \pm 10,6$ лет. Стаж заболеваемости СД составил в среднем $6,7 \pm 4,2$ лет. Подавляющее большинство больных (83%) страдали АГ. Все пациенты страдали избыточным весом и в целом индекс массы тела (ИМТ) по группе составил $31,3 \pm 6,6$ кг/см². У 52,8% пациентов отмечалась диабетическая полинейропатия (ДПН). У 24,5% больных были диагностированы признаки дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ). Осложнение в виде диабетической нефропатии (ДН) выявлено у 77,3% больных.

По результатам непрерывного мониторирования гликемии пациенты были разделены на две группы в зависимости от частоты встречаемости эпизодов гипогликемии: доля гипогликемий менее 4% и $\geq 4\%$.

Для сравнения двух групп использовали t-критерий Стьюдента или ранговый критерий Манна-Уитни. Анализ частот и процентных соотношений признака проводили с использованием критериев для оценки связи между переменными (χ^2 Пирсона, точный критерий Фишера). Статистический анализ проведен с использованием программного обеспечения Statistica 10.0.

Результаты и их обсуждение

Несмотря на то, что показатель HbA1c остается основным маркером оценки гликемического контроля и предиктором развития долгосрочных осложнений, данный индикатор имеет ряд ограничений: он демонстрирует средний уровень глюкозы только за последние 2–3 месяца, не способен распознавать ежедневные эпизоды гипо- и гипергликемии; имеет недостатки для оценки гликемии у больных с анемией, гемоглобинопатией или недостаточностью железа, а также при беременности; не отра-



жает резкие колебания глюкозы. Одним словом, несмотря на свою ценность в определении здоровья популяции, HbA1c не может служить индикатором

адекватности персонифицированной терапии [10, 11].

Таблица 1

Сравнительная характеристика лабораторных и анамнестических показателей в изучаемых группах

Показатели	Группы, n=53				p
	гипо <4%, n=36		гипо ≥4%, n=17		
	n	%	n	%	
Возраст	59,3±9,0		61,0±13,6		0,59
Стаж СД	6,8±4,0		6,6±2,9		0,86
ИМТ	31,9±5,8		29,1±4,2		0,08
HbAc1,%	8,2±1,9		7,8±1,7		0,46
Липидный спектр					
ОХС	175,7±37,0		195,3±45,6		0,42
ТГ	210,5±92,3		236,8±139,7		0,42
ЛПВП	36,9±8,5		39,2±12,5		0,44
ЛПНП	94,5±35,2		110,4±35,2		0,13
КА	3,90±1,2		4,7±2,8		0,15
УЗИ сонных артерий					
КИМ справа	1,02±0,25		0,95±0,19		0,31
КИМ слева	1,0±0,29		1,03±0,15		0,69

СД. А как известно, именно частые эпизоды гипогликемии и определяют раз-витие микро-и макрососудистых осложнений [12].

В этой связи для нас представлял интерес изучение клинического течения ИБС во взаимосвязи с СД в группах с выраженной гипогликемией и ее отсутствием. Для этого пациенты согласно международному консенсусу были разделены на 2 группы, относительно частоты гипогликемических эпизодов (<4% и ≥4%). При этом важно подчеркнуть, что средний уровень HbA1c в сравниваемых группах достоверно не различался и составил 8,2±1,9% и 7,8±1,7% в группе с редкой и частой гипогликемией. Группы достоверно не различались по возрасту, полу, стажу СД, наличию таких ассоциированных состояний, как ГБ. Но необходимо сказать, что в группе больных с частой

гипогликемией достоверно чаще отмечали симптомы повышения АД – 13 (76,5%) пациентов против 8 (22,2%) в группе с редкими эпизодами гипогликемии ($\chi^2=12,0$; $p=0,0001$). Данный механизм можно объяснить активацией симпатoadреналовой системы в ответ на снижение глюкозы в крови [13].

ДН является наиболее частым осложнением СД. По данным А.С. Аметова, смертность от всех причин у пациентов с ДН в 20–40 раз выше, чем у пациентов без нее [14]. Признано, что тяжелая гипогликемия и ХБП синергично взаимодействуют, увеличивая риск смерти у пациентов с СД2. В свою очередь, наличие ХБП усиливает риск развития гипогликемии. В изучаемых группах больных частая гипогликемия достоверно ассоциировалась с тяжелой стадией ХБП (58,8% против 11,0%; $\chi^2=11,2$; $p=0,0001$).

Таблица 2

Клинические показатели сравниваемых групп

Показатели	Группы, n= 53				p
	гипо <4%, n= 36		гипо ≥4%, n=17		
	n	%	n	%	
Мужчин	22	61,1	12	70,6	χ²=0,13; p=0,72
Женщин	14	38,9	5	29,4	
АГ	29	80,6	15	88,2	p=0,76
ДН	24	61,1	17	94,1	p=0,03
ХБП 2	20	55,6	7	41,2	p=0,50
ХБП 3	4	11,0	10	58,8	p=0,0001
ДЭ	13	36,1	14	82,4	p=0,004
ДПН	17	47,2	10	58,8	p=0,62

Важную проблему при ведении больных с СД представляет так азываемая диабетическая энцефалопатия (ДЭ) [15]. Хотя нет единого мнения о диабетической этиологии развития когнитивных расстройств у лиц пожилого возраста, тем не менее, исследование Fremantle Cognition in Diabetes Study выявило взаимосвязь между деменцией и СД 2 типа [16]. В нашем исследовании, согласно опроснику MMSE, умеренные и легкие когнитивные расстройства были выявлены у 27 больных, при этом достоверно чаще ДЭ отмечалась в группе больных с частыми эпизодами гипогликемии (82,4% против 36,1%; $\chi^2=8,12$; $p=0,004$). Данные, полученные в нашем исследовании отличаются от данных других авторов [17]. Так, в исследовании DCCT и SDIS отчетливой связи между эпизодами гипогликемии и когнитивными расстройствами вы-

явлено не было. Следовательно, наши собственные данные требуют дальнейшего изучения на большей выборке больных.

Анализ данных опросника показал, что в целом группы достоверно различались по сумме полученных баллов. Так, группа больных с частыми эпизодами гипогликемии набрала $18,7 \pm 3,7$ баллов, тогда как в группе больных с редкой гипогликемией сумма баллов составила $7,1 \pm 4,7$ ($p<0,0001$). При этом, на все вопросы, отражающие симптомы гипогликемии, пациенты из группы с частой гипогликемией выбирали категорию «часто» ($11,8 \pm 6,2$ баллов против $7,1 \pm 5,2$ баллов, $p=0,006$). В итоге 82,4% больных из группы гипогликемии набрала 15 и выше баллов, тогда как в группе с редкой гипогликемией данный показатель составил 5,6% ($\chi^2=28,8$; $p=0,0001$).

Таблица 3

Данные опросника по гипогликемии в изучаемых группах

Показатели	Группы, n=53				p
	гипо<4%, n=36		гипо ≥4%, n=17		
	n	%	n	%	
Опросник					
Редко	2,25±1,1		1,92±1,0		0,30
Иногда	3,82±1,7		5,88±3,9		0,01
Часто	7,1±5,2		11,8±6,2		0,006
Всего	7,1±4,7		18,7±3,7		<0,0001
До 8	26	72,2			
8—15	8	22,2	3	17,6	$\chi^2=0,001$; p=0,98
15 и больше	2	5,6	14	82,4	$\chi^2=28,8$; p= 0,0001

При проведении холтеровского мониторинга – ЭКГ у всех больных были выявлены различные нарушения ритма сердца: от синусовой тахикардии до желудочковых аритмий высоких градаций. Наиболее часто в обеих группах встречалась экстрасистолия.

После досрочного завершения исследования ACCORD, вызванного увеличением смертности в группе интенсивного контроля гликемии, где было выявлено достоверно более высокое количество гипогликемических событий, а также противоречивым данным других крупномасштабных исследований (ADVANCE, VADT), вопрос об отрицательном влиянии гипогликемии на развитие сердечно-сосудистых осложнений встал на первое место [18, 19]. Очевидное увеличение эпизодов гипогликемии в группах интенсивного контроля в различных исследованиях приводит к мысли о более детальном изучении роли гипогликемии в развитии сердечно-сосудистых осложнений у больных сахарным диабетом 2 типа. Данная категория больных, несомненно, подлежит более интенсивному обследованию; а также агрессивному профилак-

тическому и лечебному воздействию для предотвращения жизнеугрожающих нарушений ритма. С этой целью мы провели анализ встречаемости НРС в различных по частоте встречаемости гипогликемии группах.

В группе больных с наличием эпизодов гипогликемии наметилась тенденция к увеличению частоты одиночных желудочковых экстрасистол и желудочковых экстрасистол высоких градаций, по сравнению с группой больных без эпизодов гипогликемии, однако достоверные различия зафиксированы лишь в отношении частоты желудочковой тахикардии. У больных СД 2 типа и ИБС с наличием эпизодов гипогликемии желудочковая тахикардия встречалась в 35,3% случаев, а у больных без эпизодов гипогликемии лишь в 8,3% ($p<0,05$).

В последние годы внимание исследователей стала привлекать проблема взаимосвязи ФП и СД. Одним из важнейших исследований, обративших внимание на ФП как на один из важнейших сердечно-сосудистых факторов, определяющих результаты интенсивной терапии больных СД 2 типа, стало исследование ADVANCE (The

Action in Diabetes and Vascular disease preterAx and diamicroN-MR Controlled Evalution), однозначно продемонстрировав, что СД сам по себе является мощным и независимым фактором риска развития фибрилляции и трепетания предсердий. Однако несмотря на значительное количество проведенных исследований, до сих пор нет однозначного понимания причинно-следственной взаимосвязи между СД и ФП. В то же время было установлено, что механизмы, формирующие нарушения углеводного обмена, наиболее тесно связаны с механизмами формирования ритма сердца, как в норме, так и при его патологии. Исследования,

проводимые М. Hanefeld и соавт., показали, что пожилые пациенты с СД имеют более чем 20% риск развития ФП [20]. При уровне глюкозы в крови < 3 ммоль/л в течение более 30 мин увеличение времени QTс и желудочковая тахикардия происходят с повышенным риском фибрилляции желудочков и внезапной смерти. Резкие изменения средней амплитуды колебания глюкозы (mean amplitude of glucose excursion MAGE) более 5 ммоль/л способствуют большей уязвимости электрической стабильности сердца, особенно у ослабленных больных с наличием ишемической болезни сердца и вегетативной дисфункцией.

Зависимость выявляемости ФП от уровня гликемии



Рис. 1.

Как показал анализ собственных данных, в обеих группах отмечались пароксизмы ФП. В целом по группе, у 17 (32%) больных была выявлена ФП. При этом, в группе с частыми эпизодами гипогликемии ФП регистрировалась у 11 (66,7%) больных, а в группе с эпизодами гипогликемии менее 4% у 1 (2,7%) больного ($\chi^2=25,2$; $p=0,001$). Но необходимо отметить, что синхронизация данных ХМЭКГ и CGM показала, что в 9 (75,0%) случаях ФП была связана с гипогликемией.

Заключение.

У больных СД при сопоставимом значении показателя HbA1c наблюдается различная частота эпизодов гипогликемии. Выявлена ассоциация эпизодов гипогликемии с тяжестью диабетической нефро- и энцефалопатии. Использование нового опросника гипогликемии способствовало точной дифференциации больных с частыми эпизодами гипогликемии. Определена тенденция учащения ЖЭС и ФП при гипогликемии, по полученные данные требуют дальнейшего анализа и подтверждения на большей выборке больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Endocrine Society. Choosing wisely [Internet], 2013. Available from <http://www.choosingwisely.org/societies/endocrine-society/>. Accessed 18 August 2015.
2. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2017. Diabetes Care 2017; 40(Suppl. 1):S1–S135.
3. Gellad W.F., Zhao X., Thorpe C.T., Mor M.K., Good C.B., Fine M.J. Dual use of Department of Veterans Affairs and Medicare benefits and use

- of test strips in veterans with type 2 diabetes mellitus. *JAMA Intern Med* 2015; 175:26–3.4
4. Elgart J.F., Gonz'alez L., Prestes M., Rucci E., Gagliardino J.J. Frequency of self-monitoring blood glucose and attainment of HbA1c target values. *Acta Diabetol* 2016; 53:57–62.
 5. Bergenstal R.M. Glycemic Variability and Diabetes Complications: Does It Mat-ter? Simply Put, There Are Better Glycemic Markers! *Diabetes Care*. 2015;38(8):1615–1621.
 6. Monnier L., Colette C, Wojtusciszyn A, et al. Toward Defining the Threshold Between Low and High Glucose Variability in Diabetes. *Diabetes Care*. 2017;40(7):832–838.
 7. Bailey T.S., Bhargava A., Devries J.H., et al. Day-to-day Variability of Fasting Self-Measured Blood Glucose (SMBG) Associates with Hypoglycemia Risk in Adults with Type 1 (T1D) or Type 2 Diabetes (T2D). *Can J Diabetes*. 2017; 41(5):S57.
 8. International Consensus on Use of Continuous Glucose Monitoring *Diabetes Care* 2017;40:1631–1640 | <https://doi.org/10.2337/dc17-1600>.
 9. Inzucchi S.E., Bergenstal R.M., Buse J.B., et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Patient-Centered Approach. *Diabetes Care*. 2012; 35(6):1364–1379. doi: 10.2337/dc12-0413.
 10. Selvin E. Are there clinical implications of racial differences in HbA1c? A difference, to be a difference, must make a difference. *Diabetes Care* 2016; 39:1462–1467.
 11. Bergenstal R.M., Gal R.L., Connor C.G., et al.; T1D Exchange Racial Differences Study Group. Racial differences in the relationship of glucose concentrations and hemoglobin A1c levels. *Ann Intern Med* 2017; 167:95–102.
 12. Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Research Group. Effect of intensive diabetes therapy on the progression of diabetic retinopathy in patients with type 1 diabetes: 18 years of follow-up in the DCCT/EDIC. *Diabetes* 2015; 64:631–642.
 13. Kovatchev B.P., Cox D.J., Gonder-Frederick L.A., Young-Hyman D., Schlundt D., Clarke W. Assessment of risk for severe hypoglycemia among adults with IDDM: validation of the low blood glucose index. *Diabetes Care* 1998;21:1870–1875
 59. Fabris C, Patek S.D., Breton M.D. Are risk indices derived from CGM interchangeable with SMBG-based indices? *J Diabetes Sci Technol* 2015; 10:50–59.
 14. Andy K.H. Lim. Diabetic nephropathy – complications and treatment. *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease* 2014; 7:361–381.
 15. Liu Y., Li M., Zhang Z., Ye Y., Zhou J. Role of microglia-neuron interactions in diabetic encephalopathy. *Ageing Res Rev*. 2018; 42:28–39.
 16. Cognitive Impairment, Physical Disability and Depressive Symptoms in Older Diabetic Patients: The Fremantle Cognition in Diabetes Study.
 17. Albers J.W., Herman W.H., Pop-Busui R., et al.; Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Re-search Group. Effect of prior intensive insulin treatment during the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) on peripheral neuropathy in type 1 diabetes during the Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Study. *Diabetes Care* 2010; 33:1090–1096
 18. Abaira C., Colwell J., Nuttall F., et al. Cardiovascular events and correlates in the Veterans Affairs Diabetes Feasibility Trial. *Arch Intern Med* 1997; 157:181–8.
 19. The ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358:2560–72.
 20. Hanefeld M., Ganz X., Nolte C. Hypoglycemia and cardiac arrhythmia in patients with diabetes mellitus type 2–11 Herz. 2014. Vol. 39 (3). P. 312–319.



КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ И КАЧЕСТВЕННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТРОМБОЦИТОВ КРОВИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПСИХОСОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА

НУРИЛЛАЕВА Н.М., АБДУМАЛИКОВА Ф.Б., ЗОХИДОВ Ж.М., АБДУЛ Б.Т.

ТМА, Ташкент, Узбекистан; King Abdullah medical complex, Саудовская Аравия

ХУЛОСА

ТРОМБОЦИТЛАРНИНГ МИҚДОР ВА СИФАТ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ КАРДИОВАСКУЛЯР ХАВФНИНГ ПСИХОСОЦИАЛ ОМИЛЛАРИГА БОЎЛИҚЛИГИ.

Нуриллаева Н.М., Абдумаликова Ф.Б., Зоҳидов Ж.М., Абдул Басит Туркестани

ТТА, Тошкент, Ўзбекистон; King Abdullah medical complex, Саудия Арабистони

Мақсад: юрак-қон томир касалликлари ривожланиш хавфининг психосоциал омилларини қондаги тромбоцитлар морфологик хусусиятларига таъсирини баҳолаш.

Материал ва усуллар: Тадқиқотга 102 шахс, хусусан 84 та ЮИК, зўриқиш стенокардияси ФС II–III мавжуд 102 бемор киритилди. Психозэмоционал ҳолатни аниқлашда ҳавотир ва депрессия шкаласи-HADS дан фойдаланилган. Шахсиятнинг Д типи DS14 сўровномаси ёрдамида аниқланди. Тромбоцитлар фенотипини баҳолаш оқимли цитометрия усулида XN 1000 русумли юқори технологик гемоанализаторда ўтказилди.

Натижалар: Хавотирли-депрессив синдром (ХДС) мавжуд I гуруҳ беморларида тромбоцитларнинг ўртача сони (PLT) $312,1 \pm 17,17 \times 10^9/\text{л}$, ҳамда шахсияти Д типидagi беморларда PLT қиймати ўртача $316,7 \pm 17,54 \times 10^9/\text{л}$ ни ташкил этиб, ХДС бўлмаган беморлар гуруҳидаги ўртача PLT – $220,4 \pm 10,48 \times 10^9/\text{л}$ дан сезиларли даражада устун бўлган ($p < 0,001$). Тромбоцитлар тақсимланиш кенглигининг ўртача қиймати (PDW) I гуруҳдаги беморларда ўртача $17,0 \pm 0,94 \text{ fL}$ бўлган, бу эса таққослама гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан $13,6 \pm 0,76 \text{ fL}$ ишонарли даражада юқори ($p < 0,05$). Хавотир ва депрессия фонида I гуруҳдаги беморларда тромбоцитлар миқдори ўртача кўрсаткичи (MPV) $11,3 \pm 0,42 \text{ fL}$ ташкил қилган ҳолда, таққослаш ва назорат гуруҳи кўрсаткичларидан устунлиги аниқланган, $9,7 \pm 0,23$ ва $8,7 \pm 0,28 \text{ fL}$, мос равишда ($p < 0,001$).

Хулоса: ЮИК мавжуд беморлар қонида тромбоцитларининг морфологик хусусиятлари ўзгариши шахсиятнинг Д тури билан боғлиқ ҳолда ХДС салбий таъсиридан келиб чиқади.

Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги, хавотир-депрессив синдром, Шахсиятнинг Д типи, тромбоцитлар профил, тромбоцитлар фенотипи.

SUMMARY

QUANTITATIVE AND QUALITATIVE CHARACTERISTICS OF BLOOD PLATELY DEPENDING ON PSYCHO-SOCIAL FACTORS OF CARDIOVASCULAR RISK

Nurillaeva N.M., Abdumalikova F.B., Zokhidov Zh.M., Turkistani A.B.

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

Purpose: to assess the influence of psychosocial factors of cardiovascular risk on the morphological characteristics of blood platelets in patients with coronary heart disease (CHD).

Material and methods: 112 persons were examined, including 84 patients with coronary artery disease, stable angina pectoris (SAP) FC II–III. The level of psychoemotional status was assessed using the hospital scale of anxiety and depression HADS. Personality type D was assessed using the DS14 questionnaire. The study of the phenotype of platelets in the blood was carried out on a high-tech hemoanalyzer series XN 1000, using flow cytometry.

Results: In group I patients with anxiety-depressive symptoms (ADS), the mean platelet count (PLT) was $312,1 \pm 17,17 \times 10^9/\text{L}$, and in type D patients, the PLT value averaged $316,7 \pm 17,54 \times 10^9/\text{L}$, which significantly prevailed over the average PLT – $220,4 \pm 10,48 \times 10^9/\text{L}$ in the comparison group without ADS ($p < 0,001$). The mean value of the platelet distribution width (PDW) was significantly higher in group I patients on average $17,0 \pm 0,94 \text{ fL}$ versus $13,6 \pm 0,76 \text{ fL}$ compared with patients in group II ($p < 0,05$). The indicator of the mean platelet volume (MPV) in patients of group I against the background of anxiety and depression statistically significantly exceeded the MPV values, which averaged $11,3 \pm 0,42$, in contrast to the indicators of the comparison and control group: $9,7 \pm 0,23$ and $8,7 \pm 0,28 \text{ fL}$, respectively ($p < 0,001$).

Conclusion: Increased functional activity of blood platelets in patients with coronary artery disease is caused by the influence of ADS associated with personality type D.

Key words: coronary heart disease, anxiety-depressive syndrome, personality type D, thromboprofile, platelet phenotype.

РЕЗЮМЕ

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ И КАЧЕСТВЕННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТРОМБОЦИТОВ КРОВИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПСИХОСОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА**Нуриллаева Н.М., Абдумаликова Ф.Б., Зохидов Ж.М., Абдул Б.Т.***ТМА, Ташкент, Узбекистан; King Abdullah medical complex, Саудовская Аравия***Цель:** оценка влияния психосоциальных факторов кардиоваскулярного риска на морфологическую характеристику тромбоцитов крови у больных ишемической болезнью сердца (ИБС).**Материал и методы:** обследованы 112 лиц, из них 84 пациента с ИБС, стабильной стенокардией напряжения (ССН) ФК II–III. Оценка уровня психоэмоционального статуса проводилась с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS. Тип личности Д оценивали по опроснику DS14. Исследование фенотипа тромбоцитов в крови проводили на высокотехнологичном гемоанализаторе серии XN 1000, с помощью проточной цитофлюориметрии.**Результаты:** У пациентов I группы с тревожно-депрессивной симптоматикой (ТДС) средний показатель тромбоцитов (PLT) составил $312,1 \pm 17,17 \times 10^9/\text{л}$, а у пациентов с Д типом значение PLT составило в среднем $316,7 \pm 17,54 \times 10^9/\text{л}$, что достоверно преобладало над средним PLT – $220,4 \pm 10,48 \times 10^9/\text{л}$ группы сравнения без ТДС ($p < 0,001$). Среднее значение ширины распределения тромбоцитов (PDW) оказалось достоверно выше в I группе пациентов в среднем $17,0 \pm 0,94 \text{ fL}$ против $13,6 \pm 0,76 \text{ fL}$ по сравнению с больными II группы ($p < 0,05$). Показатель среднего объема тромбоцитов (MPV) у пациентов I группы на фоне тревоги и депрессии статистически значимо превышал значения MPV, что составило в среднем $11,3 \pm 0,42$, в отличие от показателей группы сравнения и контроля: $9,7 \pm 0,23$ и $8,7 \pm 0,28 \text{ fL}$, соответственно ($p < 0,001$).**Заключение:** Повышенная функциональная активность тромбоцитов крови у пациентов с ИБС обусловлена влиянием ТДС, ассоциированного с личностным типом Д.**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, тревожно-депрессивный синдром, личностный тип Д, тромбопрофиль, фенотип тромбоцитов.

Актуальность. В настоящее время при широкой распространенности ишемической болезни сердца (ИБС) и тревожно-депрессивного синдрома (ТДС) среди населения все чаще встречается коморбидное сочетание данных нозологий. Так, по сведениям EUROASPIRE III, среди 8580 пациентов из 22 европейских стран, которые наблюдались в течение 6 месяцев после госпитализации по поводу ИБС, распространенность депрессии варьировала от 8,2 до 35,7% среди мужчин и от 10,3 до 62,5% среди женщин. Частота тревожных расстройств варьировала от 12,0 до 41,8% среди мужчин и от 21,5 до 63,7% у женщин.

В клинических рекомендациях, разработанных экспертами Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению стабильной стенокардии, отмечается важность изучения психосоциального стресса как одного из факторов риска (ФР) развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), а также они основываются на стратегии профилактических вмешательств по выявлению, контролю и коррекции кардиоваскулярных и психосоциальных факторов (European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice, version 2012). Наибольшая доказательная база, подтверждающая неблагоприятное влияние психосоциальных факторов на риск развития, течение и прогноз ИБС с учетом класса доказательности (IIA), уровня доказательности (B) и степени доказательности по GRADE (сильная), представлена в отношении таких факторов, как психосоциальный стресс, депрессия, тревога, агрессия,

низкий социально-экономический статус, социальная изоляция, тип личности D [2]. К хроническим психологическим ФР в последнее время стали относить тип личности D (дистрессорный), включающий негативную возбудимость (тенденцию испытывать отрицательные эмоции) и социальное ингибирование (подавление эмоций и поведенческих реакций при социальных взаимодействиях) [6].

Помимо прочего, изучение взаимосвязи психосоциальных, тревожно-депрессивных расстройств и ССЗ связано с их широкой распространенностью, социальной значимостью, влиянием на трудоспособность и определяется результатами клинических, нейробиологических, нейрофизиологических исследований, свидетельствующих об общности их некоторых патогенетических механизмов. [4].

Известно несколько путей, которые потенциально связывают негативные психоэмоциональные расстройства с ИБС посредством косвенных механизмов в виде поведенческих реакций, проявляющихся низкой приверженностью пациентов к основному лечению, а также более прямых патофизиологических механизмов, таких как вегетативный дисбаланс, активация воспалительных реакций, повышенная агрегационная активность тромбоцитов и эндотелиальная дисфункция, которые способствуют проявлению других кардиоваскулярных ФР и прогрессированию атеросклероза. [1].

Дисфункция тромбоцитов описана у пациентов с различной степенью тяжести депрессивных состояний. При депрессии наблюдаются отклонения в уровне серотонина в крови и в тромбоци-



тах, повышенная концентрация тромбоцитарных рецепторов серотонина и снижение уровня тромбоцитарного белка, что позволяет предположить повышенную чувствительность тромбоцитов к серотонину и снижение скорости его захвата клетками из плазмы крови. Более того, существуют свидетельства гиперактивности тромбоцитов у пациентов в состоянии депрессии [1,7]. В результате появляются большие ретикулярные тромбоциты с повышенным содержанием прокоагулянтных факторов, высокой функциональной активностью, что в конце концов усиливает и развитие воспалительного процесса, и риск тромбоза. Косвенным отражением появления в крови таких тромбоцитов могут служить показатели тромбопрофиля, которых предлагается использовать для прогнозирования риска развития тромбоцитарных событий у больных [5].

Таким образом, депрессия и ССЗ имеют двуправленную связь, в которой воспалительные процессы, эндотелиальная дисфункция, повышенная активность тромбоцитов, дисфункции нейрогуморальной и вегетативной нервной системы, относящиеся к депрессии, взаимно потенцируют друг друга [1]. Накопленные доказательства указывают на целесообразность использования личностного подхода для выявления пациентов с риском развития тромбогенных кардиальных осложнений, обусловленных стрессом. В связи с этим, необходима комплексная оценка взаимосвязанного влияния психологического дистресса и сопутствующих ТДС на показатели тромбопрофиля крови с целью прогнозирования риска развития тромбоцитарных событий у больных с основными ССЗ.

Материалы и методы исследования. В ходе исследования обследовано 112 лиц, из них 84 пациента с установленным диагнозом ИБС, стенокардией напряжения (СН) ФК II–III обеих полов, возраст которых в среднем составил $60,9 \pm 1,46$ лет, находящихся на лечении в 1 и 2 кардиологических отделениях многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии. Контрольную группу составили 28 практически здоровых лиц. В исследование не включены больные с острым коронарным синдромом, перенесенным инфарктом миокарда и инсультом в анамнезе, сахарным диабетом и ХСН IV ФК.

Психометрические методы. Определение уровня психоэмоционального статуса проводилось с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии – HADS (Hospital Anxiety and Depression scale). Опросник предназначен для выявления и оценки тяжести депрессии и тревоги в условиях общемедицинской практики, обладает высокой дискриминантной валидностью в отношении двух расстройств: тревоги и депрессии. Шкала составлена из 14 утверждений, обслуживающих 2 подшкалы. При интерпретации данных учитывался суммарный показатель по каждой подшкале (HAS и HDS), с выделением 3 обла-

стей значений: 0–7 баллов – норма; 8–10 баллов – субклинически выраженная тревога/депрессия; 11 баллов и выше – клинически выраженная тревога/депрессия.

Для определения типа личности Д использовался 14-пунктовый опросник «The Type D scale» (DS14), который был успешно валидизирован во многих странах Западной Европы и Азии [6,8]. Опросник DS14 состоит из двух субшкал: негативная возбудимость (negative affectivity – NA) и социальное ингибирование (social inhibition – SI), содержащих по семь вопросов для каждой из субшкал. При наличии 10 баллов и более по каждой из шкал диагностировали тип личности Д [6].

Гемобиологические методы. Общий анализ крови (ОАК) с развернутой морфологической картиной тромбоцитов является современным информативным и высоко чувствительным методом оценки количественного и качественного тромбогенного потенциала крови в рутинной практике, в отличие от дорогостоящих и трудоёмких методов оценки функционального состояния тромбоцитов. Гемобиологические исследования с использованием флуоресцентно-цитометрических методов, включая развернутый анализ количественной и качественной характеристики тромбоцитов проводили на высокотехнологичном гемоанализаторе серии XN. Данный прибор исследует форменные элементы крови с помощью инновационной технологии проточной цитофлуориметрии, концепция которого заключается в том, что клетки крови оцениваются не только по внешним параметрам – размер, объем и т.д., но и по внутренним, т.е. внутреннему содержанию клеток, ядра, ДНК.

Кроме того, подсчет клеток идет не в поле зрения, а в объеме крови. Это позволяет произвести более точный качественный и количественный счет клеток крови. Данный анализ крови включает в себя помимо основных стандартных показателей гемограммы 3 дополнительных модуля: ретикулоцитарный, лейкоцитарный и тромбоцитарный. Тромбопрофиль включает в себя следующие показатели: количество тромбоцитов (PLT, number of platelets, $10^9/L$), ширина распределения тромбоцитов (PDW, platelet distribution width, fL), средний объем тромбоцитов (MPV, mean platelet volume, fL), фракция крупных тромбоцитов (P-LCR, ratio of large platelet, %), тромбокрит (PCT, %) и фракция незрелых тромбоцитов (IPF, immature platelet fraction, %).

Статистические методы. Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакетов статистических программ «Statistica 6.0 for Windows». Для каждой из непрерывных величин приведены: среднее (M) и стандартное отклонение (SD) или медиана (Med) и верхняя (ВКв) и нижняя квартили (НКв) в зависимости от типа распределения. Для статистического описания связи между различными параметрами вычислял-

ся коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Достоверность отличий между двумя группами проверялась с помощью t-критерия Стьюдента. Уровнем статистической значимости было принято считать $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. С целью выявления особенностей тромбогенного потенциала крови у больных с ИБС в зависимости от наличия и выраженности психоэмоциональных состояний исследуемые разделены на две группы: основная группа – 40 (47,6%) пациентов с ТДС и группа сравнения – 44 (52,4%) пациента без ТДС. По результатам анкетирования с помощью опросника HADS первая группа в среднем набрала $11,5 \pm 0,55$ баллов по подшкале HAS и $11,4 \pm 0,41$ баллов по HDS, что достоверно преобладало над средними значениями группы сравнения ($p < 0,001$), что составило $4,9 \pm 0,37$ и $5,7 \pm 0,36$ баллов соответственно. В контрольной группе набранные средние баллы составили по HAS $4,5 \pm 0,40$ и по HDS $4,8 \pm 0,29$ балла, что также исключало наличие тревоги и депрессии у здоровых лиц. Немаловажен тот факт, что среди пациентов с ИБС основной группы в 60% случаев были диагностированы клинически выраженный уровень тревоги и депрессии, а в 25% случаев субклинически выраженный уровень, что указывает на преобладание выраженной степени смешанных ТДС у больных с ССЗ. На момент включения в исследование между сформированными группами не отмечено статистически значимых различий по возрасту, полу, тяжести СН, длительности и тяжести проявлений предшествующей ИБС и частоте сопутствующих заболеваний.

Психологические ФР, такие как ТДС, часто сочетаются в рамках одной личности [4], и конструкция типа Д специально разработана для выявления пациентов с риском сочетания таких факторов. По результатам проведенного анкетирования с целью сравнения личностных характеристик пациентов с ИБС отмечено: типом личности Д обладали преобладающее большинство больных основной группы – 34 (85%) исследуемых, тогда как в группе сравнения в 22,7% случаев выявлялись пациенты с типом Д ($p < 0,0001$), что соответствует встречаемости «дистрессорного» типа среди больных с ССЗ (25–30%) [4]. Наименьшее количества лиц с личностным типом Д оказалось в контрольной группе у 4 (14,2%) практически здоровых исследуемых (рис. 1).

Особенностью лиц с наличием данного типа является склонность испытывать негативные эмоции в повседневной жизни и подавлять их выражение в социальных взаимодействиях, что проявляется предрасположенностью к проявлениям психологического дистресса [6]. Оценка показателей по шкалам негативной аффективности и социального подавления опросника DS-14 установила значимые различия компонентов, сочетание которых характеризует тип личности Д. Так, выраженность социального подавления была наименьшей в контрольной группе ($SI-8,7 \pm 0,64$ баллов), более высокой – в группе сравнения ($SI-10,8 \pm 0,60$ баллов) и максимальной среди пациентов основной группы ($SI-13,7 \pm 0,72$ баллов) ($p < 0,01$). Значения по шкале негативной возбудимости составили $15,5 \pm 1,07$, $8,0 \pm 0,73$ и $7,2 \pm 0,75$ балла соответственно ($p < 0,001$).

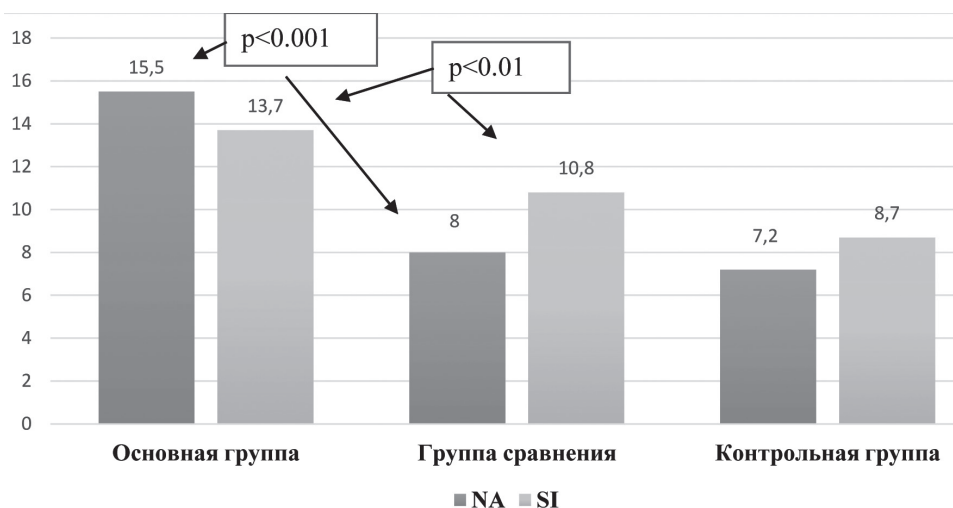


Рис. 1. Средние значения по шкале негативной возбудимости (NA) и социального подавления (SI) у всех исследуемых групп (баллы)

При проведении корреляционного анализа у обследованных выявлена статистически значимая взаимосвязь между выраженностью дистрессорных черт личности по шкалам негативной возбудимости и социального подавления и коморбидными ТДС. Положительная взаимосвязь средней силы отмечалась между уровнем тревоги и показателями нега-

тивной возбудимости ($r=0,60$), социального подавления ($r=0,48$) и наличием типа личности Д ($r=0,62$). Похожие степени корреляционных взаимосвязей с этими показателями были отмечены и для уровня депрессии ($r=0,61$, $r=0,58$ и $r=0,64$ соответственно), что указывает на достоверную ассоциативную связь ТДС и психологического дистресса.

При оценки взаимосвязанного влияния ТДС и психологического дистресса на показатели тромбопрофиля периферической крови пациентов с основными ССЗ, выявлены различия между группами исследуемых по морфологической картине тромбоцитов периферической крови. Известно, что высокий уровень тромбоцитов – фактор тромбогенного риска, участвует в клеточных механизмах первичного гемостаза [3]. У пациентов основной группы средний показатель тромбоцитов (PLT) составил $312,1 \pm 17,17 \times 10^9/L$, в частности, у пациентов с Д типом значение PLT составило в среднем $316,7 \pm 17,54 \times 10^9/L$, что достоверно преобладало над средним PLT- $220,4 \pm 10,48 \times 10^9/L$ группы сравнения ($p < 0,001$), несмотря на корректирующую стандартную антиагрегантную терапию в обеих группах.

Среди здоровых лиц контрольной группы, не принимавших антитромбоцитарные препараты, средние значения количества тромбоцитов составили $242,6 \pm 19,81 \times 10^9/L$, тогда как у здоровых реципиентов, обладающих «дистрессорным» типом, была предрасположенность к повышенному PLT $298,7 \pm 14,9 \times 10^9/L$, что свидетельствует о независимом предикторном значении психологического

дистресса в процесс ухудшения тромбогенного потенциала крови.

Отмечается связь размера тромбоцитов с их функциональной активностью, содержанием в гранулах тромбоцитов биологически активных веществ, склонностью клеток к адгезии, изменениями объема тромбоцитов перед агрегацией. В результате активации тромбоцитов дискоидная форма тромбоцитов меняется на сферическую, появляются псевдоподии, что ведет к увеличению размеров клетки и степени анизоцитоза, что отражается в показателях PDW, MPV [5]. Так, средние значения PDW, показателя гетерогенности тромбоцитов с учётом их размера, указывающего на степень анизоцитоза, оказались достоверно выше в основной группе пациентов по сравнению с больными без ТДС, в среднем $17,0 \pm 0,94$ fL против $13,6 \pm 0,76$ fL ($p < 0,05$). По показателям среднего объема тромбоцитов (MPV), косвенно отражающего появления в крови больших ретикулярных тромбоцитов с повышенным содержанием прокоагулянтных факторов, высокой функциональной активностью и развитие воспалительного процесса, также выявлены различия между исследуемыми группами.

Таблица 1

Количественные и качественные характеристики тромбоцитов крови в исследуемых группах ($M \pm m$)

Показатели тромбопрофиля	Основная группа	Группа сравнения	Группа контроля
Тромбоциты (PLT), $10^9/L$	$312,1 \pm 17,17^{**}$	$220,4 \pm 10,48$	$242,6 \pm 19,81$
Ширина распределения тромбоцитов (PDW), fL	$17,0 \pm 0,94^*$	$13,6 \pm 0,76$	$11,2 \pm 0,58$
Средний объем тромбоцитов (MPV), fL	$11,3 \pm 0,42^{***}$	$9,7 \pm 0,23$	$9,7 \pm 0,32$
Тромбокрит (PCT), %	$0,3 \pm 0,02$	$0,2 \pm 0,01$	$0,23 \pm 0,02$
% крупных тромбоцитов, (P-LCR)	$31,2 \pm 1,49$	$27,7 \pm 1,19$	$25,9 \pm 1,9$
% незрелых тромбоцитов (IPF)	$2,4 \pm 0,35$	$1,9 \pm 0,30$	$2,1 \pm 0,39$

Примечание: * $P < 0,05$, ** $P < 0,01$, *** $P < 0,001$ – достоверность различий между группами.

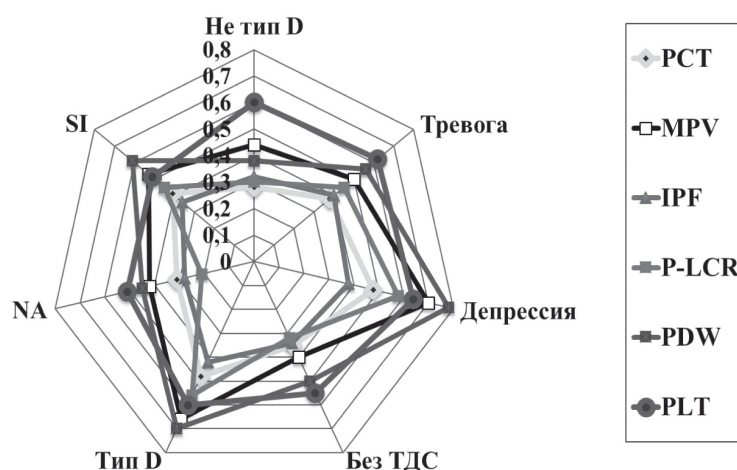


Рис. 2. Корреляционная зависимость психосоциальных факторов риска ССЗ с тромбоцитарными индексами

Примечание: NA – negative affectivity; SI – social inhibition; PLT – number of platelets; PDW – platelet distribution width; MPV – mean platelet volume; P-LCR – ratio of large platelet; PCT – тромбокрит; IPF – immature platelet fraction.

У пациентов первой группы на фоне ТДС статистически значимо превалировало значение MPV, что составило в среднем $11,3 \pm 0,42$, в отличие от показателей группы сравнения и контроля, $9,7 \pm 0,23$ и $8,7 \pm 0,28$ fL соответственно ($p < 0,001$). Однако, по показателям P-LCR, PCT и IPF преобладание в группе пациентов с ТДС было незначительным и достоверные различия между группами не установлены, так как в основной группе их значения в среднем составили $31,2 \pm 1,49\%$, $0,3 \pm 0,02\%$, $2,4 \pm 0,35\%$, в группе сравнения $27,7 \pm 1,19\%$, $0,2 \pm 0,01\%$, $1,9 \pm 0,30\%$ и в группе контроля $25,9 \pm 1,9\%$, $0,23 \pm 0,02\%$, $2,1 \pm 0,39\%$ соответственно.

Взаимосвязанное влияние психологических и личностных характеристик пациентов ИБС с морфологическими характеристиками тромбоцитов подтверждает оценка корреляционной связи между данными показателями (рис. 2). Так, положительно высокая степень корреляции отмечалась между значениями PLT и HDS, HAS ($rr=0,5$ и $rr=0,57$), а также с наличием типа личности Д ($r=0,52$). Средняя положительная связь отмечалась среди показателей HDS и PDW, MPV, PCT

($rr=0,26$, $rr=0,34$ и $rr=0,45$ соответственно), а также HAS и MPV, PCT ($rr=0,41$ и $rr=0,34$). Похожие степени корреляционных взаимосвязей с показателями PDW, MPV, PCT были отмечены и для наличия типа Д ($rr=0,29$, $rr=0,44$ и $rr=0,26$ соответственно). За исключением отсутствия связи P-LCR с SI и HAS, среди остальных личностно-психологических показателей со значениями тромбопрофиля установлена слабая и очень слабая корреляционная взаимосвязь.

Заключение. Таким образом, изменения морфологической картины тромбоцитов, отражающих их функциональную активность, вероятно обусловлено сочетанным влиянием дистресса посредством гиперкортизолемии и воспалительными процессами, ассоциируемыми с личностным типом Д и доминирующими ФР, таких как ТДС у больных ИБС. Можно предполагать, что тип личности Д является самостоятельным хроническим психологическим фактором риска как манифестации ИБС, так и развития выраженной тревоги и депрессии, что указывает на необходимость своевременно идентифицировать его как негативный прогностический фактор у больных с ССЗ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Винокуров Е.В., Собенников В.С., Рычкова Л.В. Взаимосвязь депрессии и сердечно-сосудистых заболеваний. *Acta biomedica scientifica* 2017. № 2(5). С. 124–128.
2. Гарганеева Н.П., Петрова М.М. Влияние депрессии на течение ишемической болезни сердца и качество жизни пациентов. *Клин. мед.* 2014. №12. С. 30–37.
3. Смирнова Л.А., Семенихин А.В. Тромбоцитозы. *Медицинские новости*. 2005. №9. С. 36–39.
4. Сумин А.Н., Райх О.И., Индукаева Е.В. Распространенность типа личности «Д» и связь с наличием и факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний по данным исследования «ЭССЕ». *Рациональная фармакотерапия в кардиологии* 2015. №11(3). С. 261–266.
5. Филиппова О.И. и др. Методы исследования функциональной активности тромбоцитов. *Трансфузиология* 2012. №13. С. 493–514.
6. Denollet J: DS14: Standard assessment of negative affectivity, social inhibition, and Type D personality. *Psychosom Med* 2005. № 67(1). P. 89–97.
7. Gehi A., Musselman D. et al. Depression and platelet activation in outpatients with stable coronary heart disease: findings from the heart and soul study. *Psychiatry Res*, 2010. №175(3). P. 200–204.
8. Lim H., Lee M. et al: Assessment of the Type D personality construct in the Korean population: A validation study of the Korean DS14. *J Korean Med Sci* 2011. № 26(1). P.116–23.



КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

КОДИРОВ Ш.С.¹, ШЕК А.Б.¹, ДАМИНОВА Л.Т.²

¹ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии»,

²Ташкентский государственный стоматологический институт, г. Ташкент. Узбекистан

РЕЗЮМЕ

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), и в первую очередь ишемическая болезнь сердца (ИБС) и его осложнения, являются одной из основных проблем здравоохранения в экономически развитых странах, обуславливая высокую заболеваемость, потерю трудоспособности и летальность среди пациентов. По данным ВОЗ, частота ее составляет от 12 до 50%. В настоящее время в специализированной литературе активно обсуждается проблема прогрессивного роста числа больных ИБС, ассоциированной с патологией гастродуоденальной зоны, и декларируется, что подобная комбинация нередко приводит к запоздалой их диагностике в связи с атипичным течением.

Цель исследования. Изучить специфику клинических особенностей ишемической болезни сердца у больных с эрозивно-язвенным поражением гастродуоденальной зоны.

Материалы и методы. Обследовано 146 больных с ИБС, среди которых больных с острым инфарктом миокарда (ИМ) было 12 (8,22%), с прогрессирующей напряженной стенокардией (ПНС) – 68 (46,57%), напряженной стенокардией (НС, функциональный класс III–IV) – 66 (45,21%) человек. Средний возраст больных составил $56,3 \pm 2,4$ лет.

Результаты и их обсуждение. Изучение клинической картины ИБС у наблюдаемых больных демонстрирует, что наличии у них такого коморбидного фона, как язвенно-эрозивные поражения и ДПК, имеет определенные отличия. При обследовании пациентов с ИБС и заболеваниями ГДЯ были выявлены следующие особенности. Для идентификации выявляемых особенностей пациенты были разделены на 3 группы: Пациенты с ИБС и ОИМ (12 человек); пациенты с ИБС, ПНС ФК4 (68 человек); ИБС, ФК3 и ФК4 (66 человек). Данное распределение основано на выраженности кардиальных изменений у отмеченных пациентов, сопровождающееся гастродуоденальными симптомами.

Выводы. Таким образом, у пациентов ИБС с сочетанием ГДП имеет место более тяжелое, иногда – атипичное течение ишемической болезни сердца, обусловленное наличием общих этиопатогенетических факторов обеих патологий.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, эрозивно-язвенное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки.

ХУЛОСА

ГАСТРОДУОДЕНАЛ ЗОНАНИНГ ЭРОЗИВ-ЯРА ЖАРОХАТИ БУЛГАН БЕМОРЛАРДА ЮРАКНИНГ ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ КЕЧИШИНинг КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Кодиров Ш.С.¹, Шек А.Б.¹, Даминова Л.Т.²

¹Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиет маркази, ²Тошкент давлат стоматология институти. г. Ташкент. Узбекистан

Юрак-қон томир касалликлари ва биринчи навбатда коронар юрак касаллиги ва унинг асоратлари иктисодий ривожланган мамлакатларда соғлиқни сақлашнинг асосий муаммоларидан бири бўлиб, беморлар орасида юқори касалланиш, ногиронлик ва улимни келтириб чиқаради. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига қура, унинг учраш частотаси 12–50% гача. Ҳозирги вақтда махсус тиббий адабиётларда ошқозон – ун икки бармоқ ичак зонанинг патологияси билан боғлиқ тож томир артерия касаллиги билан касалланганлар сонининг тобора кўпайиб бориш муаммоси фаол муҳофама қилинмоқда ва бундай бирикма купинча атипик кечиши туфайли ташхисни кечиктирилишига олиб келади.

Тадқиқот мақсади. Гастродуоденал зонанинг эрозив ва ярали шикастланишлари булган беморларда юракнинг ишемик касаллигининг хусусиятларини узиға хослигини урганиш.

Материаллар ва усуллар. 146 та бемор юракнинг ишемик касалликлари (ЮИК): уткир миокард инфаркти (УМИ) – 12 (8,22%), ривожланиб боровчи зуриқиш стенокардияси – 68 (46,57%), зуриқиш стенокардияси функционал синф III–IV – 66 (45,21%) куриқдан утқазилди. Беморларинг уртача ёши $56,3 \pm 2,4$ йил.

Натижалар ва муҳофама. Кузатилган беморларда юракнинг ишемик касаллигини клиник куринишини урганиш шуни кўрсатдики, ошқозон, 12-бармоқ ичакнинг эрозив-ярали жароҳати кушилиб келишининг мавжудлиги маълум фарқларға эға. Юракнинг ишемик касаллиги ва ошқозон – ичак яра касалликлари билан оғриган беморларни текширишда куйдаги хусусиятлар аниқланди. Белгиланган хусусиятларни аниқлаш учун беморлар 3 гуруҳға бўлинди: юракнинг ишемик касаллиги УИМ билан касалланган беморлар (12 киши); ЮИК, ЮЗС ФК4 билан оғриган беморлар (68 киши); ЮИК, ФК3 ва ФК4 (66 киши). Ушбу тақсимлаш гастродуоденал симптомлар билан бирға кайд этилган беморларда юрак ўзгаришларининг оғирлиғига асосланган.

Хулоса. Шундай кибиб, ГДЖ комбинатцияси булган ЮИК булган беморларда, иккала патологиянинг умумий этиопатогенетик омиллари мавжудлиги сабабли, юракнинг ишемик касаллигининг оғиррок, баъзан атипик кечиши кузатилади.

Калит сўзлар: юракнинг ишемик касаллиги, ошқозон, 12-бармоқ ичак эрозия-яраси жароҳати.

SUMMARY

Clinical features of the course of ischemic heart disease in patients with erosive and ulcerative lesions of the gastroduodenal zone

Kodirov Sh.S.¹, Shek A.B.¹, Daminova L.T.²

¹Republican specialized scientific and practical medical center of cardiology, ²Tashkent state dental institute, Tashkent city. Uzbekistan

Cardiovascular diseases (CVD), and primarily coronary heart disease (IHD) and its complications, are one of the main health problems in economically developed countries, causing high morbidity, disability and mortality among patients. According to WHO, its frequency ranges from 12–50%. Currently, the specialized literature actively discusses the problem of the progressive increase in the number of patients with coronary artery disease associated with the pathology of the gastroduodenal zone, and it is declared that such a combination often leads to their delayed diagnosis due to the atypical course.

Purpose of research. To study the specificity of the clinical features of ischemic heart disease in patients with erosive and ulcerative lesions of the gastroduodenal zone.

Materials and methods. 146 patients with coronary artery disease were examined, among whom there were 12 (8,22%) patients with acute myocardial infarction (MI), 68 (46,57%) with progressive intense angina pectoris (PNS), tense angina pectoris (NS, functional class III–IV) – 66 (45,21%) people. The average age of the patients was 56,3±2,4 years.

Results and its discussion. The study of the clinical picture of ischemic heart disease in the observed patients demonstrates that the presence of such a comorbid background as ulcerative erosive lesions and the duodenum has certain differences. Examination of patients with coronary artery disease and HDF diseases revealed the following features. To identify the revealed features, the patients were divided into 3 groups: Patients with coronary artery disease and AMI (12 people); patients with ischemic heart disease, PNS FC4 (68 people); IHD, FC3 and FC4 (66 people). This distribution is used on the severity of cardiac changes in the noted patients accompanied by gastroduodenal symptoms.

Conclusions. Thus, in patients with coronary artery disease with a combination of HDP, there is a more severe, sometimes atypical course of ischemic heart disease, due to the presence of common etiopathogenetic factors of both pathologies.

Key words: ischemic heart disease, erosive and ulcerative lesions of the stomach and duodenum.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), и в первую очередь ишемическая болезнь сердца (ИБС) и его осложнения, являются одной из основных проблем здравоохранения в экономически развитых странах, обуславливая высокую заболеваемость, потерю трудоспособности и летальность среди пациентов [1, 11, 16]. По данным ВОЗ частота ее составляет от 12–50% [2, 8]. В настоящее время в специализированной литературе активно обсуждается проблема прогрессивного роста числа больных ИБС ассоциированной с патологией gastroduodenальной зоны и декларируется, что подобная комбинация нередко приводит к запоздалой их диагностике в связи с атипичным течением [3, 12, 15].

Возрастание роли ИБС сопряжено с различными социальными, демографическими и медицинскими особенностями контингента больных с острыми формами ишемической патологии. Однако проблема эрозивно-язвенных поражений (ЭЯП) gastroduodenальной зоны (ГДЗ) при ИБС остается чрезвычайно важной [4, 9, 14].

Согласно современным эпидемиологическим исследованиям особо важное значение приоб-

ретает высокая распространенность как кардиоваскулярной, так и gastroduodenальной патологии (ГДП) у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), сочетание которых составляет 60% [5, 10, 13]. Нозологическая синтропия актуальна в первую очередь по отношению к широко распространенной и социально значимой патологии ССЗ и ЖКТ [6, 8, 12]. ГДП сопровождается как локальным, так и системным воспалительным ответом, что приводит к прогрессированию атеросклероза и, в свою очередь, развитию, утяжелению и прогрессии ИБС [7, 8, 11].

Универсальным механизмом патогенеза ИБС является нарушение функционирования эндотелия, в связи с чем пациенты с ИБС относятся к группе высокого риска язвенного поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. По данным различных авторов, у кардиологических больных частота gastroduodenальных эрозивно-язвенных поражений достигает 22–41%, из них на долю пациентов с ИБС приходится 77,5–79,0% [1, 9, 13].

Цель исследования. Изучение особенности клиники ишемической болезни сердца у больных с



эрозивно-язвенными поражения гастроудоденальной зоны.

Материал и методы. Обследовано 146 больных с ИБС, среди которых больных с острым инфарктом миокарда (ИМ) было 12 (8,22%), с прогрессирующей напряженной стенокардией (ПНС) 68 (46,57%), напряженной стенокардией (НС, функциональный класс III–IV) – 66 (45,21%) человек. Средний возраст больных составил $56,3 \pm 2,4$ лет. Всем пациентам с клинически установленной ИБС наряду с общепринятыми клинико-лабораторными и инструментальными исследованиями проводили фиброзофагогастроудоденоскопию – ЭФГДС (FUJINON 2500 и PENTAX5000, Япония), кал на скрытую кровь. Пациенты с ИБС получали традиционную терапию, включающую гепарин (болюс, затем инфузия и подкожное введение), аспирин и клопидогрел (нагрузочные дозы с последующим переходом на поддерживающие).

Статистическая обработка произведена в программе Excel-2017.

Результаты и их обсуждение. Изучение клинической картины ИБС у наблюдаемых больных демонстрирует, что наличии у них такого коморбидного фона как язвенно-эрозивные поражения и ДПК имеет определенные отличия. Здесь можно отметить, что представляет несомненный интерес взаимодействие между желудочно-кишечным трактом и сердечно-сосудистой системой, когда близость расположения сердца и общность иннервации способны при переполнении желудка, патологии пищевода по типу висцеро-висцеральных рефлексов провоцировать аритмии, имитировать ИБС. При обследовании пациентов с ИБС и заболеваниями ГДЯ были выявлены следующие особенности.

Для идентификации выявляемых особенностей пациенты были разделены на 3 группы: Пациенты с ИБС и ОИМ (12 человек); пациенты с ИБС, ПНС

ФК4 (68 человек); ИБС, ФК3 и ФК4 (66 человек). Данное распределение основано на выраженности кардиальных изменений у отмеченных пациентов, сопровождающееся гастроудоденальными симптомами. Досконально проведенное исследование, основанное на анамнестических данных, позволило выявить (табл. 1), что наиболее частыми жалобами у всех обследованных пациентов являлись ангинозные боли (6,5%; 43,8%; 43,8% соответственно), сопровождающиеся болями в эпигастрии (1,37%; 21,92%; 24,66% соответственно) и болями во всех отделах живота (1,37%; 21,33%; 21,92% соответственно), связанные с приемом пищи (4,79%; 26,71%; 20,55% соответственно), что существенно ухудшало качество жизни. Можно отметить, что данные симптомы были характерны для 94,5% всех пациентов, когда в 47,9% случаев ангинозные боли сопровождались болями в эпигастрии, в 44,5% – болями во всех отделах живота, в 52,05% – связаны с приемом пищи. Помимо типичных (97,4%) ангинозных болей, у 64 (43,5%) больных установлена постпрандиальная стенокардия (спонтанные приступы стенокардии в покое, обусловленные приемом пищи). Купирующий эффект нитроглицерина отмечали 85,6% пациентов, наибольшую эффективность которой чувствовали больные с ИБС, ПНС, ФК4 (40,41%) и ИБС, ФК3, ФК2 (39,72%). В незначительных случаях пациенты отмечали нарушения ритма сердца после приема пищи (12%), более значительные у пациентов с ИБС, ПНС, ФК4 (5,45%) и ИБС, ФК3, ФК2 (4,79%). В 32,6% случаев пациенты отмечали выраженность отрыжки, наиболее часто встречающаяся у пациентов ИБС, ПНС, ФК4 (15,06%) и ИБС, ФК3, ФК2 (15,4%). Снижение аппетита отмечали 64,4% пациентов, из которых чаще данный симптом встречался у пациентов ИБС, ПНС, ФК4 (31,50%) и ИБС, ФК3, ФК4 (29,45%).

Таблица 1

Характеристика кардиальных симптомов у пациентов с гастроудоденальными поражениями ЖКТ (абс)

Показатель	ИБС форма		ИБС ОИМ (n=12)		ИБС, ПНС, ФК4 (n=68)		ИБС, ФК3, ФК2 (n=66)		абс.	%
	абс.		абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Ангинозные боли			10	83,33%	64	43,8%	64	43,8%	138	94,5%
Купирующий эффект нитроглицерина			8	66,66%	59	40,41%	58	39,72%	125	85,6%
Боли за грудины с приемом пищи			7	58,33%	39	26,71%	30	20,55%	76	52,05%
Боли в эпигастрии			2	16,66%	26	38,24%	7	10,60%	35	23,97%
Боли во всех отделах живота			2	16,66%	22	35,35%	4	6,06%	28	19,17%
Одышка			6	4,10%	66	45,20%	54	36,98%	126	86,3%
Нарушения ритма сердца (после приема пищи)			3	25%	8	5,48%	7	4,79%	18	12%
Метеоризм			4	2,74%	11	7,54%	9	6,16%	26	16,4%
Изжога			3	25%	24	35,29%	14	21,21%	41	28,08%
Отрыжка			3	25%	22	32,36%	23	34,84%	30	50,54%
Снижение аппетита			5	41,66%	46	67,64%	43	65,15%	94	64,4%
Черный стул (в анамнезе)			5	41,66%	58	85,29%	9	13,63%	67	45,89%

Практически у половины пациентов (47%) присутствовала изжога, выраженность которой была характерна как для больных с ИБС, ПНС, ФК4 (21,91%), так и для больных с ИБС, ФК3, ФК2 (22,60%). Рассматриваемая патология сопровождалась метеоризмом у 16,4% пациентов, в большей степени у больных с ИБС, ПНС, ФК4 (7,54%) и ИБС, ФК3, ФК2 (6,16%). Неоднократный черный стул отмечали 29,45% пациентов, из которых в 15,06% пациенты с ИБС, ПНС, ФК4 (15,06%) и ИБС, ФК3, ФК2 (12,32%).

Нельзя не отметить и выраженность дыхательных движений у большинства пациентов (86,3%)

виде одышки, которая превалировала у больных с ИБС, ПНС, ФК4 (45,20%) и ИБС, ФК3, ФК2 (36,98%).

Рассмотренные симптомы характеризуют не только кардиальную патологию, но являются наглядным примером коморбидности патологического проявления патологии гастродуоденальной зоны.

Выводы. Таким образом, можно отметить, что у пациентов ИБС с сочетанием язвенно-эрозивными поражениями гастродуоденальной зоны характерно атипичное течение ИБС с превалированием симптомов со стороны желудочно-кишечного тракта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаева С.Я., Никишин А.Г., Пирназаров М.М., Сирождинова Н.З., Хасанов М.С. Коморбидная патология у пациентов с многососудистым поражением коронарного русла. Кардиология Узбекистана. 2018; 3:(49). 46–52.
2. Беленков Ю.Н., Привалова Е.В., Юсупова А.О., Кожевникова М.В. Ишемическая болезнь сердца и рефлюкс-эзофагит: сложности дифференциального диагноза и лечения больных. РЖГГК. 2011; №3. 4–10.
3. Вовк В.К., Бруев Н.А. Особенности течения пептической язвы у больных ишемической болезнью сердца. Вестник Харьковского национального университета. 2008; 797. 53–58.
4. Грунченко М.Н., Несен А.А., Бабенко О.В., Валентинова И.А., Тверетинов А.Б. Распространенность коморбидной патологии у стационарных пациентов высокого кардиоваскулярного риска. Кардиология Узбекистана. 2016; №2.(39–40). 140–141.
5. Зубарева А.А., Чичерина Е.Н. Острый коронарный синдром и патология верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Российский кардиологический журнал. 2018; №2(73). 31–36.
6. Искаков Б.С., Уменова Г.Ж., Шепшелевич Ю.В., Шекербек Ш.А., Кадырова И.М., Абдилдаева Р.К. Алгоритм диагностики гастродуоденальной патологии у больных ишемической болезнью сердца. Вестник КазНМУ. 2017; 1. 149–152.
7. Комиссарова С.М., Петрук О. А. Динамика показателей тромбоцитарного гемостаза после стентирования коронарных артерий у больных ИБС. Кардиология Узбекистана. 2010; 2–3. 34–345.
8. Кузьмина А.Ю. Состояние сердечно-сосудистой системы при патологии верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. Лечащий Врач. 2004; 4. 4–7.
9. Лазебник Л.Б., Комиссаренко И.А., Михеева О.М. Сердечно-сосудистая патология при заболеваниях органов пищеварения. Экспериментальная клиническая гастроэнтерология. 2011; №5. 69–72.
10. Лузина Е.В., Ларева Н.В., Жилина А.А., Жигжитова Е.Б., Устинова Е.Е. Эрозивно-язвенные поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта у пациентов с ишемической болезнью сердца. Лечение и профилактика. Российский медицинский журнал. 2017; 23.(6). 328–329.
11. Магомедова Б.М., Глебов К.Г., Теплова Н.В., Котковский А.Е., Артамонова Н. Г. Изменения слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта при ишемической болезни сердца. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2017; 16.(6). 65–69.
12. Маев И.В., Казюлин А.Н., Андреев Д.Н. Состояние сердечно-сосудистой системы у пациентов с функциональными и воспалительными заболеваниями кишечника. Терапевтический архив. 2018; 2. 59–64.
13. Маматкулов Х.А., Усаров М.Х., Тургунбаев Ш. Диагностика ишемии миокарда при коморбидной патологии. Кардиология Узбекистана. 2016; №1–2. (39–40). 236–237.
14. Намозова Н.К. Частота встречаемости ИБС у лиц с заболеваниями органов пищеварения. Кардиология Узбекистана. 2016; №1–2. (39–40). 161.
15. Alessandro Di Minno., Gaia Spadarella, Domenico Prisco., Antonella Scalera., Elena Ricciardi., Giovanni Di Minno. Antithrombotic drugs, patient characteristics, and gastrointestinal bleeding: Clinical translation and areas of research. Blood Reviews. 2015; №29. 336–341.
16. Shih-Chi Wu., Chu-Wen Fang., William Tzu-Liang Chen., Chih-Hsin Muo. Acid-reducing vagotomy is associated with reduced risk of subsequent ischemic heart disease in complicated peptic ulcer An Asian population study. Wu et al. Medicine. 2016; 95:50. 2–7.



УДК: 611.1:616:612.6-053.9

**ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИИ И ФИЗИОЛОГИИ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ
(Обзорная статья)**

АБДУЛЛАЕВА С.Я.

*ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский
центр кардиологии», г. Ташкент, Узбекистан*

HULOSA

**KEKSA BEMORLARDA YURAK-QON TOMIR TIZIMI MORFOLOGIYASI VA FIZIOLOGIYASINING
XUSUSIYATLARI**

Abdullaeva S.Ya.

Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy markazi, Toshkent, Uzbekiston

So'nggi yigirma yil ichida aholining umr ko'rish davomiyligi o'sishi kuzatildi va shunga ko'ra, zamonaviy shifokor amaliyotida keksa bemorlarning ulushi oshdi. Qoida tariqasida, bunday bemorlarda bir yoki bir nechta qo'shma kasalliklar mavjud bo'lib, ularning har biri terapiyaning og'irligi va tanlovini baholashni talab qiladi. Bundan tashqari, keksa bemorlar atipik klinik ko'rinish bilan ajralib turadi, bu kasalliklarni aniqlashda, shuningdek bemorning ahvolini baholashda qiyinchiliklar bilan bog'liq. Shunday qilib, keksa bemor va shunga muvofiq uni davolash strategiyasi boshqa yosh toifalaridagi bemorlardan farq qiladi.

Kalit so'zlar: qariyalar, morfologiya, fiziologiya, yurak-qon tomir tizimi, yurak ishemik kasalligi.

SUMMARY

**FEATURES OF THE MORPHOLOGY AND PHYSIOLOGY OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN
ELDERLY PATIENTS**

Abdullaeva S.Ya.

Republican specialized scientific and practical center of cardiology, Tashkent, Uzbekistan

The last two decades have been marked by an increase in the life expectancy of the population, and accordingly the percentage of elderly patients has increased, in the practice of a modern doctor. Typically, in such patients, one or more concomitant diseases are noted, each of which requires an assessment of the severity and selection of therapy. In addition, elderly patients are characterized by the atypical nature of the clinical picture, which is associated with difficulties in diagnosing diseases, as well as assessing the patient's condition. Thus, an elderly patient, and, accordingly, his treatment strategy differs from a patient of other age categories.

Keywords: elderly, morphology, physiology, cardiovascular system, coronary heart disease.

РЕЗЮМЕ

**ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИИ И ФИЗИОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПОЖИ-
ЛЫХ БОЛЬНЫХ**

Абдуллаева С.Я.

Республиканский специализированный научно-практический центр кардиологии, г.Ташкент, Узбекистан

Последние два десятилетия ознаменовались увеличением продолжительности жизни населения, и соответственно увеличился процент пациентов пожилого возраста в практике современного врача. Как правило, у подобных пациентов отмечается одно или несколько сопутствующих заболеваний, каждое из которых требует оценки тяжести и подбора терапии. Помимо этого, пожилым пациентам свойственна атипичность клинической картины, что сопряжено с трудностями диагностики заболеваний, а также оценки состояния больного. Таким образом, пожилой пациент, и, соответственно стратегия его лечения отличается от пациента других возрастных категорий.

Ключевые слова: пожилые, морфология, физиология, сердечно-сосудистая система, ишемическая болезнь сердца.

Всвязи с постоянным старением населения в практике врачей многих специальностей увеличилось количество пациентов старше 65 лет. Поэтому знание гериатрических аспектов кардиологии – важный элемент знаний врача общей практики, современного кардиолога и кардиохирурга, так как увеличение возраста на каждые 5 лет приводит к увеличению смертности на 100 тыс. населения в 2–2,5 раза [1].

Кроме того, в связи с потребностью адаптации человека к изменившимся условиям существования при старении, появлении и прогрессировании заболеваний, свойственных старости, качество жизни в последнее время приобретает все большее признание и используется в формировании гуманистической политики и решении ее проблем [2, 3].

Как правило, пациенты пожилого и старческого возраста, многие из которых живут в условиях социально-психологической адаптации, имеют одно или несколько сопутствующих заболеваний, каждое из которых требует оценки тяжести и подбора терапии. Подобная «полиморбидность» сопряжена с трудностями диагностики заболеваний, а также оценки состояния больного с точки зрения риска предстоящего хирургического вмешательства [4–7]. Иными словами, у пациентов пожилого и старческого возраста на фоне инволюционных процессов выявляются длительно текущие, часто ранее не диагностированные хронические заболевания, протекающие атипично.

Возрастные изменения обуславливают увеличение нагрузки на сердечно-сосудистую систему и снижение способности организма увеличивать сердечный выброс в ответ на стрессовую реакцию. Старение также сопровождается ограничением максимальной переносимости физических нагрузок и снижением резервной способности переносить физические нагрузки, что уменьшает порог появления симптомов.

При анализе пациента с ишемической болезнью сердца (ИБС) пожилого или старческого возраста первое, что оценивает врач, принимая решение о возможности выполнения у него реваскуляризации, насколько сохранным является пациент, а именно: имеется ли у него сопутствующая патология и насколько она может повлиять на ход операции и течение послеоперационного периода. При этом, у 20–50% пациентов старше 65 лет при наличии признаков ишемии миокарда на ЭКГ (безболевого ишемия) клинические симптомы отсутствуют. Таким образом, около 60% госпитализаций с ОИМ и 85% смертей от ОИМ приходится на пациентов старше 65 лет. С возрастом гендерная структура пациентов с ОИМ значительно меняется: если в среднем возрасте преобладают мужчины, то в возрасте 75–84 лет количество мужчин и женщин практически одинаковое, а среди пациентов старше 80 лет боль-

шинство составляют женщины. По сравнению с мужчинами, у пожилых женщин с ОИМ выше летальность и частота нежелательных явлений при тромболизисе, назначении фибринолитических препаратов и ингибиторов рецепторов ГП IIb/IIIa. Среди пациентов старше 65 лет повышается доля пациентов с функциональными ограничениями, СН, ИБС в анамнезе и почечной недостаточностью, а также увеличивается число женщин и уменьшается процент пациентов с СД, курящих и с реваскуляризацией в анамнезе. Напротив, число пациентов, поступающих с болью в груди и подъемом сегмента ST на ЭКГ в течение 6 часов от момента появления симптомов, значительно снижается. Также в возрасте 70 лет и старше значительно сокращается частота ангиографических признаков коллатерального кровоснабжения инфаркт-связанной артерии, а среди пациентов старше 85 лет смертность в 3 раза выше, нежели среди пациентов моложе 65 лет.

Таким образом, пожилой пациент с ОИМ существенно отличается от пациента с ОИМ других возрастных градаций [8].

Многие исследования современной биологической и медицинской науки показывают, что при старении снижается способность поддерживать в организме постоянство внутренних физиологических систем. В старости в организме происходят изменения и повреждения различных тканевых структур.

Морфологические изменения артериальной и венозной систем

Артериальное русло:

- склеротическое уплотнение внутреннего слоя (интимы);
- атрофия мышечного слоя;
- снижение эластичности.

Венозное русло:

- склеротическое уплотнение внутреннего слоя;
- атрофия мышечного слоя;
- снижение эластичности;
- склерозирование клапанов;

Микроциркуляторное русло:

На уровне микроциркуляторного русла происходит фиброз и гиалиновое перерождение капиллярной сети, что проявляется нарастанием извитости, особо выраженной в артериолярном звене, уменьшении диаметров артериол, прекапилляров и капилляров при одновременном расширении сосудов посткапиллярно-венулярного звена, в уменьшении количества артериолярных и венулярных анастомозов, в нарастании числа артериоловенулярных анастомозов. В качестве свидетельства ограничения капиллярного кровотока в миокарде рассматриваются уменьшение количества капилляров, которое в пожилом возрас-



те снижается примерно с 6300 до 4200 мм² (В.И. Козлов, 1994) и далее вплоть до полной их облитерации. Отмечается истончение капилляров, полиморфные изменения хода.

Предполагается особое значение паравазального сосудистого русла в инволютивной перестройке не только стенок венечных артерий, но и микрососудистого русла миокарда: изменения системы vasa vasorum отмечены с 45-летнего возраста, когда еще нет существенной морфологической перестройки кровеносных сосудов самого миокарда (Ю.В. Боброва, 1967). В миокарде отчетливо преобладают регрессивные изменения артериоларно-прекапиллярного звена (К.Н. Сушков и др., 1986; В.К. Первушин и др., 1992; А.А. Коробкеев, 1992). Показаны инволютивные изменения путей транс- и парацеллюлярного транспорта веществ через эндотелий кровеносных капилляров миокарда, свидетельствующие об ограничении их морфофункционального потенциала при старении (А.С. Ступина и др., 1984). Отчетливо видна регрессивная перестройка микрососудистого русла перикарда.

У людей в возрасте 66–70 лет лимфатические капилляры миокарда имеют лакунообразные расширения, гофрированные контуры стенок, уменьшение диаметра, извитой ход; образуемые ими ячейки сети сужены, многие из них незамкнуты (Л.Е. Жемчужникова, 1969). В последующем, к 70–80 годам, сеть лимфокапилляров разрежается, усиливается их извитость. Существенным изменениям подвергается и лимфатическое русло эпикарда (Л.Е. Жемчужникова, 1964; А. В. Борисов, 1969). В течение инволюции проходит частичная редукция глубокой и особенно поверхностной сети лимфатических капилляров. При этом многие кровеносные капилляры оказываются ближе к мезотелию, чем лимфатические. После 80 лет поверхностная лимфокапиллярная сеть сохраняется лишь отдельными участками, а глубокая еще более разрежается, большая часть ее петель фрагментируется. Феноменологически сходны изменения лимфокапиллярного русла перикарда (И.Ю. Юлдашев, 1983). В возрасте 50–60 лет уменьшаются его диаметры, изменяется форма петель сети. После 60 лет капилляры и сосуды истончаются, некоторые из них заустевают, что ведет к разрежению сети, фрагментации ее ячеек, снижению количества анастомозов. Нарастает извитость и деформация стенок лимфоносных путей.

Четких схем лечения микрососудистой ишемии миокарда нет, антиангинальную терапию подбирают эмпирически, часто комбинируя 2–3 препарата (β-адреноблокатор или блокатор кальциевых каналов+нитрат+ингибитор АПФ), исходя из их клинической эффективности в каждом конкретном случае. Назначение статинов препаратов целесообразно больным с гипер- и дислипидемиями.

Для улучшения качества жизни используют также антидепрессанты [9].

Гемодинамические особенности

Отличительные признаки старения сердечно-сосудистой системы у людей [10–12] включают прогрессирующее повышение систолического и пульсового артериального давления, а также:

Увеличение:

- 1) скорости распространения пульсовой волны,
- 2) массы миокарда ЛЖ,
- 3) частоты ИБС и ФП.

Снижение:

- 1) скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ,
- 2) максимального сердечного выброса,
- 3) максимальной ЧСС,
- 4) рефлексорные изменения ЧСС,
- 5) максимальной аэробной способности или максимального потребления кислорода ($V_{O_2 \max}$),
- 6) максимального прироста ФВ, индуцируемого физической нагрузкой,
- 7) вариабельности ЧСС и вазодилатации в ответ на воздействие β-агонистов или эндотелий-зависимых вазодилататорных стимулов.

Увеличение жесткости стенки артерий манифестирует увеличением скорости распространения пульсовой волны по направлению от сердца, а также увеличением пульсовой волны по направлению к сердцу и ранним ее отражением (часто оценивают с помощью индекса аугментации). Наблюдается повышение общего эластического сопротивления, что, как правило, компенсируется за счет некоторого увеличения объема и приводит к повышению в первую очередь систолического артериального давления.

Следствием изменения сосудов венозного русла является снижение венозного давления и увеличению объема венозного объема.

Физические упражнения улучшают функцию эндотелия, показатели жесткости стенок артерий и барорецепторную функцию у пожилых людей. Ограничение калорийности питания замедляет старение и возрастные изменения сердца, за счет снижения массы тела, АД и других ФР атеросклероза. В перекрестных исследованиях также наблюдали улучшение показателей систолической функции миокарда [13–16].

Клеточные, ферментативные и молекулярные изменения

На этом уровне происходит миграция активированных ГМК в интиму с усилением выработки матрикса, что обусловлено изменением активности матриксных металлопротеиназ, ангиотензина II, TGFβ, межклеточных молекул адгезии, выработкой коллагена и образованием поперечных

связей молекул коллагена. Также развиваются процессы потери эластических волокон, увеличения фибронектина и кальцификации. Все эти процессы приводят к дилатации артерий, а увеличение толщины комплекса интима-медиа сопровождается повышением жесткости сосудистой стенки.

В экспериментальных животных моделях старения человека с возрастом снижается выработка NO клетками эндотелия, также уменьшается масса эндотелиальных клеток. Эти процессы ассоциируются с ускорением физиологического старения и апоптоза клеток и повышением потребления NO, обусловленным увеличением с возрастом выработки в сосудах супероксида, что приводит к уменьшению реакции вазодилатации под влиянием NO, продуцируемого эндотелием периферических и коронарных сосудов. С возрастом также уменьшается реакция сосудов на агонисты β -адренорецепторов и блокаторы α -адренорецепторов. В то же время реакция на эндотелий-независимые стимулы (нитраты или нитропруссид) сохраняется, но может изменяться под влиянием особенностей сосудистой стенки или таких заболеваний, как АГ или СД.

Некоторые лекарственные препараты, такие как **ИАПФ, антагонисты альдостерона или β -блокаторы**, могут воздействовать на процессы ремоделирования сердца и сосудов, связанные с артериальной гипертензией, атеросклерозом и/или сердечной недостаточностью [17–24].

Путем ингибирования окисления СЖК и стимуляции окисления глюкозы можно несколько улучшить энергетическое обеспечение сердечной деятельности, причем. С 1997 года в методические рекомендации Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению стабильной стенокардии включён первый представитель этой группы – триметазидин [25].

В настоящее время изучается эффективность препаратов, напрямую воздействующих на конечные продукты гликирования, образование поперечных связей молекул коллагена и воспаление [26].

Изменения миокарда

Одновременно с изменениями сосудистой стенки меняется внеклеточный матрикс миокарда: увеличивается диаметр фибрилл и количество поперечных связей между волокнами коллагена, повышается соотношение коллагена I и III типов, снижается содержание эластина и увеличивается количество фибронектина. Также может произойти сдвиг баланса матриксных металлопротеиназ и их ингибиторов в сторону усиления синтеза внеклеточного матрикса. Факторы роста, такие как ангиотензинтрансформирующий фактор роста, FHO α и PDGF, индуцируют пролиферацию фибробластов.

Данные изменения сопровождаются уменьшением количества клеток и нарушением клеточных функций [27–29].

Основные признаки пресбикардии (старческого сердца) это: дилатация полостей сердца, очаговая атрофия мышечных волокон с явлениями белково-липидной дистрофии, чередующаяся с участками гипертрофии мышечных волокон, и интрамуральный коронаросклероз. В основе нарушений функции лежат отложение липофусцина, базофильная дегенерация, капельная жировая инфильтрация, отложение амилоида в интерстиции и в стенке интрамуральных артерий. Это связывают также с развитием умеренной гипертрофии миокарда, приводящей к постепенному увеличению массы сердца (ежегодно на 1–1,5 г), и сочетающейся с относительным уменьшением количества капилляров. Соответственно, по закону Франка – Старлинга снижается сократительная функция миокарда. Кроме того, в ослаблении сократительной способности миокарда играют роль снижение энергетического и пластического обмена, а также нарушение минерального обмена (уменьшается внутриклеточное содержание воды, кальция и калия). Согласно исследованиям, многих авторов, у больных пожилого и старческого возраста чаще отмечается дилатация камер сердца, гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ), нередко выявляется легочная гипертензия (ЛГ). Все это приводит к снижению функциональных резервов миокарда и уменьшению сердечного выброса [4, 30–32].

В предсердиях уменьшение количества клеток синусового узла и изменения внеклеточного матрикса способствуют развитию дисфункции синусового узла и фибрилляции предсердий. Изменения содержания коллагена и эластина и кальцификация тканей центрального фиброзного тела, АВ-узла или проксимальной ножки пучка Гиса способствуют развитию нарушений проводимости и кальцификации колец клапанов сердца. Отложение коллагена и изменение внеклеточного матрикса в желудочках приводят к снижению количества клеток, гипертрофии миоцитов с изменениями молекул миозина и нарушению процессов поступления кальция в миокард [33]. Помимо этого, нарушение поступления кальция в миокард обусловлено снижением или замедлением инактивации трансмембранного потока кальция через каналы L-типа, снижением или замедлением внутриклеточного поглощения ионизированного кальция саркоплазматическим ретикулом кардиомиоцита (что частично вызвано снижением активности SERCA₂) и снижением или замедлением активации быстрого калиевого ионного тока из клетки. Эти изменения приводят к увеличению мембранного потенциала действия и замедлению поступления кальция



в клетку, что в свою очередь удлиняет периоды сокращения и расслабления кардиомиоцитов [27, 33, 34].

Изменения параметров крови

Состав крови также изменяется с возрастом. Увеличиваются концентрации фибриногена, факторов свертывания V, VIII, IX и XIIa и Willebrand без изменения концентрации антикоагулянтных факторов. По сравнению с молодыми, у пожилых людей меняется содержание фосфолипидов в тромбоцитах, а активность тромбоцитов растет с усилением связывания PDGF со стенкой артерий. Электролитный дисбаланс в миокарде, выражающийся в понижении уровня ионов калия и повышении уровня ионов кальция и натрия, приводит у пожилых пациентов достаточно часто к различным аритмиям, в частности, к дисфункции синусового узла, желудочковой экстрасистолы и фибрилляции предсердий. С возрастом повышается уровень ингибитора активатора плазминогена 1 (ИАП-1), особенно на фоне стресса, соответственно наблюдается нарушение фибринолиза. Кроме того, увеличивается концентрация протромботических воспалительных цитокинов, в частности ИЛ-6, что может быть одним из звеньев патогенеза ОКС. Кроме того, источником ИАП-1 и воспалительных цитокинов могут быть жировые клетки, количество которых возрастает при ожирении. Все эти изменения также потенцируют развитие атеросклероза [27, 35, 36].

Основные препараты, направленные на коррекцию активности тромбоцитов, это ацетилсалициловая кислота и клопидогрель. Результаты исследований свидетельствуют о том, что аспирин снижает показатели смертности пациентов старше 70 лет, поэтому его рекомендовано назначать пожилым пациентам с ОИМ [8, 34]. Добавление к аспирину клопидогреля у пациентов с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST приводит к снижению частоты осложнений на 20%, но абсолютное снижение риска одинаково и у пациентов среднего возраста, и у пациентов старше 65 лет, однако достоверных данных относительно пациентов старше 75 лет не получено [37]. Рандомизированное исследование CURE, включавшее более 12500 больных, убедительно доказало эффективность клопидогреля (300 мг/сут в остром периоде, затем 75 мг/сут) в сочетании с аспирином (75–325 мг/сут) в предотвращении (в среднем на 20%) вероятности инфаркта, инсульта и смерти от сердечно-сосудистых осложнений у больных с нестабильной стенокардией и другими острыми коронарными синдромами. Исследование CAPRIE показало снижение комбинированного риска сердечно-сосудистых осложнений на фоне длительного приема клопидогреля.

Изменения центральной нервной системы

Старение сопровождается стойкими изменениями функционирования вегетативной нервной системы (ВНС), что опять же влияет на сердечно-сосудистую систему. Возрастные изменения β-адренергической системы включают уменьшение количества рецепторов, нарушение сцепления с G-белком и нарушение передачи сигнала от него. С возрастом сокращается количество α-адренорецепторов тромбоцитов и уменьшается реактивность артерий предплечья в ответ на α-адренергические стимулы, при этом реакция вен на α-адренергические стимулы сохраняется. Уменьшается количество допаминергических рецепторов и их транспортеров, возможно снижение реакции сокращения миокарда на допаминергическую стимуляцию. В тканях сосудов и миокарда снижается чувствительность и ответ на парасимпатическую стимуляцию, в то же время в экспериментальных моделях старения отмечается усиление эффектов ЦНС [10, 11, 27, 38–41]. Изменения ВНС, связанные со старением, приводят к снижению барорефлекторной функции и реакций на физиологические стрессоры с повышением чувствительности к парасимпатической стимуляции ЦНС. Нередко наблюдается постуральная гипотензия. Сосудистые изменения в малом круге кровообращения наряду с возрастными изменениями органов внешнего дыхания усугубляют нарушение оксигенации крови в легких, способствуя развитию гипоксического компонента. Изменения сосудистой системы большого круга могут вести к развитию систолической артериальной гипертензии и появлению признаков недостаточности кровообращения.

Изменения коронарного русла:

У больных ИБС старшего возраста особенно часто встречается мультифокальный стенозирующий атеросклероз с вовлечением в процесс нескольких коронарных артерий (КА) и распространением на дистальные сегменты сосудов, что резко снижает возможности ангиопластики и стентирования таких артерий [42–45].

Характерна большая частота вовлечения в процесс ствола ЛКА и многососудистое поражение КА. У этой категории больных в 25% случаев имеет место дополнительное поражение третьего сосудистого бассейна [46–50].

При этом у 20,6% пациентов пожилого возраста встречается диффузное поражение коронарных артерий [51, 52, 49, 53–55]. Оно характерно для пациентов с сопутствующим СД и представляет большие трудности для хирургической коррекции коронарной недостаточности [56–61]. Помимо этого, у пациентов пожилого возраста с ишемической болезнью сердца характер поражения артериальной стенки отличается от такового у пациентов

более молодого возраста не только обширностью поражения; с возрастом повышается вероятность выявления выраженного кальциноза коронарных артерий, в то время как для молодых пациентов в большей степени характерно наличие так называемых мягких, нестабильных атеросклеротических бляшек [62, 63].

Риск развития кальцификации артерий и остеопороза повышается с увеличением возраста пациента, при наличии сахарного диабета, хронической болезни почек, артериальной гипертензии, курения [64]. Именно эти факторы характеризуют пациента пожилого возраста. Известно, что признаки кальцификации коронарных артерий имеются более чем у 90% мужчин и 67% женщин в возрасте свыше 70 лет [65, 66].

Данные ряда исследований демонстрируют, что степень кальцификации коронарных артерий коррелирует с нарушением целостности бляшки [67]. Микрокальцификация фиброзной шапки способствует ее надрыву [68], приводя к тромбозу [69]. Рецидивирующие надрывы покрышки с кровоизлияниями и последующими заживлениями в итоге формируют обструкцию коронарной артерии. Такие ангиографические данные присущи пациентам со стабильной ИБС и соответствуют результатам патолого-анатомических исследований пациентов с внезапной коронарной смертью [69, 70]. Кальцификация коронарных артерий является маркером неудач при проведении чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) [71, 72] и коронарного шунтирования, а также предиктором неблагоприятного отдаленного исхода реваскуляризации коронарных артерий. При проведении ЧКВ кальцинированные бляшки часто требуют предилатации с использованием высокого давления внутри баллона, что повышает риск развития разрывов, диссекции коронарных артерий и внутрикоронарных тромбозов, усугубляющих коронарную недостаточность [73–76]. При проведении коронарного шунтирования наличие кальцификации артерий ассоциируется с неполной реваскуляризацией коронарного русла и эпизодами атероземболий [77, 78].

Прием гиполипидемических препаратов приводит к снижению частоты сердечно-сосудистых осложнений только через несколько лет, причем большая часть данных получена в исследованиях вторичной профилактики статинами (CARE, LIPID, VA-HIT, HPS, PROSPER ALLHAT-LLT, ASCOT-LLA).

В исследование HPS (Heart Protection Study) включили значительное количество женщин и пациентов старше 73 лет с ИБС и сопутствующими заболеваниями. В этом исследовании продемонстрировано снижение общей смертности в подгруппах женщин, пациентов старше 75 лет, пациентов с СД и пациентов без повышения ЛНП. В исследовании PROSPER (Prospective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk) было включено равное количество мужчин и женщин в возрасте 70–82 лет с ИБС или высоким сердечно-сосудистым риском. В течение 3 лет лечения статинами достигнуто достоверное снижение частоты первичной конечной точки (смерть от ИБС, нефатальный ИМ и инсульт) и вторичной конечной точки (смерть от ИБС и нефатальный ИМ). Подгрупповой анализ показал эффективность вторичной, но не первичной профилактики статинами, а также эффективность терапии у мужчин, но не у женщин. Снижение риска коррелировало с уровнем ЛВП, но не ЛНП или аполипопротеина (апо). Исследований, направленных на изучение результатов «агрессивного» снижения уровня липидов у пациентов с ИБС старше 65 лет и у женщин с ИБС, не проводили. Необходимо помнить, что у пожилых пациентов симптомы миопатии, обусловленной статинами, сложно отличить от проявлений других скелетно-мышечных заболеваний. Кроме того, развившуюся миопатию врач может не выявить вследствие когнитивных нарушений у пациента [8].

Для пожилого возраста характерна многофакторность. Не стоит рассматривать реваскуляризацию миокарда изолированно. Необходимо учитывать изменения, происходящие на микроциркуляторном уровне, а также в других системах, т.е. лечение должно быть комплексным.

Основным ограничением для повышения качества медицинской помощи пожилым пациентам, с использованием общепринятых методов, является нехватка данных о механизмах развития изменений сердечно-сосудистой системы и ССЗ у лиц старшего возраста. Медицинская помощь пациенту, жизнь которого подходит к концу, отличается от медицинской помощи пациенту со значительной ожидаемой продолжительностью жизни [8]. Необходимы эффективные стратегии лечения пожилых пациентов, учитывающие патофизиологию ССЗ в пожилом возрасте и наличие сопутствующих заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ribbe M.W. et al. // Age and Aging 1997; 26: (Suppl 2): 5–6.
2. Дворецкий Л.И. / Качество жизни пожилого человека: Руководство по геронтологии и гериатрии: Введение в клиническую гериатрию.

Часть I. Глава 11. – М., 2005. – С. 154–160. / Dvoretzkiy L.I. Elderly's Quality of Life: A Guide to Gerontology and Geriatrics: An Introduction to Clinical Geriatrics. Part I. Chapter 11. – М., 2005. – pp. 154–160. [in Russian].



3. Дворецкий Л.И. Пожилой больной в практике терапевта // Тер арх 1998; 3: 22–8. / Dvoretzkiy L.I. An elderly patient in the practice of a therapist // Therapeutic archive 1998; 3: 22–8. [in Russian].
4. Карпов Ю.А. Сорокин Е.В. Особенности лечения сердечно-сосудистых заболеваний у пожилых больных РМЖ 2003; 11(19): 1072–6, / Karpov U.A., Sorokin E.V. Features of the treatment of cardiovascular diseases in elderly patients RMJ 2003; 11 (19): 1072–6 [in Russian].
5. Лазебник Л.Б./ Семиотика и диагностика в гериатрии. Клин геронтол 1995; 1: 44–7 / Lazebnik L.B. Semiotics and diagnostics in geriatrics. Clinical Gerontology 1995; 1: 44–7 [in Russian].
6. Стеженская Е.И., Крыжановская В.В. и др./ Условия жизни и пожилой человек. Медицина 1978; 18; / Stejenskaya E.I., Krijanovskaya V.V. et al. Living conditions and an elderly person. Medicine 1978; 18. [in Russian]
7. Alla H.R. Diagnosis and management of myocardial ischemia (angina) in the elderly patient // Amer. J. Geriatr. Cardiol. 2001. Vol. 10. №6. P. 337–344.
8. Braunwalds heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, Peter Libby, et al., 8th ed., Part 4, pp: 2181–2218.
9. Губанова Т.Г. Микрососудистая ишемия миокарда – взгляд на проблему / Gubanova T.G. Microvascular myocardial ischemia – a look at the problem. <https://cyberleninka.ru/article/n/mikrososudistaya-ishemiya-miokarda-vzglyad-na-problemu>. [in Russian].
10. Lakatta E., Levy D. Arterial and cardiac aging: Major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part II: The aging heart in health: Links to heart disease. Circulation 107:346–354, 2003.
11. Lakatta E., Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part I: Aging arteries a «set up» for vascular disease. Circulation 107:139–146, 2003.
12. Kass D: Age-related changes in ventricular-arterial coupling: Pathophysiologic implications. Heart Fail Rev 7:51–62, 2002.
13. Walford R., Mock D., Verdery R., MacCallum T: Calorie restriction in biosphere 2: Alterations in physiologic, hematologic, hormonal, and biochemical parameters in humans restricted for a 2-year period. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 57. 211–224, 2002.; Fontana L.
14. Meyer T., Klein S., Holloszy J: Long-term calorie restriction is highly effective in reducing the risk for atherosclerosis in humans. Proc Natl Acad Sci U S A 101:6659–6663, 2004.
15. Heilbronn L., de Jonge L., Frisard M., et al: Pennington CALERIE Team: Effect of 6-month calorie restriction on biomarkers of longevity, metabolic adaptation, and oxidative stress in overweight individuals. JAMA 295:1539–1548, 2006.
16. Meyer T.E., Kovacs S.J., Ehsani A.A., et al: Long-term caloric restriction ameliorates the decline in diastolic function in humans. J Am Coll Cardiol 47:398–402, 2006].
17. Eidelman R., Hollar D., Hebert P., et al: Randomized trials of vitamin E in the treatment and prevention of cardiovascular disease. Arch Intern Med 164:1552–1556, 2004.
18. Bonaa K., Njolstad I., Ueland P., et al: NORVIT Trial Investigators: Homocysteine lowering and cardiovascular events after acute myocardial infarction. N Engl J Med 354:1578–1588, 2006.
19. Hooper L., Thompson R., Harrison R., et al: Risks and benefits of omega 3 fats for mortality, cardiovascular disease, and cancer: Systematic review. BMJ 332:752–760, 2006.
20. The Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Investigators: Homocysteine lowering with folic acid and B vitamins in vascular disease. N Engl J Med 354:1567–1577, 2006.
21. Gale C., Ashurst H., Powers H., Martyn C. Antioxidant vitamin status and carotid atherosclerosis in the elderly. Am J Clin Nutr 74:402–408, 2001.
22. Miquel J. Can antioxidant diet supplementation protect against age-related mitochondrial damage? Ann N Y Acad Sci 959:508–516, 2002.
23. Remine W. Aldosterone and myocardial infarction – are aldosterone antagonists needed to prevent remodelling or does ACE inhibition suffice? Cardio- vasc Drugs Ther 15:297–298, 2001.
24. Hansson L. ACE inhibition and left ventricular remodelling. Eur Heart J 18:1203–1204, 1997.
25. Task force of the European Society of Cardiology. Management of stable angina. Eur. Heart J. 1997; 394–413].
26. Ziemann S, Kass D: Advanced glycation endproduct crosslinking in the cardiovascular system: Potential therapeutic target for cardiovascular disease. Drugs 64:459–470, 2004].
27. Lakatta E: Arterial and cardiac aging: Major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part III:
28. Cellular and molecular clues to heart and arterial aging. Circulation 107:490–497, 2003.
29. Anversa P., Nadal-Ginard B. Myocyte renewal and ventricular remodelling Nature 415:240–243, 2002.
30. Бокерия Л.А, Олофинская И.Е, Никонов С. Ф. и др. / Отдаленные результаты после операций на открытом сердце у больных старше 65 лет. // Грудная и серд-сосуд. хир. – 2008. №6. С. 26–31. Bokeriya L.A. Olofinskaya I.E., Nikonov S., et al. / Long-term results after open heart surgery in patients older than 65 years. // Thoracic and cardiovascular Surgery. – 2008. №6. S. 26–31 [in Russian].

31. Гендлин Г.Е., Вавилов П.А., Сторожаков Г.И. Протезирование клапанов сердца у лиц старше 60 лет. Клиническая геронтология 1997; 2.: 19–24.; Gendlin G.E., Vavilov P.A., Storozhakov G.I./ Prosthetics of heart valves in people over 60 years old. Clinical Gerontology 1997; 2.: 19–24 [in Russian].
32. Медицина в XXI веке: тенденции и перспективы: / III Международная научная Интернет-конференция: материалы конф. Казань, 2014 г. 279 с. / Medicine in the XXI century: trends and prospects: / III International Scientific Internet Conference: proceedings conf. Kazan, 2014. p 279 [in Russian].
33. Lakatta E, Sollott S: Perspectives on mammalian cardiovascular aging Humans to molecules. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol 132:699–721, 2002.
34. Zhou Y, Lakatta E, Xiao R: Age-associated alterations in calcium current and its modulation in cardiac myocytes. Drugs Aging 13:1559–171, 1998].
35. Wilkerson W, Sane D: Aging and thrombosis. Semin Thromb Hemost 28:555–568, 2002.
36. Willerson J: Systemic and local inflammation in patients with unstable atherosclerotic plaques. Prog Cardiovasc Dis 44:469–478, 2002].
37. Sabatine M, Cannon C, Gibson C, et al: CLARITY-TIMI 28 Investigators: Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. N Engl J Med 352:1179–1189, 2005.
38. Seals D Esler M: Human ageing and the sympathoadrenal system. I Physiol 528: 407–417.2000.
39. Rehman H Masson F Neuroendocrinology of ageing. Age Ageing 30:279–287. 2001.
40. Kaasinen V. Rinne J.: Functional imaging studies of dopamine system and cognition in normal aging and Parkinson's disease Neurosci Biobehav Rev 26:785–793, 2002.
41. Hess P Fleg I. Mirza Z. et al Effects of normal aging on left ventricular lusitropic, inotropic, and chronotropic responses to dobutamine J Am Coll Cardiol 47:1440–1447. 2006].
42. Белов Ю.В., Комаров. Р.Н./ Тактика хирургического лечения мультифокальных стенотических поражений артериальных бассейнов.// Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова 2007; №3.; Belov U.V, Komarov R.H. Tactics of surgical treatment of multifocal stenotic lesions of arterial pools. // Surgery. Magazine named after. N.I. Pirogov 2007; № 3. [in Russian].
43. Бураковский В.И., Работников В.С., Спиридонов А.А. и др. / Хирургическое лечение ИБС, сочетающейся с поражением атеросклерозом магистральных артерий – одна из основных проблем сердечно-сосудистой хирургии // Грудная хирургия – 1987. №4. С. 64–71; Burakovskij V.I., Rabotnikov V.S., Spiridonov A.A/ Surgical treatment of ischemic heart disease, combined with atherosclerosis of the main arteries, is one of the main problems of cardiovascular surgery // Thoracic Surgery – 1987. №4. P. 64–71; [in Russian].
44. Бюллетень ВОЗ. //Эпидемиология и профилактика сердечно-сосудистых болезней у пожилых /1995 год. Т. 16. №14. С. 40; WHO Bulletin. // Epidemiology and prevention of cardiovascular disease in the elderly / 1995. Т. 16. №14. P. 40.
45. Кузнецов А.Н. / Современные принципы лечения мультифокального атеросклероза// Вестн. Нац. Медико-хирург. Центра. – 2008. – Т. 3, № 1. – С. 78–83./ Kuznecov A.N./ Modern principles of treatment of multifocal atherosclerosis // Bulletin of the National Medical and Surgical Center. – 2008. – Tom. 3, №1. P. 78–83. [in Russian].
46. Белов Ю.В., Баяндин Н.Л., Косенков А.Н., Султаниян Т.Л./ Одномоментные операции больных с сочетанным поражением коронарных и брахиоцефальных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1995. №3. С. 35–45.; / Belov Yu.V., Bayandin N.L., Kosenkov A.N., Sultanyan T.L. / Simultaneous operations of patients with combined lesions of the coronary and brachiocephalic arteries // Angiology and Vascular Surgery. 1995. №3. P. 35–45 [in Russian].
47. Бокерия Л.А., Камчатнов П.Р., Ключников И.В. и др./Цереброваскулярные расстройства у больных с коронарным шунтированием. // Журнал неврол и психиат 2008; 3: 90–94; / Bokeriya L.A., Kamchatnov P.R., Klyuchnikov I.V et. al / Cerebrovascular disorders in patients with coronary artery bypass grafting. // Journal of Neurology and Psychiatry 2008; pg. 90–94; [in Russian].
48. Глезер М.Г./Пожилый возраст: сердечно-сосудистые заболевания и диабет. Липид снижающая терапия у лиц пожилого возраста, страдающих сахарным диабетом. // Клиническая геронтология. 2000. №11. С.43–64; / Glezer M.G./ Old age: cardiovascular disease and diabetes. Lipid-lowering therapy in the elderly with diabetes. // Clinical gerontology. 2000. №11. P. 43–64; [in Russian].
49. Михеев А.А., Залесов В.Е. Кранин Д.Л. и др. / Хирургическое лечение больных ишемической болезнью сердца с множественным поражением коронарных артерий. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1998. №9. С. 39–40. / Miheev A.A., Zalesov V.E. Kranin D.L et al. / Surgical treatment of patients with coronary heart disease with multiple lesions of the coronary arteries. // Thoracic and cardiovascular surgery. – 1998. №9. P. 39–40. [in Russian].
50. Bernhard V.M., Johnson W.D., Peterson J.J. / Carotid artery stenosis. Association with surgery for coronary artery disease. //Arch. Surg. 1972. Vol. 105, №6. P. 837–840].



51. Алшибая М.Д., Коваленко О.А., Можина А.О., Колесник Д.И. / Результаты реваскуляризации миокарда у больных с критическим поражением коронарных артерий // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. 2005. Т. 6, №5. С. 79–81.; / Alshibaya M.D., Kovalenko O.A., Mozhina A.O., Kolesnik D.I.
52. Бокерия Л.А., Скопин И.И., Никонов С.Ф. и др. / Анализ отдаленных результатов операций на открытом сердце у больных пожилого возраста /. // Бюл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН . – 2007. Т. 8, №4. С. 36; The results of myocardial revascularization in patients with critical lesion of the coronary arteries // Bulletin of Bakulev Scientific Center of Cardiovascular Surgery RAMS. 2005. V. 6, №5. P. 79–81. [in Russian].
53. Сидоров Р.В. / Современная стратегия коронарного шунтирования у больных ишемической болезнью сердца: дисс. ... док. мед. наук.// Сидоров Р.В. – Ростов-на-Дону, 2014 г; / Sidorov R.V. The modern strategy of coronary bypass surgery in patients with coronary heart disease: Diss. ... doc. medical science.// Sidorov R.V. – Rostov-on-Don, 2014 [in Russian].
54. Barra J., Bezon E., Mondine P. et al./Surgical angioplasty with exclusion of atheromatous plaques in case of diffuse disease of the left anterior descending artery: 2 years' follow-up. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2000. V. 17. P. 509–514.
55. Santini F., Casali G., Lusini M. et al./ Mid-term results after extensive vein patch reconstruction and internal mammary grafting of the diffusely diseased left anterior descending coronary artery. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2002. V. 21. P. 1020–1025.
56. Акчурин Р.С., Ширяев А.А., Мершин К.В., Галютдинов Д.М. Операции коронарного шунтирования у больных сахарным диабетом. // Болезни сердца и сосудов. – 2007. Т. 2. №2. С. 3.,/ Akchurin R. S., Shiryayev A.A., Mershin K.V., Galyautdinov D.M. / Coronary bypass surgery in patients with diabetes mellitus. // Diseases of the heart and blood vessels. – 2007. T. 2. №2. P. 3., / [in Russian].
57. Базылев В.В., Белов Ю.В. / Анализ отдаленных результатов лечения больных после АКШ с использованием внутренней грудной артерии и полным аутовенозным шунтированием у больных с сахарным диабетом // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. 2005. № 3. С. 78–79; / Bazylev V.V., Belov Yu.V. / Analysis of the long-term results of treatment of patients after CABG using the internal thoracic artery and complete autovenous bypass grafting in patients with diabetes mellitus // Bulletin of the East Siberian Scientific Center SB RAMS. 2005. No. 3. P. 78–79 [in Russian].
58. Бицадзе Р. М., Обрезан А. Г./ Особенности сердечно-сосудистой патологии у больных сахарным диабетом 2 типа // Эндокринологическая, нефрологическая патология и ассоциированные состояния. СПб., 2008. С. 253–263.; / Bicadze R. M., Obrezan A. G./ Features of cardiovascular pathology in patients with type 2 diabetes mellitus // Endocrinological, nephrological pathology and associated conditions. St. Petersburg, 2008. pp. 253–263. [in Russian].
59. Лукьянов Н.Г., Хубулава Г.Г., Козлов К.Л., Пайвин А.А., Олексюк И.Б., Карпов Н.С. / Восстановление коронарного кровотока у больных пожилого и старческого возраста с многососудистым поражением венечного русла.// Вестник Санкт-Петербургского Университета Серия 11 2008; / Lukyanov N. G., Hubulava G.G., Kozlov K.L., Pajvin A.A., Oleksyuk I.B., Karpov N.S. / The restoration of coronary blood flow in elderly and senile patients with multivascular lesions of the coronary bed. // Bulletin of the St. Petersburg University Series 11 2008; [in Russian].
60. Чвоков А.В. / Возможности применения современных методов реваскуляризации миокарда у больных ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом: дисс. канд.мед. наук.// Чвоков А.В. – Москва, 2012 г; / Chvokov A.V / Possibilities of using modern methods of myocardial revascularization in patients with coronary heart disease and diabetes mellitus: Diss. Candidate of Medical Science. // Chvokov A.V – Moscow, 2012; [in Russian].
61. Шестакова М.В., Чугунова Л.А., Шамхалова М.Ш. / Сердечно-сосудистые факторы риска у пожилых больных СД 2 типа и методы их коррекции. // Русский медицинский журнал. 2002 г. № 11 / Shestakova M.V., Chugunova L.A., Shamhalova M.S / Cardiovascular risk factors in elderly patients with type 2 diabetes mellitus and methods for their correction. // Russian Medical Journal. 2002, No. 11 [in Russian].
62. Boekholdt S.M., Hovingh G.K., Mora S., Arsenault B.J., Amarencio P., Pedersen T.R. et al. Very low levels of atherogenic lipoproteins and the risk for cardiovascular events: a meta-analysis of statin trials. JACC. 2014; 5 (64): 485–94.
63. Барбараш О.Л., Кашталап В.В., Зыков М.В., Хрячкова О.Н. , Новицкая А.А., Коков А.Н., Шибанова И.А., Раскина Т.А. / Связь нарушений липидного, фосфорно-кальциевого обмена, степени поражения коронарных артерий и остеопении у пациентов пожилого возраста с ишемической болезнью серд-

- ца // Креативная кардиология. 2016. №2. С. 19–29]. / Barbarash O.L., Kashtalap V.V., Zykov M.V., Hryachkova O.N., Novickaya A.A., Kokov A.N., Shibanova I.A., Raskina T.A. / The relationship of lipid, phosphorus-calcium metabolism, the degree of damage to the coronary arteries and osteopenia in elderly patients with coronary heart disease // Creative cardiology. – 2016. No. 2. pp 19–29 [in Russian].
64. Ларина В.Н., Михайлутова М.П., Распопова Т.Н. Применение биохимических маркеров костного обмена в повседневной деятельности врача. Лечебное дело. 2015; 2: 10–4 / Larina V.N., Mikhaylusova M.P., Raspopova T.N. Biochemical markers of bone turnover in clinical practice. Lechebnoe delo. 2015; 2: 10–4 [in Russian].
 65. Wong N.D., Kouwabunpat D., Vo A.N., Detrano R.C., Eisenberg H., Goel M. et al. Coronary calcium and atherosclerosis by ultrafast computed tomography in asymptomatic men and women: relation to age and risk factors. Am. Heart J. 1994; 127: 422–30.
 66. Goel M., Wong N.D., Eisenberg H., Hagar J., Kelly K., Tobis J.M. et al. Risk factor correlates of coronary calcium as evaluated by ultrafast computed tomography. Am. J. Cardiol. 1992; 70: 977–80].
 67. Sangiorgi G., Rumberger J.A., Severson A., Edwards W.D., Gregoire J., Fitzpatrick L.A. et al. Arterial calcification and not lumen stenosis is highly correlated with atherosclerotic plaque burden in humans: a histologic study of 723 coronary artery segments using nondecalcifying methodology. J. Am. Coll. Cardiol. 1998; 31: 126–33.
 68. Kelly-Arnold A., Maldonado N., Laudier D., Aikawa E., Cardoso L., Weinbaum S. Revised microcalcification hypothesis for fibrous cap rupture in human coronary arteries. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2013; 110: 10741–6.
 69. Virmani R., Kolodgie F.D., Burke A.P., Farb A., Schwartz S.M. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2000; 20: 1262–75.
 70. Burke A.P., Weber D.K., Kolodgie F.D., Farb A., Taylor A.J., Virmani R. Pathophysiology of calcium deposition in coronary arteries. Herz. 2001; 26: 239–44.
 71. Savage M.P., Goldberg S., Hirshfeld J.W., Bass T.A., MacDonald R.G., Margolis J.R. et al. Clinical and angiographic determinants of primary coronary angioplasty success. M-HEART Investigators. J. Am. Coll. Cardiol. 1991; 17: 22–8.
 72. Tan K., Sulke N., Taub N., Sowton E. Clinical and lesion morphologic determinants of coronary angioplasty success and complications: current experience. J. Am. Coll. Cardiol. 1995; 25: 855–865.
 73. Fitzgerald P.J., Ports T.A., Yock P.G. Contribution of localized calcium deposits to dissection after angioplasty. An observational study using intravascular ultrasound. Circulation. 1992; 86: 64–70. 30.
 74. Richardson P.D., Davies M.J., Born G.V. Influence of plaque configuration and stress distribution on fissuring of coronary atherosclerotic plaques. Lancet. 1989; 2: 941–4.
 75. Detre K.M., Holmes D.R., Jr., Holubkov R., Cowley M.J., Bourassa M.G., Faxon D.P. et al. Incidence and consequences of periprocedural occlusion. The 1985–1986 National Heart, Lung, and Blood Institute Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Registry. Circulation. 1990; 82: 739–50.
 76. Nobuyoshi M., Kimura T., Ohishi H., Horiuchi H., Nosaka H., Hamasaki N. et al. Restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty: pathologic observations in 20 patients. J. Am. Coll. Cardiol. 1991; 17: 433–9.
 77. Osswald B., Blackstone E., Tochtermann U., Schweiger P., Thomas G., Vahl C.F. et al. Does the completeness of revascularization affect early survival after coronary artery bypass grafting in elderly patients? Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2001; 20: 120–6. 34.
 78. Nakayama Y., Sakata R., Ura M., Miyamoto T.A. Coronary artery bypass grafting in dialysis patients. Ann. Thorac. Surg. 1999; 68: 1257–61].

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА (ОБЗОР)****МАМАСОЛИЕВ Н.С., ТУРСУНОВ Х.Х., РАХМАТОВА Д.Б.***Андижанский государственный медицинский институт;
Бухарский государственный медицинский институт***ХУЛОСА****КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШДАГИ АҲОЛИ ОРАСИДА ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ, ИЛМИЙ ВА АМАЛИЙ АҲАМИЯТИ(ШАРҲ)****Мамасолиев Н.С., Турсунов Х.Х., Рахматова Д.Б.***Андижон давлат тиббиёт институти; Бухоро давлат тиббиёт институти*

Тадқиқотнинг асосий мақсади – кекса ва қари ёшдаги аҳоли орасида ўткир миокард инфарктининг эпидемиологияси, илмий ва амалий аҳамиятини ўрганиш. Замонавий тадқиқотлар нафақат эркаклар, балки кекса ва қари ёшдаги аёлларнинг аҳолини ҳам илмий жиҳатдан асосланган тиббий назорат қилиш зарурлигини кўрсатмоқда, бу уларнинг юрак қон-томир тизими касалликлари, ҳамда ўткир миокард инфарктининг асосий хавф омилларини эрта аниқлаш ва тузатишга қаратилган.

Калит сўзлар: миокард инфаркти, хавф омиллари, юрак қон-томир тизими касалликлари.

SUMMARY**EPIDEMIOLOGY, SCIENTIFIC AND PRACTICAL SIGNIFICANCE OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AMONG THE POPULATION OF ELDERLY AND OLD AGE (OVERVIEW)****Mamasoliev N.S., Tursunov Kh.Kh., Rakhmatova D.B.***Andijan state medical Institute; Bukhara state medical Institute*

The main goal of the study is to study the epidemiology, scientific and practical significance of acute myocardial infarction among the population of elderly and senile age. Modern research indicates the need for more scientifically grounded medical monitoring of the condition of not only men, but also elderly and senile women with an emphasis on early detection and correction of their main risk factors for cardiovascular diseases, as well as acute myocardial infarction.

Key words: myocardial infarction, risk factors, cardiovascular diseases.

РЕЗЮМЕ**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА (ОБЗОР)****Мамасолиев Н.С., Турсунов Х.Х., Рахматова Д.Б.***Андижанский Государственный медицинский институт; Бухарский Государственный медицинский институт*

Основная цель исследования – изучение эпидемиологии, *научного и практического* значения острого инфаркта миокарда среди населения пожилого и старческого возраста. Современные исследования свидетельствуют о необходимости более научно-обоснованного врачебного контроля за состоянием не только мужчин, но и женщин пожилого и старческого возраста с акцентом на раннее выявление и коррекцию у них основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, а также острого инфаркта миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, факторы риска, сердечно-сосудистые заболевания.

Анализ литературных данных свидетельствует, что самый важный аспект современной инфарктологии, 75% внебольничных внезапных остановок кровообращения обусловлены коронарной патологией и острым инфарктом миокарда. Несмотря на достигнутые за последние годы успехи в лечении и диагностике, по-прежнему занимает ведущие позиции в структуре смертности населения [1]. По статистическим данным, в мире в 54% случаев причиной смерти являются заболе-

вания сердечно-сосудистой системы [2]. В Узбекистане, несмотря на то, что проводятся широкомасштабные комплексные мероприятия по коренному улучшению качества оказания медицинской помощи населению наблюдается высокая смертность от ССЗ: в 60% случаев причиной смерти являются именно кардиальные патологии. Ежегодно 7000 людей умирают от ОИМ, у 23000 – причиной преждевременной смерти является АГ, у 5000 людей – СД и 3,6 тысячи населения умирают от инсульта

[3]. Проблемы эффективных методов первичной и вторичной кардиопротекции, в том числе разработка методов неотложной медицинской помощи, имеют приоритетное значение в современной науке и практике. В этом плане следует особо подчеркнуть и указать, что в Стратегии действий Республики Узбекистан по пяти приоритетным направлениям на 2017–2021 годы определены конкретные задачи, такие как «в первую очередь, реформирование системы скорой и неотложной медицинской помощи в качестве первого звена, повышение доступности и качества оказания населению медицинских услуг, обеспечение снижения заболеваемости населения и увеличение продолжительности жизни» [4; 5]. Во всем мире актуальной проблемой научной и практической медицины является оптимизация лечения (первичная, вторичная, третичная и четвертичная, лекарственная профилактика) ОИМ с применением методов реваскуляризации миокарда с учетом особенностей популяционной стратегии высокого риска и региональных неблагоприятных прогностических факторов риска [6; 7; 8].

Средняя продолжительность жизни человека, по данным современных популяционных исследований в геронтологии, растет во всем мире. Так, в странах с низким и средним уровнем дохода почти у половины людей среднего и пожилого возраста отмечается мультиморбидность, около 25% из них имеют по меньшей мере 3 хронических заболевания одновременно, около 10% – 4 или более. Физическая мультиморбидность (наличие 2 и более хронических заболеваний у человека известно как физическая мультиморбидность – Physical multimorbidity) связана с более низким качеством жизни, увеличением затрат на медицинское обслуживание и, в конечном счете, повышенным риском преждевременной смертности. Исследователями утверждается, что независимо от социально-экономического развития страны основными причинами смерти и инвалидности лиц пожилого и старческого возраста (60 лет и старше) являются ХНЗ, многие из которых часто встречаются вместе [9]. По данным ВОЗ, более 20% взрослых в возрасте 60 лет и старше страдают психоневрологическими расстройствами (ФР ОИМ). У пожилых людей с ИБС/ОИМ выше частота встречаемости депрессии по сравнению с теми, у кого хорошее здоровье.

Котова О.В. и соавт. (2018) в своих исследованиях показали, что у больных с ССЗ, а большинство таких пациентов – пожилые люди, актуальна проблема коморбидности и его эпидемиологическое изучение. Число коморбидных заболеваний, в том числе при ОИМ, существенно повышается с возрастом. Коморбидность повышается с 10% среди 19-летних до 80% у лиц 80 лет и старше. Анализ 980 историй болезни, взятых из ежедневной практики семейного врача, показал, что рас-

пространенность коморбидности составляет 69% у больных молодого возраста, 93% – среди лиц средних лет, 98% – у пациентов старшей возрастной группы. При этом среднее число хронических заболеваний у молодых пациентов составляет 2,8, у стариков – 6,4, то есть в 3 раза больше [10].

Современная неотложная кардиология является областью динамического развития как в научной, так и практической медицине. За последние годы произошли существенные изменения в представлении о том, что должен знать (эрудиция), что должен уметь (практика) и, наконец, какому уровню компетенции, например, превентивной кардиологии и ее популяционных стратегий должен соответствовать современный кардиолог или врач общей практики / семейный врач.

Опыт зарубежных стран и результаты крупных контролируемых профилактических программ, таких как CINDI, TACIS, RECORD, в том числе проведенных в Узбекистане [11; 12], показал несколько причин, которые носили побуждающий характер к обращению эпидемиологии ОИМ. Ведущей же являются новые популяционно-профилактические знания, которые появились в разных областях профилактической кардиологии. Во-первых, эпидемиологические и профилактические исследования оказали существенное влияние на диагностический процесс в неотложной кардиологии и способствовали внедрению принципиально новых методов профилактики. Достаточно привести примеры по современной профилактике ССЗ, ХНЗ и целому ряду других внутренних патологий [13; 14; 15]. Во-вторых, такая область, как скрининг, регистр, с которыми связано новое качество в ранней диагностике, профилактике и диспансеризации наиболее распространенных заболеваний. Перед кардиологической и профилактической наукой и практикой поставлены принципиально новые задачи по определению «превентивного окна» к проведению первичной, вторичной, третичной и четвертичной профилактики не только ХНЗ, но и неотложных кардиологических состояний, в частности ОКС / ОИМ [16; 17]. В-третьих, происходит эволюция ССЗ. Как рекомендуют современные исследователи, в этой связи следует отметить два процесса: с одной стороны, описаны новые орфанные кардиологические заболевания, с другой стороны, растет тревога из-за формирования «резистентности» ССЗ, в частности ОИМ, к существующим кардиальным лекарственным средствам и / или препаратам ABCDE программы [18; 19; 20; 21].

Среди современных людей и больных возрастает доля лиц с факторами риска ОИМ. Это означает, что у современного человека или больного ОИМ протекает на фоне факторов риска [22; 23] и мультиморбидности [24; 25], некоторые из них могут быть причиной развития «конечных точек» от них. Знания ФР необходимы практическому здравоохранению и превентивную науку для про-

гнозирования, профилирования и оптимизации лечения ОИМ. Поэтому сегодня требования к ФР и профилактическим знаниям, то есть эпидемиологическим исследованиям, резко возрастают при диагностике и ведении ОИМ. Целью таких исследований являются – содействие снижению смертности жителей различных регионов мира и повышение продолжительности жизни путем реализации комплексных мер за счёт стимулирования ранней обращаемости за медицинской помощью, формирования образа жизни и ответственного отношения населения к своему здоровью. В то же время надо будет отметить, что несмотря на актуальность проблемы ОИМ и многочисленные проведённые (в основном клинические) и проводимые в настоящее время исследования не определены конкретные алгоритмы действий, направленных на профилактику развития ОИМ, особенно в популяции населения пожилого и старческого возраста [34; 35].

В работе Ощепковой Е.В. и соавт. (2013) проанализирована заболеваемость и смертность от ИМ в Российской Федерации 2000–2011 гг. Оказалось, по данным официальной статистики России, лидирующее место среди причин смертности от ССЗ занимает ИБС, которая в структуре смертности от ССЗ составила 52,8% [26]. Эти данные выше, чем в США, в 3 раза [28] и выше, чем в Японии, в 9 раз [27]. Эти авторы, анализируя «конечные точки» от ОИМ (число случаев заболевания ОИМ и смерти от него проанализированы в абсолютных значениях и в расчёте на 100 тыс. населения), также показали, что смертность от ОИМ значительно преобладает у мужчин. Ещё авторами подчеркивалось, что в последние годы отмечается увеличение числа смертей от ОИМ среди женщин в старших возрастных группах, регистрируется увеличение смертности от повторного ИМ (с 2000 по 2011 г. на 33,7%). Сохраняется высокая больничная летальность, которая составляет 15–16% с высоким уровнем в 1-е сутки после поступления в стационар (40,4%).

Эрлих А.Д., Грацианский Н.А. (2009) сообщали, что по результатам Регистра РЕКОРД больничная летальность от ИМ составила 13,2% [16]. В известном Люберецком исследовании смертности больных, перенесших ОИМ (Россия), Марцевич С.Ю. и соавт. (2012) проведенном в Люберецкой больнице Московской области, летальность от ОИМ 15,2% [29].

В других эпидемиолого-клинических исследованиях летальности от ОИМ составили: по данным Департамента здравоохранения Москвы – 15,4%; в регистре Hasdai D. Et al (2002) EHS – 7,5%; в Fox R.A.A. et al. (2003) GRASE – 8%; в регистре CRUSADE исследователей Patel M.R., Chen A.Y., Peterson E.D. (2006) – 6%. При всех указанных исследованиях отмечена проблема больничной ле-

тальности в 1-е сутки после поступления в стационар (40,4%) [30].

Такая эпидемиологическая ситуация в отношении ОИМ обуславливает, по мнению исследователей, необходимость специального анализа ее факторов риска / причин (позднее поступление больных в стационар, тяжесть состояния больных, отсутствие выполнения тромболитической терапии, проведения реанимационных мероприятий и др.) в наблюдательно – эпидемиологических исследованиях.

Следует отметить, что «Чазовская система» оказания медицинской помощи (созданная в 60–70-е годы прошлого века) позволила существенно снизить больничную летальность от ИМ, которая составляла менее 10%, сопоставимо с аналогичным показателем в странах дальнего зарубежья [17].

Исследователями из ближнего и дальнего зарубежья – Ощепковой Е.В. и соавт. (2012) путем оценки организации медицинской помощи больным с ОКС с подъёмом сегмента ST в динамике за 2009 и 2010 гг. в субъектах Российской Федерации, Yong F. et al. (2010) в США Björck L. et al (2009) в Швеции и Unal B. et al (2004) у пациентов с острой коронарной патологией [31] отмечается, что для более полной и объективной оценки заболеваемости и смертности ОИМ и качества лечения больных с этим заболеванием представляется целесообразным проведение эпидемиологических исследований. В доступной литературе таких работ в популяции пожилого и старческого возраста оказалось крайне недостаточно.

Gerasimenko N.F., Oganov R.G. Mychka V.B. (2011) в своих исследованиях утверждают, что эпидемиология, клиническое течение и динамика развития ССЗ / ИМ различаются у женщин и мужчин. В этом вопросе досихпор бытует мнение, что кардиальные патологии ассоциируются в основном с мужчинами. На самом деле не так, поскольку результаты эпидемиологических исследований показывают, что в Европе женщины гораздо чаще умирают от ССЗ в сравнении с мужчинами (55% женщин и 43% мужчин):

- ИБС является причиной смерти женщин в 24%, инсульт – в 18% и другие ССЗ – в 15% случаев, в то время как у мужчин ИБС / ОИМ служит причиной смерти в 21%, инсульт – в 11% и другие ССЗ – в 11% случаев;
- В Европе за последние 40 лет смертность от ИБС среди мужчин снизилась на 50%, однако у женщин положительные динамики в структуре смертности от ССЗ не отмечены;
- ИБС/ИМ продолжает лидировать в структуре причин женской смертности (24%), что существенно опаснее рака молочной железы, который всегда считался «убийцей женщин» [32].

Все вышесказанное свидетельствует о необходимости более научно-обоснованного врачебного

контроля за состоянием не только мужчин, но и женщин пожилого и старческого возраста с акцентом на скрининговое раннее выявление и коррекцию у них основных факторов риска ССЗ / ОИМ. Однако как свидетельствуют современные исследования, сегодня женщины подвергаются эпидемиологическому углубленному обследованию до

момента появления симптомов ОИМ/ССЗ, с меньшей вероятностью им рекомендуются меры по первичной и вторичной профилактике ХНЗ. Такие меры могут способствовать сохранению здоровья, продлению и улучшению качества жизни не только пожилых женщин, но и мужчин [21; 33; 34; 35].

ЛИТЕРАТУРА

1. Юлдашев Н.П. Клинико-ангиографическая сравнительная эффективность биоразстворимых каркасов ABSORB со стентами с лекарственным покрытием второй генерации // Автореферат докт. (DSc) диссертации. – Ташкент. 2018. С. 34–37.
2. ESC/EACTS Guidelines on Myocardial Revascularization European Heart Journal (2014) 35, 2544–2018; ESC Guidelines for the Acute Myocardial infarction in patients presenting with ST – segment elevation (Management of) 2017 // European Heart Journal. – 2018; 39, IS.2,119–171.
3. Постановление Президента Республики Узбекистан «О дополнительных мерах по обеспечению здорового питания населения». – Ташкент – 11 ноября 2020 года.
4. Постановление Президента Республики Узбекистан № ПП-3071 «О мерах по дальнейшему развитию специализированной медицинской помощи населению Республики Узбекистан на 2017–2021 годы». – Ташкент 20 июня 2020 года.
5. Указ Президента Республики Узбекистан № УП-4947 от 7 февраля 2017 года «О Стратегии действий по дальнейшему развитию Республики Узбекистан».
6. Mendis, Shanthi, Puska, Pekka, Norrving B., World Health Organization, World Heart Federation et al (2011): Global atlas on cardiovascular disease prevention and control / edited by: Shanthi Mendis [et al] World Health Organization.
7. Salari K. Watkins H. and Ashley E. A. Personalized medicine: Hope or hype The European Heart Journal. – 2012. 33. P. 156–1569.
8. WHO cardiovascular diseases. Reports: Fact sheet 2017 May [http:// www.who.int / cardiocvascular diseases /en](http://www.who.int/cardiocvascular_diseases/en).
9. Лазебник Л.Б., Вёрткин А.Л., Конев Ю.В., Ли Е.Д. и др. Старение. Профессиональный врачебный подход. – Москва. 2014. С. 13.
10. Котова О.В., Акарачкова Е.С. Сочетание сердечно-сосудистых заболеваний и тревоги / депрессии у пожилых пациентов: как повысить эффективность лечения и качество жизни // Кардиология. – 2018. №1(11). С. 95–96.
11. Мамасолиев Н.С., Туйчиев А. Скрининг на внезапную смерть. Сообщение 1–4. // Материалы научно-практической конференции. «Профилактическая медицина: сегодня и завтра» Сборник тезисов – 2019. С. 218–219.
12. Мамутов Р.Ш., Нагаева Г.А., Аминов А.А. Структура острого инфаркта миокарда и особенности отдельных характеристик (по данным регистра) // Кардиология Узбекистана. – 2020. №1(55). С. 33–35.
13. Бакшеев В.И., Колomoец Н.М., Шкловский Б.Л. Гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца – проблема врача и пациента. – Москва. – 2015. С. 445–446.
14. Джанашия П.Х., Шевченко Н.М., Олишевко С.В. Неотложная кардиология. Руководство для врачей. – Москва. – 2015. С. 1.
15. Курлянская Е.К., Денисевич Т.Л. Прогнозирование неблагоприятных кардиальных событий при тяжёлой хронической сердечной недостаточности. // Кардиология. – 2014. №10. С. 39–44.
16. Эрлих А.Д., Грацианский Н.А. Независимый регистр острых коронарных синдромов РЕКОРД. Характеристика больных и лечение до выписки из стационара // Атеротромбоз. – 2009; №2: 106–121.
17. Чазов Е.И. Организация помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями в СССР // Кардиология – 1967. №11. С. 56–58.
18. Курбанов Р.Д., Закиров Н.У., Кучкаров Х.Ш., Ирисов Дж.Б. Предварительные результаты 6-месячного применения отечественного антиаритмического препарата аксаритмин. // Кардиология Узбекистана. – 2020. №1(55). С. 27–32.
19. Мартынович Т.В., Акимова Н.С., Федотов Э.А. и др. Полиморфизм генов, ассоциированных с повышенным сердечно-сосудистым риском и когнитивные функции пациентов с хронической сердечной недостаточностью и здоровых лиц // Сердечная недостаточность. – 2015. №2. С. 12–13.
20. Шальнова С.А., Конради А.О., Карпов Ю.А. и др. Анализ смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в 12 регионах Российской Федерации, участвующих в исследовании «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах России». // Российский кардиологический журнал. – 2012. №5. С. 8–10.
21. ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline update for percutaneous coronary intervention // JACC 2006; 47: 1–119.



22. Валиева М.К., Салохидинов З.С. Оценка факторов риска сердечно – сосудистых заболеваний в целях их предотвращения и профилактики // Материалы научно-практической конференции «Профилактическая медицина: сегодня и завтра». Сборник тезисов – 2019. С. 39.
23. Shalnova S.A., Deev A.D., Kapustin A. V. et al. Coronary hearth disease in individuals 55 years and older. Prevalence and prognosis // Kardiovaskular terapiya i Profilaktika. – 2014; 13 (4): 21–28.
24. Holden L., Scuffham P.A., Hilton M.F. et al. Patterns of multimorbidity in working Australians Population Health Metrics. – 2011 June 2;9(1) 14.
25. Hunger M., Thorand B., Schunk M. et al Multimorbidity and health – rebated quality of life in the older population: results from the German KORA – ase study. Health Qual life Outcomes. – 2011. July 18; 9:52.
26. Ощепкова Е.В., Ефремова Ю.Е., Карпов Ю.А. Заболеваемость и смертность от инфаркта миокарда в Российской Федерации в 2000–2011 гг. // Терапевтический архив. – 2013. №4. С. 4–10.
27. Ощепкова Е.В., Дмитриев В.А., Гриднев В.И., Довгалецкий П.Я. Оценка организации медицинской помощи больным с острым коронарным синдромом с подъёмом сегмента ST в динамике за 2019 и 2010 гг. в субъектах Российской Федерации, реализующих сосудистую программу (по данным Российского регистра ОКС). // Терапевтический архив. – 2012. №1. С. 24–27.
28. Roger V.H., Go A.S., Lloyd-jones D.M. et al Heart Disease and Stroke statistica 2012. Update: A Report From the American Heart Association. // Circulation 2012, 125; e 3–e 220; origally published online December 15, 2011.
29. Марцевич С.Ю., Гинзбург М.Л., Кутишенко Н.П. Люберецкое исследование смертности больных, перенесших острый инфаркт миокарда (ЛИС): анализ анамнестических факторов, определяющих смерть в стационаре. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2020; 1: 46–47.
30. Hasdai D., Behar S., Wallentin L. et al A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin. The Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS) // Euro Heart Journal – 2002; 23: 1194–1200.
31. Unal B., Critchley J.A., Capewell S. Explaining the decline in coronary heart discase mortality in Sweden between 1986 and 2002 // Euro Heart Journal. – 2009; 30 (9): 1047–1052.
32. Gerasimenko N.F., Oganov R.G., Mychka V.B. Women's Heart. // Cardiovascular therapy and prevention. – 2011. V. 10. №1: 5–7.
33. Klein LW. Acute coronary syndromes in young patients with angiographically normal coronary arteries. // Am. Heart Journal. – 2006; 8: 608–610.
34. Rakhmatova D.B. «Main» Symptoms and leading clinical options for the flow of acute coronary syndromes in women. // Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR) – 2019. Volume: 8, Issue: 11. P. 69–74.
35. Mamasaliev N.S., Mavlonov N.X., Rakhmatova D.B., Radjabova G.H., Manasova G.M., Manasova I.S., Jalilova U.D. Main risk factors and prevention routes for chronic noninfectious diseases (review). // Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR) – 2018. Volume: 7, Issue: 12. P. 48–53.

ЮРАК ҚОН ТОМИР ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИДА ЖИСМОНИЙ ФАОЛЛИКНИНГ ЎРНИ

НУРИЛЛАЕВА Н.М., РАЖАБОВА Р.Ш., НОРКУЛОВ Д.Р.

*(Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент;
Фаргона давлат университети, Фаргона, Ўзбекистон)*

РЕЗЮМЕ

РОЛЬ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Нуриллаева Н.М., Ражабова Р.Ш., Норкулов Д.Р.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан, Ферганский государственный университет, г. Фергана, Узбекистан

Актуальность проблемы профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в современном обществе сохраняет медицинскую и социальную значимость, в связи с их распространенностью, высоким процентом инвалидизации и чрезвычайно высокой смертностью, преимущественно среди населения трудоспособного возраста. Гиподинамия или недостаточная физическая активность представляет собой еще один устранимый фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. Гиподинамия приводит к детренированности сосудов и сердца, избыточному весу. У таких людей даже незначительная физическая нагрузка вызывает учащенный пульс и повышение артериального давления. Известно, что ИБС

в 4–5 раз чаще встречается у мужчин в возрасте до 40–50 лет, которые занимаются офисным трудом, по сравнению с выполняющими тяжелую физическую работу. Особое внимание в данной обзорной статье уделено аспектам раннего выявления сердечно-сосудистых заболеваний, определению основных факторов риска, организационным мероприятиям по профилактике, адекватному лечению, снижению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, гиподинамия, физическая нагрузка, профилактика.

SUMMARY

ROLE OF PHYSICAL ACTIVITY IN CARDIOVASCULAR DISEASES

Nurillaeva N.M., Rajabova R.Sh., Norkulov D.R.

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan, Fergana state university, Fergana, Uzbekistan

The problem of prevention cardiovascular diseases in modern society is actual and retains its medical and social significance, due to their prevalence, high incidence of disability and extremely high mortality, mainly among the working-age population. Physical inactivity or lack of physical activity is another disposable risk factor for heart disease. Hypodynamia leads to detrenirovannosti blood vessels and heart, excess weight. In such people, even minor physical activity causes a rapid pulse and an increase in blood pressure. It is known that CHD is 4–5 times more common in men under the age of 40–50 years who are engaged in office work, compared to those who perform heavy physical work. Particular attention in this article is given to early detection of cardiovascular diseases, determination of the main risk factors, organizational measures for prevention, adequate treatment, reduction of mortality from cardiovascular diseases.

Key words: cardiovascular diseases, hypodynamia, physical activity, prevention.

ХУЛОСА

ЮРАК ҚОН ТОМИР ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИДА ЖИСМОНИЙ ФАОЛЛИКНИНГ ЎРНИ

Нуриллаева Н.М., Ражабова Р.Ш., Норкулов Д.Р.

(Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент; Фаргона давлат университети, Фаргона, Ўзбекистон)

Юрак-қон томир касалликларининг профилактикаси долзарб мавзу сифатида тиббиёт ва ижтимоий соҳаларда ҳам ўз аҳамиятини йўқотмаган, сабаби иш қобилиятига эга ёшдаги аҳоли орасида ногиронлик улушининг ва ўлим даражасининг юқорилиги ҳисобигадир. Гиподинамия ёки жисмоний фаолликнинг етишмовчилиги юрак-қон томир тизими касалликларининг бошқариб бўладиган хавф омилларидан биридир. Гиподинамия юрак ва томирларнинг чинимаганлиги ва ортиқча тана вазни йиғилишига олиб келади. Бундай инсонларда сезиларсиз жисмоний юклама ҳам юрак уришини тезлаштиради ва қон босимини оширади. Шуниси маълумки, ЮИК оғир жисмоний ишга нисбатан солиштирганда офисда ишловчи 40–50 ёшдаги эрактларда 4–5 маротаба кўпроқ учрайди. Ушбу мақолада асосий эътибор юрак-қон томир касалликларининг эрта юзага келишини олдини олишга, асосий хавф омилларини аниқлашга, профилактика тадбирларига, мос келувчи даволашга, юрак-қон томир касалликларидан ўлимни камайтиришга қаратилган.

Калит сўзлари: юрак қон-томир касалликлари, гиподинамия, жисмоний юклама, профилактика.

Хар йили дунё бўйича 17 млн киши юрак-қон томир (ЮКТ) касалликларидан вафот этади. ЮКТ тизими касалликлардан ўлим барча ўлим сабаблари ичида ҳамон етакчилик қилиб келмоқда (59%), бунда ўлим хавфи юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ва гипертензия касаллиги (ГК) билан биргаликда келганда (91%) айниқса кучаяди [5]. Ўзбекистонда охириги 20 йил мобайнида ЮКТ тизими касалликларидан ўлим хавфи ошиб бормоқда [11].

Ушбу муаммо билан курашиш нафақат мустақил давлатлар ҳамдўстлиги орасида, Ўзбекистон учун ҳам муҳим саналади. Биргина 2015 йилда ЮКТ тизимидан ўлим кўрсаткичи Ўзбекистонда ҳар 100 минг аҳолига 375ни ташкил қилади, Тожикистонда – 187, Украинада – 1038, Россияда эса 834 нафарга тўғри келади [9].

Ўзбек олимлари олиб борган эпидемиологик текширувлар шуни кўрсатмоқдаки, 40 ёшдан ошган аҳолининг 25% – артериал гипертензия (АГ),

11% – ЮИК, 1% – миокард инфаркти (МИ) билан оғрийди. 1998–2009 йиллар орасида ЮКТ касалликларига чалиниш ҳолати энг кўп Тошкент шаҳар ва Хоразм вилоятига тўғри келган [11].

Ўлим хавфини камайтириш биринчи навбатда ҳаёт тарзини ўзгартиришга боғлиқ: чекишга қарши кураш, тўғри овқатланиш, жисмоний фаолликни ошириш. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг (ЖССТ) маълумотларига кўра, гиподинамия – дунё аҳолисининг ҳар тўртинчиси гиподинамия туфайли ҳаётдан кўз юммоқда, 2008 йил 57 млн ўлим ҳолатларидан гиподинамиянинг улуши 5,3 млнга, бошқача қилиб айтганда, 9% га тўғри келган [5].

ЮИК билан оғриган беморларни даволаш ва реабилитацияда ҳозиргача талайгина муаммолар юзага келмоқда, бу эса касалликнинг узок ва рецидивланувчи кечиши, ёндош патологиялар ва асоратларнинг мавжудлиги, қайта-қайта стационар давога муҳтожлиги, ҳамда йирик иқтисодий хара-



жатлар талаб қилиниши, бу йўналишдаги беморларнинг вақтинчалик ва турғун иш қобилиятининг йўқотилиши билан тушунтирилади [14].

ЮИК билан оғриган беморларни тикловчи муддатдаги медикаментоз давоси билан биргаликда олиб борилувчи жисмоний реабилитациянинг аҳамияти катта. Россияда МИ ўтказган беморларда ўтказилувчи жисмоний юклама уч босқичдан иборат бўлиб, асосий тамойиллари эрта бошлаш, индивидуал ёндошув, ҳаракат фаоллиги касалликнинг даражасига мос олиб борилишига асосланган [2]. Ушбу методиканинг асосида ҳозиргача динамика жисмоний юкламани қўллаш ётади.

Қатор хорижий тадқиқотчилар ҳам аэроб жисмоний юкламанинг устунлик томонларини келтириб ўтишган [24]. Охириги вақтларда статик ва статико-динамик жисмоний юкламанинг ЮИК билан оғриган беморлар реабилитациясида қўлланишига бўлган қизиқиш ортиб бормоқда [17]. Баъзи муаллифларнинг исботлашича, индивидуал танланган, кичик интенсивликдаги ва давомийлиги 6–10 секунддан ошмаган ҳолатда қўллаш хавфсиз экан [15, 25]. Кўпгина хорижий текширувлар яна шуни кўрсатадики, ЮКТ касалликлари оғир ҳолатдаги беморларда кардиогемадинамика кўрсаткичларига изометрик жисмоний юклама манфий таъсирларга эга [21, 25, 29].

Коронар касалликлари мавжуд беморлар реабилитациясида ушбу йўналишда олиб борилган хорижий амалиётда аэроб ва резистент жисмоний юклама машқларини комбинацияда қўллаш, жумладан СЮЕ, қандли диабет, семизлик, кекса беморлар, юрак трансплантациясидан олдин ва кейинги ҳолатларда мақсадга мувофиқдир [27].

Стабил зўриқиш стенокардияли беморларда жисмоний юкламанинг, айниқса, статико-динамик тартибда қўллаш сезиларли даражада кам ўрганилган. Традицион даволаш физкультурасининг мавжуд турлари самарадорлигининг етарли бўлмагани сабабли беморларни жисмоний тайёргарлик даражасининг пастлиги сабабларидан бири ҳисобланади. Жисмоний фаоллиқнинг фойдали тарафларининг кўплигига қарамай, дунё мамлакатларининг кўпчилигида жисмоний фаол ҳаёт тарзига амал қилувчи аҳолининг қисқариши ва ўтроқ ҳаёт тарзининг ўсиб бориши кузатилмоқда [3].

ЖССТ таърифига кўра, жисмоний фаоллик (ЖФ) – мушаклар кучи ёрдамида юзага келувчи, энергия сарфи билан биргаликда кечувчи ҳар қандай турдаги ҳаракат бўлиб, бу ҳаракат иш ва бўш вақтда, ҳамда ҳар кунлик жисмоний фаоллик кўринишида намоён бўлади. Жисмоний юклама даражасини баҳолаш учун икки тамойилдан оидаланилади: иш вақти ва бўш соатлардаги жисмоний фаоллик [5]. Шуниси исботланганки, ишдан бўш вақтлардаги қилинган жисмоний юклама миқдорининг ортиши соғлиққа фойдали эканлиги ва сурункали ноинфекцион касалликлар профилактикасига ижобий таъсир кўрсатиши аниқланган.

Бундай ЖФ ҳар бир инсоннинг амалий хоҳиш-истагига қараб ўзгариши мумкин. [22].

Шуниси маълумки, ЖФ нинг ортиши қон таркибидаги липид спектри кўрсаткичлари умумий холестерин, триглицерид, паст зичликдаги липопротеидлар холестерини миқдорининг пасайиши, ҳамда антиатероген таъсирга эга бўлган, юқори зичликдаги липопротеид холестерини миқдорининг ошиши кўринишида ижобий таъсир кўрсатади. Бу атеросклероз билан боғлиқ бўлган касалликлар хавфини камайтиради [1].

ЮКТ касалликлари хавф омиллари мавжуд бўлган инсонларга аэроб жисмоний юклама (ЖЮ) миокард перфузияси кучайиши, йирик коронар артериялар ички диаметрининг катталаниши, микроциркуляция ва эндотелий вазифасининг яхшиланиши, автоном вегетатив баланс модуляцияси, миокард ишемик зонасида ўзгаришлар ЖЮ вақтидаги миокарднинг қисқа муддатли ўтиб кетувчи ишемияси миокард толерантлигининг ортининг нисбатан узоқ давом этувчи ишемияга таъсири қилувчи жараён), натижада миокард шикастланишининг ва ўлимга олиб келувчи қоринчалар тахикардиялар ривожланиш хавфини камайтиради [2].

ЖЮ таъсирида қондаги фибринолитик фаолликнинг ортиши фонида фибриноген, коагуляциянинг VII фактори фаоллиги, тромбоцитлар агрегацияси камайиши, яъни тромб шаклланиш хавфининг камайиши кузатилади. Бундай ЖН энергия ишлаб чиқариш ва энергия сарфи ўртасида дисбалансга олиб келмайди, семизлик ривожланишини оғохлантиради ва тана вазни камайишига олиб келади. Бу эса ўз навбатида углеводларга толерантликни камайтириб, қандли диабет ривожланиш хавфини пасайтиради [20, 23].

Фаол турмуш тарзи организмнинг турли қисмларида жойлашган ёмон сифатли ўсмалар ривожланиш хавфини ҳам камайтириши аниқланган, бунда ЖФ нинг химоя системасига аниқ таъсир механизми тўғрисида маълум эмас. Катта миқдордаги ўртача интенсивликдаги жисмоний фаоллик (масалан, кунига 30–60 дақиқа) сут беги ва йўғон ичак раки профилактикасида аҳамияти борлиги маълум. Жисмоний фаол кишилар стресс ва депрессияга турғун, кайфиятининг ва ўзига ишончининг юқори бўлиши исботланган [18].

Регуляр ЖФ ҳафтасига 150 дақиқа ЮКТ тизими касалликлари билан касалланиш хавфини – 40%, инсультни – 27%, қандли диабетни (2 турдаги) – 58%, Альцгеймер касаллигини – 40%, тўғри ичак ракини – 60%, ўпка ракини – 20–24%, қайта сут беги ракини – 50% га камайтириши, ҳамда депрессия ва семизликни олдини олиши, соғлом турмуш тарзини шакллантириши, профессионал иш қобилиятини оптимал даражада сақлаши ўз исботини топган [8,10]. Регуляр аэроб жисмоний машқлар кардиологик реабилитацияда юрак-қон томир тизимидан ўлим хавфини йилига – 30%,

умумий ўлим хавфини – 20%, госпитализацияга талабни – 60%, қайта МИ хавфини – 17% пайсантириши исботланган. Аини вақтда жисмоний иш қобилиятини 1МЕ га ортиши ўлимни 8–20%га камайтиради. Жисмоний машқларни ҳар 1МЕ га кўтарилиши яшовчанликни 10–25% га оширади [15].

Сурункали ЮИК билан оғриган беморларда жисмоний реабилитациянинг асосий мақсади – аста-секин узоқ вақт давомида мушаклар кучини имкони бор даражада оширишга эришиш ҳисобланади. Қўшимча равишда бемордаги жисмоний юклама олдидаги кўрқувни йўқотиш, беморни ҳаракат фаоллигига тўқинлик қилувчи психологик тўқинликни бузиш ва жамоатнинг фаол аъзолари сафига кўшиш саналади [6].

Соғлом инсонларда узоқ вақт ва етарли интенсивликдаги машғулотларни аста-секинлик билан ошириб бориш асосида бажарилганда, иш қобилияти ортади, миокард гипертрофияси ривожланади, коронар қон айланиш яхшиланади. ЮИК билан оғриган беморларда юқорида кўрсатилган йўл фақат бошланғич босқичларида амалга ошади. Коронар ва миокардиал қон айланиш даражаси етарли бўлмаган ЮИК билан оғриган беморларда миокард қисқарувчанлигига таъсир қилувчи машғулотларни бажариш тавсия этилмайди. Бу ерда асосий механизм – юрак фаолияти регуляция жараёнларига, нафас ва мушаклар тизими ишини оптимизациясига таъсир қилишдир. Аниқроқ айтганда, ЮИК билан оғриган беморларга машғулотлар самарасининг реализацияси адаптациянинг периферик механизмлари: кислород бўйича артериовеноз фарқнинг катталиги ва унинг утилизациясининг яхшиланиши, жисмоний юкламага қон босими жавобининг камайиши, микроциркуляция жараёнларининг оптимизацияси, қон реологияси ва бошқаларга таъсир қилишдан иборат. Буларнинг бари йиғилиб, жисмоний юкламалар юрак иши кучайишини энергетик ресурсларни тежаб қолиш ҳисобига камроқ талаб қилинишини таъминлайди [31].

Радионуклид усул ёрдамида текширилганда, ЮИК билан оғриган беморлар узоқ вақт давомида жисмоний машқлар билан шуғулланганда, юрак мушакларига маълум ижобий таъсирлар пайдо бўлиши кўрсатилган. Миокардда қон айланиши микроциркуляция даражасида яхшиланади ва энг асосийси, гипокинезия зоналари камайиши ҳисобига унинг қисқарувчанлиги ортиб боради. Қисман, эхокардиография текширувида аниқланишича, ЮИК билан оғриган беморларда машғулотлар таъсирида чап қоринчанинг юрак қисқариш кучи кўринишидаги вазифаси ижобий динамикада ўсиб борар экан [26].

ЮИК билан оғриган беморларда жисмоний машқлар ортиқча тана вазнини камайтириш, қон босимини нормаллаштириш, қон айланиши етишмовчилигини олдини олиши, қон липид спектри таркибига ижобий таъсир этиши (юқори зичликда-

ги липопротеидлар холестерини), глюкозага толерантликнинг ортиши, антиагрегацион таъсири кузатилади [20]. Умумий қилиб айтганда, жисмоний машқлар ЮИК патогенетик омилларига тўғридан-тўғри таъсир қилади ва натижада касалликнинг ривожланишини секинлаштиради, ҳамда унинг хуружлари юзага келишини камайтиради [30].

Шуни алоҳида таъкидлаш керакки, регуляр жисмоний машғулотлар стенокардияли беморларда ангиноз хуружларни қисқартиришга, қабул қилинувчи антиангинал дори воситалари миқдорининг камайтиришга, жисмоний юкламага толерантликнинг ошишига олиб келиши мумкин [4, 19]. Шунингдек, стенокардияли беморларда қоннинг дақиқалик ҳажми ва периферик қаршилик ўртасидаги нисбат бузилишлари нормаллаштириш кузатилади. Бу ҳолат асосан охириги кўрсаткичнинг сезиларли даражада пасайиши, ўз навбатида миокардга бўлган юклама ва унинг кислородга бўлган талабининг камайишига олиб келади. Григорьянц Р.А. ва бошқа олимлар (1996), жисмоний машғулотлар депрессия ва ипохондрияни камайтириш кўринишида беморлар психологик ҳолатига ижобий таъсир ўтказишини аниқлашган [7, 12].

Юқоридагилардан келиб чиқиб, тизимли жисмоний машқларни ЮИК билан оғриган беморларда кучли даволовчи ва соғломлаштирувчи омил сифатида қараш мумкин. Ҳозирги кунга келиб, миокард инфарктини ўтказган беморларда узоқ вақт қўлланган жисмоний машқларнинг ижобий таъсири ишонарли даражада исботланган. Бундай беморларда жисмоний машғулотларга иш қобилитини тиклашнинг ажралмас қисми сифатида қолади. МИ ўтказмаган стенокардияли беморларда ушбу савол анчагина камроқ ўрганилган [13].

ЮИК билан оғриган беморларда жисмоний машғулотларнинг асосий даволовчи омил динамикадаги юкламалар интервали ҳисобланади. Айнан улар регуляр ва давомий қўлланганда, юрак-қон томир, мушаклар ва нафас тизими ишини камайтириш ҳисобига ишемия бўсағаси даражасининг ортишига олиб келади. ЮИК билан оғриган беморларни олиб борувчи шифокорлар машғулотлардаги дозалар чегарасини ва назорат қилиш қоидаларини билишлари шарт [26].

ЮИК билан оғриган беморларда назорат қилинадиган (гуруҳли ва индивидуал) ва назорат қилиб бўлмайдиган (қисман назорат қилинадиган) жисмоний машқлар фарқланади. Дастлаб машғулотлар даволовчи-профилактик муассасаларда (поликлиника, кардиологик диспансер, санатория ва бошқалар) тўғридан-тўғри даволовчи жисмоний тарбия шифокорининг назоратида ўтказилади, кейинчалик эса уй шароитида индивидуал режа асосида, ўз-ўзини назорат қилган ҳолда, аммо вақти-вақти билан умумий амалиёт шифокорининг кўриги ва даволовчи жисмоний тарбия шифокорининг маслаҳати асосида ўтказилади [4]. Узоқ вақт қўлланган жисмоний юклама ЮИК билан



оғриган кам ҳаракатли ҳаёт тарзи ва гиподинамияли беморларда реабилитациянинг белгиланган программасини тўлиқ бажаришда шифокор билан ҳамкорлик қилишлари мумкин [28].

Шуниси ахамиятлики, ЮИК билан оғриган беморлар жисмоний машғулотларга жуда кам тайёргарликка эга бўладилар. Виноградов В.Ф., ўтказган текширувда амбулатор шароитда узоқ вақт давомли жисмоний машқлар тавсия қилинган беморлардан 48% мустақил равишда уни тўхтатгани, ҳаттоки машғулотларнинг бир циклига ҳам қатнашмагани ҳақида маълумот берган. Шунини алоҳида белгилаш лозимки, жисмоний машқларни тўхтатганлар орасида неврологик бузилишлар яққол ифодаланган, яъни кардиофобик, қўзғалиш-депрессив, ипохондрик бузилишлар аниқланган беморлар асосий қисмини ташкил қилади. Яна жисмоний машқларни бажаришни истамаган беморлар орасида типик стенокардия хуружли беморлардан кўра юрак соҳасидаги неврологик хусусиятли оғриқлар мавжуд беморлар кўплиги аниқланди. Шундан келиб чиққан ҳолда айтиш мумкинки, неврологик бузилишлари мавжуд беморларга психологик реабилитация ўтказиш, узоқ вақт жисмоний машғулотларда қатнашувчи беморлар сонини ортишига олиб келади [16]. 60 ёшгача бўлган беморларда кўпроқ муваффақиятга эришилган. Аммо ёши улуг бўлган беморларда ҳам олиб борилган тизимли машғулотлар натижасида сезиларли клиник ўзгаришлар кузатишган [6, 11, 16].

Маль Г.С. ва бошқа изланувчиларнинг хулосаларига кўра артериал гипертензияли ёш беморларда 3 ойлик жисмоний машғулотлардан сўнг юрак ритми вариабеллиги кўрсаткичларининг (SDNN, RMSDD, LF, HF), юрак қисқаришлар частотаси ва артериал босимнинг турғун нормаллашуви, ҳаёт сифатининг эмоционал ва жисмоний кўрсаткичлари яхшиланиши кузатилади [10].

В.Б. Красницкий ва ҳаммуаллифлари маълумотларига кўра юракда эндоваскуляр амалиёт ўтказилган ЮИК мавжуд беморларда реабилитациянинг диспансер-поликлиник босқичида жисмоний машқларни «Тож томирларда эндоваскуляр

амалиёт ўтказилган ЮИК билан оғриган беморлар учун мактаб» дастури жисмоний машғулотларнинг қисқа курси билан бирга олиб борилганда қуйидаги муҳим ўзгаришларга эришилган:

- назорат гуруҳи билан таққосланганда жисмоний меҳнатга лаёқатнинг ортиши (1 йилдан сўнг);

- гуруҳлараро таққосланганда жисмоний юкламада юрак қон-томир тизими ишининг тежамкорлиги ортиши;

- худди шундай натижалар назорат гуруҳи билан солиштирилганда ҳаракат фаоллигини ортиши;

- систолик ҳажмнинг камайгани ҳолда зарб ҳажми ва қисқариш кучи фракциясининг ортиши билан намоён бўлувчи чап қоринча қисқариш функциясининг яхшиланиши;

- назорат гуруҳи билан таққослаганда липидларнинг атероген фракциялари ва атерогенлик индексининг сезиларли пасайиши ва умуман, ушбу кўрсаткичларнинг ижобий динамикаси;

- назорат гуруҳи билан таққослаганда касалликнинг бирмунча яхши оқибатлар билан кечиши ва беморлар аҳоли оғирлашиш ҳолатларининг камлиги [7].

- Охириги йилларда, Аронов Д.М. ва ҳаммуаллифлари (2015й) таъкидлашдики, кардиоваскуляр амалиётни ўтказилган ЮИК билан оғриган беморларда жисмоний машқларнинг фойдали эканлигини тасдиқлашган. Амалий тиббиётга назар солинса, ЮИК билан оғриган беморларда гиполлипидемик терапия самарасиз қўлланилмоқда. Адекват фармакотерапия билан бир қаторда жисмоний машғулотларни биргаликда олиб боришни амалиётда кенг қўллаш мақсадга мувофиқдир [1, 3].

- Шу туфайли замонавий тиббиётда ЮИК ни даволашда асосий йўналишга индивидуал танланган табақалаштирилган-инновацион ёндошув асосида буюрилган жисмоний фаолликни тадбиқ этиш долзарб муаммолардан биридир. Ушбу кўрсаткичларини қўшиш амалиётда ҳар бир беморга танлаб берилган жисмоний фаолликнинг даволаш самарадорлигига ва ҳаёт сифатига ижобий таъсирини баҳолаш ва кейинчалик умумий амалиёт шифокори, кардиолог, терапевт учун махсус ёрдамчи бўлиши шубҳасиз.

АДАБИЁТЛАР:

1. Аронов Д.М., Бубнова М.Г., Новикова Н.К., Красницкий В.Б. Современные методы реабилитации больных ишемической болезнью сердца на постстационарном (диспансерно-поликлиническом) этапе. Пособие для врачей. – М., 2008.
2. Аронов ДМ, Бубнова МГ, Перова Н.В. и др. Физические нагрузки и атеросклероз: проатерогенное влияние статических нагрузок высокой и умеренной интенсивности на липидтранспортную систему крови. Кардиология. 2003; 43 (2): 35–9.
3. Бубнова М.Г., Аронов Д.М., Методические рекомендации Обеспечение физической активности граждан, имеющих ограничения в состоянии здоровья, – Москва, 2016.
4. Бубнова М.Г., Сеченова Е.В., Аронов Д.М. Оценка эффективности ранней комплексной постстационарной реабилитации больных коронарной болезнью сердца после вмешательств на коронарных сосудах на диспансерно-поликлиническом этапе. Эффективная фармакотерапия в кардиологии и ангиологии. 2011; 1: 86–91.

5. Глобальная стратегия по питанию, физической активности и здоровью. Всемирная организация здравоохранения, 2004. http://www.who.int/dietphysicalactivity/strategy/eb11344/strategy_russianweb
6. Глобальные рекомендации по физической активности. Всемирная организация здравоохранения, 2010.
7. Калинина А.М. Физическая активность и здоровье. Методические рекомендации. – М., 2000.
8. Кочаров А.М., Новикова Н.К. Динамика повышенного АД при воздействии различных режимов физических тренировок. Тер. архив. 1996; 11: 56–9.
9. Курбанов Р.Д., Алимухамедова Н.Р., Умаров Р.Т., Пулатова З.А., Мухамедова Д.А., Митропольская И.О. Роль наследственной отягощенности в распространении ишемической болезни сердца. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2005; 4(5):18–22.
10. Макарова И.Н. Лечебная физкультура при артериальной гипертензии. Качество жизни. Медицина. 2005; 3: 82–6.
11. Мирхамидова С.М., Ботирова Н.Б., Камбаров С.А. Особенности распространенности сердечно-сосудистых заболеваний /– Текст: непосредственный, электронный // Молодой ученый. – 2016. №21 (125). С. 73–76.
12. Национальные рекомендации по остеоартриту. Центры по контролю и профилактике заболеваний и американский фонд по заболеванию артритом, 2010.
13. Николаева Л.Ф., Аронов Д.М., Белая Н.А., Программа физической реабилитации больных, перенесших инфаркт миокарда, на санаторном этапе, 1988.
14. Нуриллаева Н.М. Профилактика факторов риска ИБС в первичном звене здравоохранения Узбекистана. Монография ТТА, 2016, с. 146
15. Основы специальной силовой подготовки в спорте // Москва: Физкультура и спорт, 1977. Физическое описание. 215 с.
16. Потемкина Р.А. Физическая активность. Методические рекомендации. – М., 2012.
17. Прикладные аспекты экспериментальных исследований статических нагрузок / Пичугина Е.В., Тхоревский В.И. // Физиология мышеч. деятельности: Тез. докл. Междунар. конф. – М., 2000. С. 118–119
18. Содействие физической активности в целях укрепления здоровья – основа для действий в Европейском регионе ВОЗ. Шаги по пути к физически более активной Европе. Всемирная организация здравоохранения. Европейское региональное бюро, 2006.
19. American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription, 7th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006: 288.
20. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care. 2009; 32: S13–61.
21. Bjarnason-Wehrens B, Held K, Hoberg E, Karoff M, Rauch B. Deutsche Leitlinie zur Rehabilitation von Patienten mit Herz-Kreislaufkrankungen (DLL-Kard Reha). Clin Res Cardiol. 2007; Suppl 2-III/1-III/54.
22. Blair SN. Physical inactivity: the biggest public health problem of the 21st century. Br J Sports Med 2009; 43: 1–2.
23. Colberg S.R., Sigal R.J. et al. Exercise and Type 2 Diabetes. The American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. Diabetes Care 2010; 12: e147–e167.
24. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. R. Hambrecht, A. Schmidt et al. The New England Journal of Medicine, 2000, 342, 454.
25. Enright P.L., Sherrill D.L. Reference equations for the six-minute walk in healthy adults. Am J Respir Crit Care Med 1998; 158: 1384–13.
26. Garber C.E., Blissmer B., Deschenes M.R. et al. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. Med Sci Sports Exerc 2011; 43 (7): 1334–59.
27. Kerry R., Taylor A.J. (2009). Cervical arterial dysfunction: knowledge and reasoning for manual physical therapists. Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy 39(5):378–387.
28. Lee I-M., Shiroma E.J., Lobelo F. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. Lancet 2012; 380: 9838:219–29.
29. O'Donovan G., Blazeovich A.J., Boreham C. et al. The ABC of Physical Activity for Health: A consensus statement from the British Association of Sport and Exercise Sciences. J Sports Sciences 2010; 28 (6): 573–91.
30. Physical Activity Guidelines for Americans-2008. Be active. Healthy, and Happy! www.health.gov/paguidelines.
31. Vanhees L., Sutter J De, Geladas N et al. Importance of characteristics and modalities of physical activity and exercise in defining the benefits to cardiovascular health within the general population: recommendations from the EACPR (Part I). Eur J Preventive Cardiology 2012; 19 (4): 670–86.



НЕКОТОРЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА

**КИТЪЯН С.А., ХУЖАМБЕРДИЕВ М.А., УЗБЕКОВА Н.Р., БАДАЛБАЕВА Н.М.,
РАХИМОВ Х.Х., ЮСУПОВА Н.А.**

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

ХУЛОСА

ҚОН ОТИБ БЕРИШИ ФРАКЦИЯ САКЛАНГАН БИЛАН СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ РИВОЖЛАНИШИНИНГ БАЪЗИ ПАТОГЕНЕТИК ЖИҲАТЛАРИ

Китъян С.А., Хужамбердиев М.А., Узбекиова Н.Р., Бадалбаева Н.М., Рахимов Х.Х., Юсупова Н.А.

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) – юрак-қон томир континуумининг охири бўлиб, СЮЕ кечишининг ёмонлашиши ва декомпенсациясининг максимал хавфига олиб келади. СЮЕ ҳолатларининг яримидан кўпи юракнинг диастолик дисфункцияси (ДД) ривожланиши билан боғлиқ бўлиб, бунда миокарднинг қисқарувчанлиги хали сақланиб қолган бўлади. Юракнинг ДД миокарднинг тўлиқ қисқарувчанлик қобилиятининг пасайишидан олдин, яъни СЮЕ нинг дастлабки босқичларида пайдо бўлади. Хозирги СЮЕ патогенези тушунчаси симпато-адренал, ренин-ангиотензин-альдостерон каби тизимлар ҳамда, эндотелин ва иммун ялигланиш ўртасида ўзаро боғланиш мавжудлигини ўз ичига олади. СЮЕ ривожлантиришда муҳим патогенетик ишоратлар бўладилар ва чап қоринча миокард ремоделлаштиришни ошган артериал девори қаттиқлиги (АДҚ), қон томир юклама ва бузилган қоринча-қон томир ўзаро асосан аниқлайдилар.

Калит сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, диастолик дисфункция, симпато-адренал тизими, артериал девор қаттиқлиги.

SUMMARY

SOME PATHOGENETIC ASPECTS OF DEVELOPMENT OF CHRONIC HEART FAILURE WITH A CONSIDERED RELEASE FRACTION

Kityan S.A., Khuzhamberdiev M.A., Uzbekova N.R., Badalbaeva N.M., Rakhimov H.H., Yusupova N.A.

Andijan State Medical Institute, Andijon, Uzbekistan

Chronic heart failure (CHF) is the end of the cardiovascular continuum, leading to the maximum risks of worsening the course and decompensation of CHF. More than half of CHF cases are associated with the development of diastolic dysfunction (DD) of the heart while maintaining its contractile ability. DD of the heart precedes a decrease in the ability of the myocardium to fully contract, i.e. occurs in the initial stages of CHF. The modern concept of the pathogenesis of CHF includes the presence of interconnection and interdependence between such systems as sympatho-adrenal (SAS), renin-angiotensin-aldosterone (RAAS), endothelin, immune and inflammatory. Increased vascular arterial stiffness (VAS), vascular load and impaired ventriculo-vascular interaction are important pathogenetic links in the development of CHF, largely determining the remodeling of the LV myocardium.

Key words: chronic heart failure, diastolic dysfunction, sympatho-adrenal system, arterial wall stiffness.

РЕЗЮМЕ

НЕКОТОРЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА

Китъян С.А., Хужамбердиев М.А., Узбекиова Н.Р., Бадалбаева Н.М., Рахимов Х.Х., Юсупова Н.А.

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является исходом сердечно-сосудистого континуума, приводя к максимальным рискам ухудшения течения и декомпенсации заболевания. Более половины случаев ХСН связаны с развитием диастолической дисфункции (ДД) сердца при сохранении его сократительной способности. ДД сердца предвораляет снижение способности миокарда к полноценному сокращению, т.е. возникает на начальных стадиях ХСН. Современная концепция патогенеза ХСН включает наличие взаимосвязи и взаимозависимости между такими системами, как симпато-адреналовая (САС), ренин-ангиотензин-альдостероновая (РААС), эндотелина, иммунная и воспалительная. Повышенная жёсткость артериальной стенки (ЖАС), сосудистая нагрузка и нарушенное вентрикуло-сосудистое взаимодействие являются важными патогенетическими звеньями развития ХСН, во многом определяя ремоделирование миокарда ЛЖ.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, диастолическая дисфункция, симпато-адреналовая система, жесткость артериальной стенки.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН), являясь исходом сердечно-сосудистого континуума, приводит к ухудшению течения не только причин заболевания, но и к своей декомпенсации, регоспитализациям, что приводит к трудностям в курации этих пациентов и становится социально-экономической проблемой [1, 2, 11, 38].

Распространенность ХСН в западных странах колеблется от 1 до 2% в общей популяции, достигая 10% у лиц старше 70 лет [2, 38]. Данные исследования ЭПОХА отображают появление СН в Российской Федерации в 7–10% случаев [2, 11]. В Узбекистане ХСН также занимает одно из первых мест среди всех осложнений заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС) [1, 13]. Наличие строгих критериев диагностического позиционирования увеличивает число пациентов с ХСН III–IV ФК, а использование более мягких критериев резко расширяет популяцию пациентов с ХСН I–II ФК [1, 2, 11, 41].

Основной этиологией развития ХСН как в Российской Федерации, так и в странах Европы и США являются артериальная гипертензия (АГ) (95,5%) и ишемическая болезнь сердца (ИБС) (69,7%), в том числе больше всего у половины пациентов с ХСН. В Узбекистане наряду с вышеперечисленными причинами играют роль клапанные поражения сердца [1, 13]. За последние 10 лет «конкурирующими» причинами формирования ХСН стали перенесенный инфаркт миокарда (ИМ) (19,7%) и наличие сахарного диабета (СД) (22,7%) [2, 4, 21]. Исход и течение зависят от множества негативно влияющих факторов, в том числе анемии [1, 2, 38].

Декомпенсация ХСН является причиной госпитализации каждого второго пациента (49%), а диагноз ХСН выставляется 92% госпитализированных пациентов [2, 38]. Это определяет высокую общую смертность пациентов с ХСН (>6%), которая выше популяционной в 10 раз (ОШ=10,1; $p<0,0001$) [2]. Прогнозируемая продолжительность жизни больных ХСН I–IV ФК составляет 7,8, а среди больных ХСН III–IV ФК – 4,8 года [2, 21, 38].

Проведённые исследования показали очевидность связи нарушения диастолической функции сердца при сохранении его сократительной способности в более половине случаев ХСН [3, 30, 31]. Более того, диастолическая дисфункция (ДД) сердца, как правило, развивалась до снижения сократительной способности миокарда, т.е. возникала на начальных стадиях ХСН [2, 4, 33]. Одним из очевидных вариантов ДД сердца является АГ, исследование ЭССЕ-РФ подтверждает ее наличие у 44% населения старше 15 лет в России [2, 4]. В настоящее время причиной развития ХСН в 40–50% случаев является только АГ [5, 10, 23].

Проведенное в России среди больных, находящихся на лечении с диагнозом ХСН II–

IV ФК, эпидемиологическое исследование ЭПОХА показало, что у 9% пациентов была диагностирована сниженная ФВЛЖ (нФВЛЖ < 40%), 20% имели «промежуточную» ФВЛЖ (пФВЛЖ 40–60%), и большинство больных (71%) – так называемый «гиперкинетический» тип сокращения (сФВЛЖ > 60%) [7, 10, 11]. Ещё большая величина распространения сФВЛЖ достигала – 78% среди всех больных с ХСН I–IV ФК [11]. Аналогичные данные по распространенности ХСНсФВЛЖ в России (84,1%) были получены в другом популяционном исследовании IMPROVEMENT HF (Российская часть исследования) [5]. По результатам Российского регистра ХСН, среди обследованных пациентов с ХСН I–IV ФК также преобладали больные сФВЛЖ (83%), систолическая дисфункция ЛЖ отмечалась лишь у 17% пациентов [2, 4, 7, 21]. Пациентам с ХСНсФВ свойственны: значительное снижение толерантности к физической нагрузке, частые госпитализации, снижение качества жизни [2, 41].

Процесс ремоделирования миокарда при ХСНсФВ отличается от такового при ХСНнФВ и включает в себя 2 взаимосвязанных процесса, представляющих базис ДД [24]: 1) снижение эластичности и уменьшение релаксации миокарда ЛЖ, что обусловлено дисбалансом механических свойств кардиомиоцитов [8, 27, 29]; 2) состояние экстрацеллюлярного матрикса [26]. Молекулярная основа этих изменений представляет собой нарушение транспорта кальция, регуляции синтеза и трансформации фибриллярного коллагена, изменение цитоскелета кардиомиоцитов за счет повышенной экспрессии более жесткой изоформы белка саркомера титина, усиливающего жесткость сердечной мышцы [16, 17, 32].

Массовые исследования доказали роль иммунного воспаления в развитии и прогрессировании ХСН и, в частности, ХСНсФВ [5, 14, 18, 22]. Определена роль провоспалительных цитокинов (интерлейкин (ИЛ)-1, ИЛ-6, ФНО- α и др.), участвующих в нарушении функции сердца и прогрессировании ХСН [19, 22]. Хемокины, такие как ИЛ-8, также участвуют в кардиальной дисфункции и определяются как маркеры деструкции тканей [41]. Также доказано участие в патогенезе ХСН молекул адгезии, аутоантител, оксида азота (NO), эндотелина-1 и белков острой фазы воспаления (С-реактивного белка (СРБ), фибриногена, системы комплемента) [31, 39, 41].

Собранные данные подтверждают современную концепцию взаимосвязи и взаимозависимости между такими системами, как симпато-адреналовая (САС), ренин-ангиотензин-альдостероновая (РААС), система эндотелина, иммунные и воспалительные системы в патогенезе ХСН. Они создают замысловатую, многомерную сеть коопераций, включающую в себя различные типы клеток (моноциты, макрофаги, Т- и В – лимфоциты, эндотелиальные



клетки) и биологически активные вещества [9, 20, 21, 26].

Одним из ранних факторов, запускающихся при ХСН, является гиперактивация САС, на ранних этапах оказывающая положительное адаптивно-компенсаторное влияние [9]. Она обеспечивает насосную функцию сердца через учащение ЧСС и посредством повышения сократимости миокарда стабилизирует АД в условиях пониженного сердечного выброса (СВ), активируя сужение артериол, а также вызывает веноконстрикцию для обеспечения венозного возврата и повышения давления наполнения сердца [9, 19]. На ранних стадиях это будет проявлением компенсаторных систем, направленных на поддержание сократительной функции сердца. Повышение активности САС проявляется в положительном инотропном и хронотропном действии на сердце, тогда как РААС поддерживает тонус сосудов, артериальное давление и объем циркулирующей крови [2, 9, 19, 36].

В дальнейшем, с течением времени гиперактивация САС начинает воздействовать отрицательно и способствовать прогрессированию ХСН из-за крайней констрикции вен и артериол, что повышает пред- и постнагрузку и снижает перфузию тканей [9, 36]. Вместе с этим задерживая соли натрия, увеличивая ОЦК и повышая нагрузку на миокард норадреналин (НА), стимулирует активность циркулирующей РААС, итогом чего служит низкий сердечный выброс. Было доказано, что у больных с ХСН, имеющих резко повышенный уровень катехоламинов (КА) в плазме крови (особенно при концентрации НА более 600 пг/мл), прогноз жизни гораздо хуже, при этом смертность больных с ХСН увеличивается в 2,3 раза. Повышенный уровень НА определяет значительную перестройку рецепторного аппарата миокарда. Так, значительно снижается количество β_1 -рецепторов. Этот процесс называется *down regulation* [2,9]. Он происходит вследствие того, что рецепторы соединены молекулами НА. В этом случае складывается противоречивая ситуация: на фоне избытка НА снижается сократимость миокарда. Избыток КА, циркулирующих в крови, включает усиление выработки эндотелием констриктивных факторов (эндотелинов, тромбксана A_2 , супероксид-аниона, эндопероксида), повышая при этом периферическое сопротивление кровотоку, ухудшая микроциркуляцию (особенно в сердце и почках), заставляя прогрессировать ремоделирование сердца и сосудов [5, 9, 10, 19].

Таким образом, гиперактивация САС способствует дальнейшей гипертрофии и ремоделированию миокарда, развитию диастолической и систолической дисфункции ЛЖ с прогрессированием ХСН [2,9].

Среди большого количества биомаркеров, принимающих участие в развитии СН, наиболее изучены натрийуретические пептиды (НУП), маркеры фиброза миокарда, а также биохими-

ческие маркеры поражения почек (нарушения функции и ишемического повреждения почек). К ним относятся предсердный НУП (atrial ANP), уро-дилантин (изоформа ANP), мозговой НУП (brain BNP), С-тип НУП (CNP) и D-тип НУП [5, 11, 14]. Основная биологическая сущность этих нейrogормонов сводится к повышению экскреции натрия в дистальных отделах нефрона. ANP и BNP продуцируются в ответ на дилатацию миокарда при перегрузке давлением или объемом и вырабатываются в миоцитах предсердий и желудочков [5, 35]. Кроме натрийуреза ANP и BNP вызывают вазодилатацию, обеспечивая гемодинамическую «разгрузку» миокарда при неблагоприятных изменениях гемодинамики. При развитии СН протективный эффект НУП нивелируется, в том числе за счет активации САС и РААС и увеличения реабсорбции натрия в проксимальных отделах нефрона [15, 20]. Таким образом, несмотря на значительное повышение концентрации этих биомаркеров в крови, натрийуреза не происходит. При этом концентрация ANP и BNP в крови повышается пропорционально степени гемодинамической перегрузки камер сердца (как левых, так и правых) [5, 35]. При ХСН, в общем случае, повышение концентрации НУП отражает уровень гемодинамических нарушений и взаимосвязан с частотой неблагоприятных исходов [2,5]. В случае ХСНсФВ значение НУП еще большее, так как повышенная концентрация их в крови является одним из критериев диагноза при сомнительных результатах ЭхоКГ [2, 5, 11, 20].

Признаки ДД (нарушение активного релаксирования миокарда ЛЖ, снижение эластичности стенок) были рекомендованы только для диагностики явной клинически выраженной дСН [12, 19]. Zile и соавт. подтвердили, что у всех пациентов с ХСНсФВ при доплер-исследовании выявляется ДД. Однако они пришли к заключению, что чувствительность и специфичность этих параметров достаточно низкая для диагностики ХСНсФВ [12, 33]. Связано это с тем, что при ЭхоКГ не всегда можно выявить ключевой пассивный компонент диастолы, так как он носит лабильный характер (амплитуды пиков доплеровских волн), связан с возрастом, гипертонией и другими коморбидными состояниями. Некоторые источники указывают на то, что даже при наличии яркой симптоматики ХСНсФВ у многих пациентов при доплер-исследовании не подтверждалось наличие ДД 2-го и 3-го типов [5, 12, 33]. ДД не всегда может иметь место или полностью объяснять ХСНсФВ. В связи с этими данными появились новые диагностические критерии ХСНсФВ, в которых не было выделено обязательное присутствие ДД, гипертрофии ЛЖ и ЛП, повышения BNP. В 2013 г. предложены критерии, основанные на нескольких признаках (наличие типичных симптомов и

признаков СН; нормальная или почти нормальная ФВЛЖ; отсутствие других причин, включая клапанную патологию, объясняющих симптомы СН) [2,5]. Дальнейшие исследования пациентов с клиникой СН и ФВЛЖ более 50% показали, что у многих пациентов имелась умеренная ДД в состоянии покоя [21, 23].

Артериальная жесткость, являясь независимым маркером ССЗ, в том числе и СНсФВ, и смертности, развивается на начальных этапах этих заболеваний и стремительно прогрессирует с длительностью болезни [6, 8, 36, 37]. Трансформации сосудистой стенки сопровождаются аккумуляцией коллагена и снижением ее эластичности, нарушается проводящая и демпфирующая функция сосудов, увеличивается скорость распространения пульсовой волны, расширяется корень аорты и жесткость ее повышается [16, 17, 25, 40]. В результате, происходит досрочный возврат отраженной волны в поздней систоле, формируется ДД ЛЖ, усиливается постнагрузка, растёт потребность в кислороде, нарушается коронарная перфузия, развиваются гипертрофия миокарда и микроциркуляторные расстройства [16, 17, 25, 34].

Многочисленные исследования свидетельствуют о повышении жесткости артерий при ХСН [16, 17]. Установлено, что повышенная жесткость артериальной стенки (ЖАС), оцениваемая по интегральному показателю структурно-функционального состояния артерий – скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) коррелирует с диастолической и систолической функцией ЛЖ и рассматривается как предиктор прогноза ХСН [29, 30, 32]. Результаты ряда крупных исследований показали, что риск развития сердечно-сосудистых событий при повышении СРПВ в аорте (PWV) на 1 м/с увеличивается на 39%, а возрастание PWVcf на 1 м/с сопряжено с увеличением риска смерти на 10% [6]. Согласно Фрамингемским критериям СРПВ является даже более сильным предиктором фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых осложнений (ССО), чем курение, уровень глюкозы, общий холестерин и другие биологические маркеры [6].

Было установлено, что увеличение СРПВ в артериях эластического типа более 11,5 м/с является маркером неблагоприятного прогноза у больных ХСН ишемической этиологии [3, 6, 27]. Т. Murego и соавт. [37] продемонстрировали, что у больных ХСН увеличение СРПВ на плечелодыжечном сегменте явилось достоверным прогностическим маркером регоспитализаций из-за декомпенсации ХСН. «Золотым стандартом» оценки артериальной жесткости считается СРПВ в каротидно-фemorальном сегменте (PWVcf) [27, 37]. Значение PWVcf более 12 м/с признано самостоятельным предиктором прогноза у больных АГ и ИБС [6, 37].

Массовые исследования свидетельствуют, что повышенная ЖАС, сосудистая нагрузка и нарушенное вентрикуло-сосудистое взаимодействие являются важными звеньями патогенеза развития ХСН, во многом обуславливая ремоделирование миокарда ЛЖ [6, 29]. Повышение жесткости артерий приводит к увеличению скорости отраженной волны и досрочному финалу сокращения ЛЖ, что ведет к усилению постнагрузки на сердце, повышению жесткости миокарда, развитию гипертрофии ЛЖ, ухудшению коронарной перфузии [3, 6, 30]. А. Desai и соавт. установлена прямая корреляция ММЛЖ и давления наполнения с основными показателями ЖАС, нарастающей по мере присоединения АГ и ХСН [28].

Известно, что диастолическая функция (ДФЛЖ) зависит от возраста, АГ, наличия ГЛЖ, повышения ЧСС [32, 33]. Повышение ЧСС проявляет отрицательное воздействие на ДФЛЖ в результате уменьшения времени диастолического наполнения ЛЖ и времени коронарной перфузии, увеличения потребления миокардом кислорода, что приводит к медленной релаксации ЛЖ [33, 41]. Отрицательные корреляции между синусовой тахикардией и отношением Е/А, индексом раннего наполнения ЛЖ были обнаружены и у здоровых лиц, причем Viau D. M. et al. [41] отметили эту корреляцию только у лиц моложе 60 лет, а у лиц старше 60 лет такой корреляции не наблюдалось. Фомин В. и соавт. [21] выявили, что у больных пожилого возраста с дХСН наличие анемии и снижение функционального состояния почек также влияет на наполнение ЛЖ, как и возраст, наличие ГЛЖ, уровни САД и ДАД [4, 21]. Tartiere J. et al. [40] установили наличие корреляций между повышением артериальной жесткости, дисперсией пульсовой волны и ДД ЛЖ.

Нарушение баланса эндотелиальной системы играет важную роль в патогенезе дХСН [36, 39]. Установлена корреляция между степенью эндотелиальной дисфункции и тяжестью дХСН, определяя ее прогрессирование и исходы, как при бессимптомной дисфункции ЛЖ, так и клинически манифестной ХСН [18, 19]. Повреждение эндотелия ведет к извращению его дилатирующей функции в ответ на обычные стимулы, вазоконстрикции и пролиферации. Пролиферация артериальных гладкомышечных клеток с последующим возрастанием их жесткости и формированием фиброза обуславливает процессы сосудистого ремоделирования при ХСН [16, 17, 18].

Было выявлено, что структурно-функциональные изменения артерий растут по мере развития ХСН. Е.С. Яворова и соавт. [24] было установлено, что увеличение ФК ХСН связано с понижением амплитуды эндотелийзависимой вазодилатации, утолщением комплекса интимамедиа сонных артерий и увеличением жесткости



аорты. Ю.Ф. Осмоловская и соавт. [16] показали, что по мере усиления тяжести ХСН, при сохранной и сниженной сократительной функции ЛЖ, происходит снижение показателей вазореактивности микроциркуляторного русла, ЖАС, центральной отраженной волны.

Рекомендации Рабочей группы Европейского общества кардиологов (ESC) говорят о том, что диагноз первичной (изолированной) диастолической СН имеет право быть при обязательном наличии следующих критериев [2, 12]:

1. Клинические признаки ХСН;
2. Нормальная (ФВЛЖ 55% и >), незначительно сниженная (ФВЛЖ 50–54%) и умеренно сниженная (ФВЛЖ 40–49%) сократительная способность миокарда;
3. Увеличение уровня НУП (BNP более 35 пг/мл и/или NT-proBNP более 125 пг/мл) в сыворотке крови;
4. Другие функциональные и структурные изменения, составляющие основу развития СН;
5. При сомнительном диагнозе – стресс – тест или инвазивное определение повышения давления при наполнении ЛЖ.

Первоначальная оценка СН включает клинические данные в сочетании с оценкой систолической функции ЛЖ (измерение ФВЛЖ). Анализ диастолической функции ЛЖ должен начинаться с оценки его систолической функции (ФВЛЖ) и/или показателей его деформации. ФВЛЖ 50% является пограничной для постановки диагноза СНсФВЛЖ [2, 12]. Пациенты с ФВЛЖ 40–49% часто классифицируются как больные СНсФВЛЖ [2, 10, 11]. Последние рекомендации определяют этих пациентов как больных СН с умеренным снижением ФВЛЖ. Клинические признаки пациентов СН с сохранной, умеренной и сниженной ФВЛЖ идентичны. ЭхоКГ выступает как основной диагностический метод поиска СНсФВЛЖ. Если визитной карточкой патофизиологического процесса при СНсФВЛЖ является ДД, то ЭхоКГ в основном сосредоточена на данных ДД. Единого показателя оценки диастолической функции ЛЖ в настоящее время не существует. Основными структурными показателями ДД являются индексированный объем ЛП более 34 мл/м² или индексированная масса миокарда ЛЖ 115 г/м² и более для мужчин и 95 г/м² и более для женщин [5, 12, 30].

Осуществление оптимальной передачи ударного объема ЛЖ тканям организма требует соразмер-

ного взаимодействия между ЛЖ и артериальной системой [30]. Данное взаимодействие между ЛЖ как насосом и сосудистой системой как нагрузкой, получило название левожелудочко-артериального сопряжения (ЛЖАС) и измеряется как отношение артериального эластанса (Ea) к конечному систолическому желудочковому эластансу (Ees) [8, 27].

Концепция ЛЖАС имеет важное значение в концепции становления ССЗ [8, 27]. В норме взаимодействие ЛЖ и артериальной системы обеспечивает максимально эффективную передачу ударной работы ЛЖ сосудам. При СН это взаимодействие нарушается. При нарушении ЛЖАС энергетическая и механическая эффективность работы ЛЖ уменьшается, особенно при снижении ФВЛЖ [3, 8]. Анализ ЛЖАС позволяет отметить эффективность взаимодействия сердца и сосудов, ремоделирования и фиброза [3, 8, 27]. Было показано, что повышение артериальной ригидности является предиктором ССЗ и одним из основных факторов, влияющих на ЛЖАС. В то же время взаимосвязь между аортальной ригидностью и СН изучена недостаточно, хотя этот вопрос также является значимым [8, 24, 27].

Таким образом, патогенез ХСН иллюстрирует многочисленные изменения, происходящие в организме, от нарушения иммунной и САС систем до изменения ЖАС с артериальной ригидностью, что в свою очередь является предиктором ССЗ и его осложнений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ХСН является основным осложнением ССЗ и причиной госпитализации каждого 2-го больного (49%). Основными причинами развития ХСН являются АГ (95,5%), ИБС (69,7%), а также их комбинация. Более 50% случаев ХСН связаны с ДД сердца при сохранении его сократительной способности. ДД сердца, как правило, предшествует снижению способности миокарда к полноценному сокращению, т.е. возникает на начальных стадиях ХСН. Для пациентов с ХСНсФВ типичны значительное снижение толерантности к физической нагрузке, частые госпитализации, снижение качества жизни. Современная концепция патогенеза ХСН свидетельствует о взаимосвязи и взаимозависимости между такими системами, как САС, РААС, системы эндотелина, иммунная и воспалительная. В последние годы обращено внимание на повышение ЖАС, сосудистую нагрузку и нарушение вентрикуло-сосудистого взаимодействия, которые определяют ремоделирование миокарда ЛЖ и развитие ХСН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляви А.Л., Камилова У.К., Расулова З.Д. Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности. Ташкент 2016; 148 с.
2. Беленков Ю.Н. Клинические рекомендации ОССН – РКО – РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая

- декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. Кардиология 2018; 65: 11–115.
3. Васюк Ю.А. Согласованное мнение российских экспертов по оценке артериальной жесткости в клинической практике. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2016; 2: 1–16.
 4. Гаврюшина С.В., Агеев Ф.Т. Сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса левого желудочка: эпидемиология, «портрет» больного, клиника, диагностика. Кардиология 2018; 65: 56–60.
 5. Драпкина О.М., Палаткина Л.О. Новые акценты в изучении патогенеза хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса: фокус на маркеры воспаления. Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2014; 3: 318–322.
 6. Илюхин О.В. Скорость пульсовой волны как маркер риска сердечно-сосудистых осложнений у больных стабильной ИБС. Российский кардиологический журнал 2013; 5(103): 12–17.
 7. Канорский С.Г., Борисенко Ю.В. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса: возможно ли эффективное лечение? Кардиология 2018; 65: 85–90.
 8. Кобалава Ж.Д. Желудочково-артериальное взаимодействие: влияние артериальной гипертензии и роль в патогенезе сердечной недостаточности со сниженной и сохранной фракцией. Артериальная гипертензия 2013; 5: 405–418.
 9. Кузнецов В.А., Шебеко П.В., Енина Т.Н., Солдатова А.М. Адреналин и норадреналин у больных с умеренно выраженной хронической сердечной недостаточностью. Сердечная недостаточность 2013; 5 (79): 252–255.
 10. Куркина М.В., Автандилов А.Г., Крутовцев И.А. Роль факторов, влияющих на формирование хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса. Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2017; 5: 616–617.
 11. Малов Ю.С. Хроническая сердечная недостаточность. Санкт-Петербург Спец. лит: – СП, 2014; 87.
 12. Мрикаев Д.В. Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных с сердечной недостаточностью. Креативная кардиология 2017; 2: 147–148.
 13. Низамов У.И., Бекметова Ф.М., Хошимов Ш.У., Шек. А.Б., Курбанов Р.Д. Комплексная оценка параметров центрального аортального давления и жесткости магистральных артерий у больных ишемической болезнью сердца в зависимости от распространенности атеросклероза. Евразийский кардиологический журнал 2016; 45–49.
 14. Никифорова Т.А., Щекочихин Д.Ю., Копылов Ф.Ю., Сыркин А.Л. Прогностическое значение биомаркеров воспаления при хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка. Терапевтический архив 2016; 9: 102–103.
 15. Омарова Р.А. Некоторые аспекты хронической сердечной недостаточности. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2019; 15: 117–122.
 16. Осмоловская Ю.Ф. Значение жесткости артерий, характеристик центральной отраженной волны и показателей вазомоторной функции эндотелия микроциркуляторного русла при ХСН различной этиологии и тяжести декомпенсации. Сердечная недостаточность 2011; 5: 270–276.
 17. Остроумова О.Д. Жесткость сосудистой стенки у пациентов с артериальной гипертензией. Системные гипертензии 2015; 12(2) : 43–48.
 18. Ребров А.П. Эндотелиальная дисфункция и особенности изменения уровня цитокинов и С-реактивного белка у больных хронической сердечной недостаточностью. Российский кардиологический журнал 2005; 2: 26–31.
 19. Сукманова И.А. Показатели функции эндотелия, морфо-функциональные параметры сердца и метаболический статус при диастолической хронической сердечной недостаточности у больных разных возрастных групп. Сердечная недостаточность 2010; 3: 72–75.
 20. Тертичная С.П., Паршукова В.Н. Мозговой нарийуретический пептид в диагностике сердечной недостаточности у больных хронической обструктивной болезнью лёгких. Клиническая практика 2011; 4:29–34.
 21. Фомин В. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что сегодня мы знаем и что должны делать. Российский кардиологический журнал 2016; 8: 7–12.
 22. Цой Л.Г. Цитокины и хроническая сердечная недостаточность. Вестник КРСУ 2017; 17: 72–75.
 23. Шапошник И.И. Современные аспекты диагностики и лечения хронической сердечной недостаточности: что нового? Терапия 2017;1: 115–120.
 24. Яровая Е.С. Влияние сосудистого ремоделирования на прогрессирование хронической сердечной недостаточности ишемического генеза. Медицинские науки. Фундаментальные исследования 2012; 7: 432–436.
 25. Chirinos J.A. Ventricular-Arterial Coupling in Chronic Heart Failure. Card. Fail. Rev 2017; 3: 12–18.
 26. De Berrazueta J.R. Endothelial dysfunction, measured by reactive hyperaemia using strain-gauge plethysmography, is an independent predictor of adverse outcome in heart failure. Eur. J. Heart Fail 2010; 12: 477–483.
 27. Dekleva M. Improvement of Ventricular-Arterial Coupling in Elderly Patients with Heart Failure After Beta Blocker Therapy: Results from the



- CIBIS-ELD Trial. *Cardiovasc. Drugs Ther.* 2015; 29: 287–294.
28. Desai A. Central aortic stiffness is increased in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *Card. Fail.* 2009; 8: 658–664.
29. Duprez D. Arterial stiffness / elasticity in the contribution to progression of heart failure. *Heart Fail. Clin* 2012; 1: 135–141.
30. Fukuta H. Impact of arterial load on left ventricular diastolic function in patients undergoing cardiac catheterization for coronary artery disease. *Circulation* 2010; 74: 1900–1905.
31. Gutierrez C. Diastolic heart failure: challenges of diagnosis and treatment. *Am. Fam. Physician* 2004; 69: 2609–2616.
32. Jaroch J. The relationship of carotid arterial stiffness to left ventricular diastolic dysfunction in untreated hypertension. *Cardiol. Pol.* 2012; 3: 223–231.
33. Kane G.C. Progression of left ventricular diastolic dysfunction and risk of heart failure. *JAMA* 2011; 306: 856–863.
34. Kim H.L. Association between arterial stiffness and left ventricular diastolic function in relation to gender and age. *Medicine* 2017; 96: 1–6.
35. Laurent S. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 2588–2605.
36. Marti C.N. Endothelial dysfunction, arterial stiffness, and heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 16: 1455–1469.
37. Murego T. Elevated arterial stiffness evaluated by brachial-ankle pulse wave velocity is deleterious for the prognosis of patients with heart failure. *Circulation* 2009; 4: 673–680.
38. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D., Bueno H. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal* 2016; 27: 2129–3000.
39. Shechter M. Vascular endothelial function predicts mortality risk in patients with advanced ischaemic chronic heart failure. *Eur. J. Heart Fail.* 2009; 11: 588–593.
40. Tartiere J. Interaction between pulse wave velocity, augmentation index, pulse pressure and left ventricular function in chronic heart failure. *J. Hum. Hypertens.* 2006; 3: 213–219.
41. Viau D.M., Sala-Mercado M.D., Spranger J.A. The pathophysiology of hypertensive acute heart failure. *Heart* 2015; 23: 1861–1867.

УДК: 616.132.2-08-053.9

**РАЗЛИЧНЫЕ ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕНИЯ (ИНВАЗИВНЫЕ И МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ)
МНОГОСОСУДИСТОГО И/ИЛИ СТВОЛОВОГО ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНЫХ
АРТЕРИЙ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ
(Обзорная статья)**

АБДУЛЛАЕВА С.Я.

**ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский
центр кардиологии», г. Ташкент. Узбекистан**

HULOSA

**KEKSA BEMORLARDA KO'P TOMIRLI VA/YOKI O'Q KORONAR ARTERIYA KASALLIGINI DAVOLASHNING
TURLI XIL USULLARI (Invaziv va tibbiy) (Taxliliy maqola)**

Abdullaeva S.Ya.

Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Toshkent, Uzbekistan/

Yurak-qon tomir kasalliklari va o'lim yoshga qarab ortadi. Aholining qarishi demografik tendentsiya sifatida jamiyat uchun ko'plab ijtimoiy va sog'liq muammolarini keltirib chiqaradi.

Keksa bemorlarda deyarli har doim hamrohlik qiladigan patologiya yuklanadi, bu esa koronar arteriyalarning ko'plab zararlanishi, aterokalsinoz, koronar tomirlarning qattiqligi va qiyshiqiligi bilan birga kekxa bemorlarning katta qismida invaziv aralashuvlarning yuqori xavfi bilan bog'liq. Shu munosabat bilan, jarrohlik miokard revaskularizatsiyasining keng qo'llanilishi kekxa yoshdagi bemorlarda har doim ham o'zini oqlamaydi. Shu bilan birga, so'nggi 20 yil ichida kekxa bemorlarda jarrohlik o'limining pasayishi kuzatildi.

Maqolada kekxa bemorlarda multivessel va/yoki o'q koronar arteriya kasalligini davolashning turli xil usullari (invaziv va dori) muhokama qilinadi. Adabiyot ma'lumotlarini tahlil qilish asosida, bemor yoshi revaskulyarizatsiya to'g'risida qaror qabul qilishning yagona mezonlari bo'lmisligi kerak degan xulosaga kelishdi. Qaror qabul qilishda ko'plab klinik omillarga asoslangan individual prognostik ma'lumotlar, shuningdek, bemorlarning afzalliklari hisobga olinishi kerak.

Kalit so'zlar: keksalar, yurak ishemik kasalligi, ko'p tomirli koronar arteriya kasalligi.

SUMMARY

VARIOUS TREATMENT OPTIONS (INVASIVE AND DRUG) OF MULTIVASCULAR AND / OR MAIN TRUNK LESIONS OF CORONARY ARTERIES IN ELDERLY PATIENTS (Review article)**Abdullaeva S.Ya.***Republican specialized scientific and practical medical center of cardiology, Tashkent, Uzbekistan*

Cardiovascular morbidity and mortality increases with age. Population aging as a demographic trend poses many social and medical problems for society.

Elderly patients are almost always burdened with comorbid pathology, which, in combination with multiple lesions of the coronary arteries, atherocalcinosis, rigidity and tortuosity of the coronary vessels, is associated with a high risk of invasive interventions for a large part of elderly patients.

In this regard, the widespread use of surgical myocardial revascularization is far from always justified in patients of older age groups. At the same time, in the last 20 years there has been a decrease in operational mortality in elderly patients.

The article discusses various treatment options (invasive and drug) of multivascular and / or main trunk lesions of coronary arteries in elderly patients. Based on an analysis of the literature, it is concluded that age should not be the only criterion for making decisions regarding revascularization. In the decision-making process, it is necessary to take into account individual prognostic data based on many clinical factors, as well as the preferences of the patient.

Key words: elderly, coronary heart disease, multivascular coronary lesion, stenting; coronary artery bypass grafting; optimal drug therapy.

РЕЗЮМЕ

РАЗЛИЧНЫЕ ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕНИЯ (ИНВАЗИВНЫЕ И МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ) МНОГОСОСУДИСТОГО И/ИЛИ СТВОЛОВОГО ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ (Обзорная статья)**Абдуллаева С.Я.***Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*

Сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность нарастает с возрастом. Старение популяции как демографическая тенденция ставит перед обществом много социальных и медицинских проблем.

Пожилые пациенты практически всегда отягощены коморбидной патологией, что в совокупности с множественным поражением венечных артерий, атерокальцинозом, ригидностью и извитостью коронарных сосудов ассоциируется с высоким риском инвазивных вмешательств большей части пациентов пожилого возраста. В связи с этим, широкое применение хирургической реваскуляризации миокарда далеко не всегда оправдано у пациентов старших возрастных групп. В то же время, в последние 20 лет отмечается снижение операционной летальности у пожилых пациентов.

В статье рассмотрены различные варианты лечения (инвазивные и медикаментозное) многососудистого и/или ствового поражения коронарных артерий у пожилых больных. На основании анализа данных литературы, сделано заключение о том, что возраст не должен быть единственным критерием для принятия решения относительно реваскуляризации. В процессе принятия решений необходимо учитывать индивидуальные прогностические данные, основанные на многих клинических факторах, а также предпочтения самого пациента.

Ключевые слова: пожилые, ишемическая болезнь сердца, многососудистое поражение коронарного русла, стентирование; коронарное шунтирование; оптимальная медикаментозная терапия.

С увеличением возраста пациентов увеличиваются в свою очередь сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность. Вследствие изменения возрастной структуры популяции в пользу лиц старшей возрастной категории перед обществом возникает множество социальных и медицинских проблем.

Коморбидная патология является нередкой находкой у пожилых пациентов. Если у одного пациента 60–70 лет встречается 2–3 нозологических единицы, то после 75 уже 4–6, что в сочетании с многососудистым поражением коронарного русла, атерокальцинозом, множеством изгибов и жесткостью и извитостью коронарных артерий ассо-

циируется с повышенной опасностью инвазивных вмешательств для значительной части немолодых пациентов. Различные исследователи, указывают уровень госпитальной смертности в этой группе пациентов, от 5 до 20% [1–3], что указывает на низкую доказательность широкого применения хирургической реваскуляризации миокарда у пожилых больных. Однако стоит отметить уменьшение операционной летальности у пациентов старшей возрастной группы в последние два десятилетия.

Поэтому клиницисты сталкиваются с множеством нерешенных вопросов относительно выбора оптимального (в плане безопасности, эффективности и перспективы) метода лечения ИБС у



пожилых больных с различными формами и тяжестью этого заболевания.

Цель: рассмотреть различные варианты лечения (инвазивные и медикаментозное) многососудистого и/или стволового поражения коронарных артерий у пожилых больных.

С возрастом в большей степени повышается риск пери- и послеоперационных инвазивных осложнений. Поэтому инвазивные вмешательства у лиц старшей возрастной категории представляют собой сложную задачу, поиск решений которой еще продолжается.

Veterans Administration Study (VA), European Cooperative Study, Coronary Artery Surgery Study (CASS) – это три крупных рандомизированных исследования, которые были проведены в 70–90-х годах XX века для сравнительной оценки результатов консервативной терапии и оперативного вмешательства при лечении ишемической болезни сердца (ИБС). Хотя данное исследование и не включало в себя исключительно больных старшей возрастной категории, но в восьмилетний период послеоперационного наблюдения в подгруппе пациентов, перенесших оперативное вмешательство, выжило 73% больных, а в подгруппе пациентов, получавших исключительно консервативную терапию – 91%. При этом в обеих подгруппах отмечалось многососудистое поражение коронарного русла и нарушения сократимости миокарда. [6.]. Позднее, исследование CASS, показало лучшую эффективность хирургического вмешательства у пожилых больных, в виде увеличения продолжительности и качества жизни у пациентов с серьезным поражением коронарных артерий [7]. Однако, необходимо помнить о том, что пациент 70-х годов прошлого века значительно отличается от нашего современника. Понятие «здоровый образ жизни», только начало зарождаться в те годы. Менее комфортные условия жизни, несбалансированное питание, большее распространение курения как фактора риска отличают пожилого человека второй половины XX века от пожилого человека первой половины XXI века. Помимо этого, основным отличием являются стандарты терапии пятидесятилетней давности и современные. Только после таких исследований, как NIH Coronary Primary Prevention Trial (1984 г) и 4S (1994 г), статины становятся непременным условием терапии ИБС. Формируются рекомендации, включающие ацетилсалициловую кислоту, ингибиторы АПФ и антагонисты альдостерона, что постепенно приводит к становлению привычной нам оптимальной медикаментозной терапии.

Около половины всех ЧКВ и КШ проводится больным старше 65 лет, а почти 30% всех процедур реваскуляризации выполняют лицам старше 70 лет, при этом доля женщин, которым проводят реваскуляризацию, растет.

109 человек в возрасте более 75 лет с многососудистым поражением коронарного русла был включен в исследование BARI (Bypass Angioplasty Revascularization Investigation). После коронарного шунтирования, у пациентов в возрасте 65–80 лет ранняя заболеваемость и смертность были выше, нежели после чрезоожного коронарного вмешательства, однако после КШ отмечалось значительное улучшение качества жизни, в виде уменьшения частоты приступов стенокардии, а также была меньше потребность в повторных процедурах. После КШ чаще развивался инсульт (1,7% vs 0,2%), а после ЧКВ чаще наблюдали СН и отек легких (4,0% vs 1,3%). В этой тщательно отобранной группе с малым количеством женщин и представителей этнических меньшинств 5-летняя выживаемость превышала 80% после обоих вариантов реваскуляризации (86% после КШ и 81,4% после ЧКВ).

Сравнительный анализ отдаленных результатов хирургического вмешательства у больных пожилого и старческого возраста демонстрирует довольно высокую клиническую эффективность коронарного шунтирования в этой категории больных. Хотя на первый взгляд пятилетняя выживаемость молодых пациентов лучше, недостоверны: 81,4% к 69,2% ($p > 0,05$). При этом пятилетняя выживаемость в подгруппе больных старшей возрастной категории, получавшей исключительно консервативную терапию, составила всего 44,8% ($p < 0,05$). (Тюрин М.Ю и соавт. 2005 г.). Согласно этим данным, в отдаленном послеоперационном периоде высокая доля пациентов старшего возраста (76,5%) отмечает значительное улучшение качества жизни после коронарного шунтирования (у 45,7% больных приступы стенокардии прекратились вовсе, а у 30,8% наблюдались лишь очень редкие эпизоды) [7].

В сравнении с более молодыми больными для лиц старшей возрастной категории ЧКВ является более рискованным вмешательством, так как эта группа пациентов, как правило, имеет диффузное поражение коронарного русла, его кальциноз, тяжелые клинические формы ИБС, дисфункцию левого желудочка смешанного типа, вызванную также и сопутствующей патологией (Бабунашвили А.М., Рабкин И.Х., Иванов В.А., 1996; Хаваева А.А., и соавт., 2001). В рамках исследования PAMI (Primary Angioplasty in Myocardial Infarction) проводился сравнительный анализ возможных преимуществ чрезоожного коронарного вмешательства тромболитической терапии у больных старшей возрастной категории с острым инфарктом миокарда. Несмотря на преждевременное прекращение исследования, наблюдалась большая эффективность первичного ЧКВ у больных 65–79 лет, при этом у лиц старческого возраста и старше (80 лет и более) существенного превосходства ЧКВ над ТЛТ не зарегистрировано. [8]. Смертность в

этой подгруппе достигала 16–19%. При этом, у пациентов с левожелудочковой недостаточностью и кардиогенным шоком, реваскуляризация достоверно увеличивала выживаемость, в том числе в шестимесячном и более периоде. [9]

282 пациента пожилого возраста (75–91 год), с незначительным превалированием (58%) в общей группе мужчин, были включены в исследование TIME (The Trial of Invasive versus Medical therapy in Elderly patients). Проводился сравнительный анализ реваскуляризации ($n=140$) и оптимального медикаментозного лечения ($n=142$). Минусом данного исследования можно считать, что отбирались пациенты исключительно со стабильной стенокардией, II функционального класса и выше. В двух подгруппах достоверных различий между конечными точками (частота и выраженность приступов стенокардии, качество жизни, смертность и нефатальный инфаркт миокарда) за 12-месячный период не отмечалось: в подгруппе реваскуляризации – 17,0% и в группе стандартной медикаментозной терапии – 19,6% ($p<0,71$) оказались схожими. Но во второй, «медикаментозной», подгруппе, потребность в реваскуляризации, в т. ч. и в повторной, была существенно выше: 46%, при 10% в группе исходной реваскуляризации ($p<0,001$) [10].

Некоторые авторы отмечают, что у пожилых и стариков более выразительно улучшение качества жизни, чем у лиц молодого возраста [Kahler J., et al., 1999]. Вместе с тем частота положительного исхода операции у молодых пациентов чаще. Так, в исследовании Abenhaim H.A., et al. [2001] анализируются результаты ЧКВ по истечении 6 месяцев у 791 больного: 88 из них 75 лет и старше, а 703 больных младше 75 лет. Летальность в старшей группе 5,7%, в младшей 0,4%, нестабильная стенокардия соответственно 11,1% и 18,6%, а благоприятное функциональное тестирование в группе более молодых в 50,9%, пожилых – 32,9%. Необходимо помнить, что с возрастом повышается доля нефатальных осложнений реваскуляризации. Для лиц старше 75 лет чрезкожное коронарное вмешательство связано с риском инсульта или комы как минимум в 1% случаев, а коронарное шунтирование уже в 3–6%. Нейропсихическое тестирование позволяет оценить риск развития когнитивных нарушений после коронарного шунтирования. У пожилых пациентов он составляет 25–50%. Помимо этого, удлиняются периоды нетрудоспособности и реабилитации [11–13].

В исследовании Nosser T.K., et al., [1997] приведены данные 1880 стентирований у 1238 больных при разных формах ИБС. Анализ проведен 38 в разных возрастных группах: 747 больных моложе 65 лет, 326 – от 65 до 75 лет и 165 – старше 75 лет. Успех процедуры по группам был: 97,2%, 95,1%, 98,8%, летальность соответственно: 0,4%, 0,5% и 1,6%, а бессимптомное течение через 6 месяцев было у 94,5%, 90,5% и у 89,3%.

Интересные данные приведены в работе Batchelor W.B., et al. [2000]. После ЧКВ госпитальная летальность в группе 7472 больных среднего возраста 85 лет была 3,8%, а среди 102236 больных среднего возраста 62 года – 1,1%, т.е. в 3,6 раза больше. Проанализированы факторы, усугубляющие исход ЧКВ, оказалось, что риск летального исхода повышается: при ОИМ – в 3,2 раза, при снижении фракции выброса левого желудочка до 35% – в 2,9 раза, при возрасте более 85 лет – в 2,1 раза и при сахарном диабете – в 1,5 раза.

В то же время приводятся данные чрескожной интервенции по поводу ОИМ, которые мало согласуются с вышеизложенными. Лечение 1063 больных (261 пациент в возрасте 75 лет и старше; 802 младше 75 лет). Частота успешного завершения процедуры у больных первой группы была 95%, а в группе моложе 75 лет 93%, летальность 3,1% и 6,1% соответственно [Sakai K, et al., • 2002]. С другой стороны, очень интересен анализ основных осложнений (смерть, инсульт, повторный ОИМ) у 1138 больных, пролеченных с помощью баллонной ангиопластики или тромболитика (тканевой активатор плазминогена) в разных возрастных категориях. Больные в возрасте до 40 лет не имели неблагоприятных исходов после ангиопластики (0%), а после тромболитика тяжелые осложнения составляли – 9,5%, больные от 40 до 49 лет соответственно 4,4% и 3,4%, от 50 до 59 лет: 8,5% и 12,6%, 60–69 лет: 8,8% и 10,2%, 70–79 лет: 10,1% и 20,0%, от 80 лет и старше: 29,6% и 37,8%.

Так или иначе, мы имеем довольно противоречивые данные, которые свидетельствуют о возможности лечения всех клинических форм ИБС, но с разной вероятностью успеха, который зависит от технической оснащенности, профессиональных качеств и привлечения фармакологических средств. [14].

Существенная роль в выживаемости больных ИБС принадлежит вмешательствам с доказанным благоприятным влиянием на прогноз: статины, аспирин, -АБ, ИАПФ. Несомненно, оптимальная медикаментозная терапия (ОМТ) сопровождает пациента как после АКШ, так и после ЧКВ, становясь неотъемлемой частью его жизни. Однако медикаментозная терапия и сама по себе может значительно улучшить и прогноз, так и качество жизни пациентов. В 2011 году завершилось исследование STICH (Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure) [15.]. Цель, поставленная авторами, заключалась в объективной оценке влияния аортокоронарного шунтирования на качество жизни пациентов с ишемической болезнью сердца и сердечной недостаточностью, особенно в отдаленном послеоперационном периоде. Объектом изучения были пациенты с ИБС, осложненной сердечной недостаточностью с фракцией выброса меньше 35%, допущенные к операции коронарного шунтирования. Средний возраст исследуемых был



около 60 лет. Более 75% больных в анамнезе имели инфаркт миокарда. Исследование охватывало 22 страны и 99 центров. Все пациенты получали ОМТ, согласно мировым стандартам и клиническими рекомендациями: антиагреганты (иногда в сочетании с непрямыми антикоагулянтами), статины, бета-блокаторы, ингибиторы АПФ / блокаторы рецепторов ангиотензина, при необходимости калийсберегающие диуретики. Рандомным методом общую группу разбили на 2 подгруппы: Подгруппа пациентов, которым было выполнено АКШ и рекомендована ОМТ, составила 610 больных, вторая подгруппа (602 пациента) получала только ОМТ. Общая смертность была назначена первичной конечной точкой. В качестве вторичных конечных точек регистрировалась госпитализация по поводу ухудшения течения сердечно-сосудистых заболеваний, смертность от сердечно-сосудистых или других причин. Средний срок наблюдения был 4 года и 7 месяцев.

Полученные в итоге данные были непредвзятыми. Предполагаемая смертность, в группе АКШ+ОМТ, была на 25% меньшей, нежели в группе, получавшей только ОМТ. Наряду с этим, прогнозировалось, что некоторое увеличение смертности в первый год после операции нивелируется последующим длительным позитивным результатом вмешательства. Но фактические показатели не совпали с прогнозируемыми. Превосходство коронарного шунтирования никоим образом не проявило себя в воздействии на общую смертность больных, обозначенную в качестве первичной конечной точки. Необходимо заметить, что данное исследование представляет собой образец непростого, отлично выполненного и значимого исследования [16]. Как видно, результативность оптимальной медикаментозной терапии опять была значительно недооценена. Итоги нескольких сравнительных исследований также демонстрировали эффективность лекарственной терапии, базирующейся на актуальных гайдлайнах: у больных с хронической ишемической болезнью она в сумме соответствует действенности реваскуляризационных методов. Иначе говоря, если пациент получает квалифицированно подобранную оптимальную медикаментозную терапию, реваскуляризация слабо влияет на исход заболевания. Исследование STICH продемонстрировало, что данный подход правомерен и для более тяжелой категории пациентов с ИБС, осложнённой сердечной недостаточностью (что характерно для пациентов старше 65 лет). Полученные данные говорят сами за себя. Несомненно, что при стабильной ишемической болезни сердца, безотносительно ее тяжести, первоочередной задачей является обеспечение адекватной лекарственной терапии. Вопрос об инвазивном вмешательстве поднимается при ограниченной эффективности ОМТ [17].

Наиболее благоприятная стратегия реваскуляризации также изучалась в недавно завершившемся многоцентровом международном рандомизированном исследовании ISCHEMIA (NCT01471522). В выборку были включены пациенты со стабильной ишемической болезнью сердца. Несомненный плюс данного исследования – это корректная рандомизация, выполненная перед проведением коронароангиографии. Следовательно, отбор пациентов в ту или иную подгруппу реализуется без учёта данных коронароангиографии о степени поражения коронарного русла. Это исключает субъективное влияние на сопоставительные результаты лечения в группах [18]. Первичной целью авторы исследования ISCHEMIA ставили выявление преимуществ первичной инвазивной стратегии (ЧКВ/КШ) в комплексе с ОМТ сравнительно с неинвазивной стратегией (только ОМТ) у лиц со стабильной формой ИБС. Комбинированная первичная конечная точка исследования – сердечно-сосудистая смерть и острый инфаркт миокарда. Основная вторичная конечная точка: качество жизни (по частоте и силе приступов стенокардии) [18]. 320 клинических центров из 37 стран принимали участие в исследовании. В него включили 5179 человек. Средний возраст пациентов составил 64 года. Исследуемые распределялись в две подгруппы: в одну включались пациенты, перенесшие аортокоронарное шунтирование или стентирование коронарных сосудов, во вторую – лица, получавшие только оптимальную медикаментозную терапию. Средняя продолжительность наблюдения составила 3,3 года. Процент смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, а также пациентов с инфарктом миокарда, остановкой сердца, госпитализированных в связи с дестабилизацией коронарной и /или сердечной недостаточности 13,3% в первой подгруппе и 15,5% – во второй. При этом инфаркт миокарда и смертность от ССЗ составили 11,7% и 13,9%. При этом достоверного различия между подгруппами в отношении смертности от других причин также не отмечалось: 6,4% в первой подгруппе и 6,5% во второй. Инвазивная стратегия ассоциировалась с повышением риска перипроцедурного ИМ в ближайшие полгода после вмешательства, уменьшением риска внезапного ИМ в четырёхлетний период, а также урежением частоты и силы эпизодов стенокардии, что положительно влияло на качество жизни.

Весьма актуален вопрос взвешенной оценки факторов риска неблагоприятного исхода и выбора наилучшей стратегии реваскуляризации применительно к пациентам старшего возраста, с многососудистым поражением коронарного русла. К сожалению, эта тема не нашла достаточного освещения в литературе. При этом, значение пожилого возраста, как важнейшего фактора, связанного с высоким риском неблагоприятного (в том

числе и смертельного) исхода, показано во многих исследованиях [19]. Хотелось бы повторно отметить некоторые особенности пациентов старшего возраста, в частности большая выраженность атерокальциноза, множеством изгибов, жесткость и извитость коронарных артерий, ассоциирующихся с повышенной опасностью инвазивных вмешательств, сниженная общая сократительная способность миокарда левого желудочка, а также сравнительно большая распространенность ряда факторов риска и ассоциированных заболеваний. Но, что касается прогноза заболевания, польза как от инвазивных, так и неинвазивной стратегий лечения, для пожилых пациентов такая же, как и для молодых. Серьезную роль в прогнозе выживаемости, а также улучшении качества жизни играют диспансерное наблюдение, в сочетании с регулярными обследованиями и возможностью своевременной госпитализации пациентов, вторичная профилактика и лечение. Нельзя забывать также об изменении образа жизни и поддержке семьи [20].

Необходимо помнить, что для лиц старшей возрастной группы характерна атипичная, «стёртая» клиника коронарной недостаточности. В связи с этим подобные пациенты нуждаются в глубоком анализе как кардиальных, так и экстракардиальных жалоб, применении методов лабораторно-инструментальной диагностики, в том числе коронароангиографии. Для выбора стратегии лечения у больных старшей возрастной группы значимы некоторые гериатрические синдромы, определяющие столь значимые факторы, как старческая

астения или степень «хрупкости» [21], тяжесть коморбидной патологии, когнитивные нарушения, риск падений, наличие (и степень) у пациента депрессивного расстройства, сенсорный дефицит, снижением приверженности к терапии. Следует учитывать, что с возрастом эти показатели усиливаются, что оказывает существенное влияние на прогноз и качество жизни, а также на переносимость лекарственных препаратов и приверженность к терапии. Согласно рекомендациям ACC/АНА по КШ и ЧКВ, возраст не должен быть единственным критерием для принятия решения по реваскуляризации (www.acc.org, www.americanheart.org). В ходе выбора стратегии лечения надлежит принять во внимание индивидуальные прогностические данные, определяемые множеством клинических показателей, а также предпочтения самих пациентов. Обязательно нужно учитывать и обсуждать с пациентами возможность потери трудоспособности и длительной госпитализации. Ближайшие и отдаленные эффекты, следует рассматривать в ключе ожидаемого качества и продолжительности жизни пациента. По мнению многих представителей старшей возрастной группы, инсульт является значительно худшим исходом, нежели повторные приступы стенокардии, инфаркт миокарда или даже смерть. В том случае, когда пациент не может /не способен сам принять решение, в обсуждение включаются его ближайшие родственники или официальные представители.

ЛИТЕРАТУРА

1. Tuman K.J., McCarhty R.J., March R.J., et al. Morbidity and duration of ICU day after cardiac surgery: a model for preoperative risk assessment // *Chest*. – 1992. V. 102. P. 36–44.
2. Pasic-M; von-Segesser-L; Carrel-T; Laske-A; Vogt-P; Schonbeck-M; Niederhauser-U; Jenni-R; Turina-M Cardiovascular interventions in elderly patients // *Schweiz. Rundsch. Med. Prax.* 1994 Mar 8. – V. 83(10). P. 283–285.
3. Yamasaki F., Takata J., Seo H., Chikamori T., Yamada M., Yabe T., Doi Y. Diagnosis and prognosis of elderly patients with coronary artery disease: assessment with dipiridamole thallium imaging // *J. Cardiol.* 1995. – V. 26(4). – P. 219–26.
4. Баяндин Н.Л., Брагин И.Б., Каразеев Г.Л., и др. Хирургическое лечение больных ИБС старше 60 лет // Шестой всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН № 2. – М., 2000.
5. Шевченко Ю.Л., Борисов И.А., Хубулава Г.Г. и др. Прямая реваскуляризация миокарда у пациентов пожилого возраста // Шестой всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН №2. – М., 2000.
6. Бокерия Л.А., Коваленко О.А. и др. / Сравнительные отдаленные результаты полного артериального коронарного шунтирования и реваскуляризации внутренней грудной артерией и венами. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2012. Т. 13, №2.
7. Тюрин М.А. / Реваскуляризация миокарда у пациентов старше 65 лет: дисс. канд. мед.наук.// Тюрин М.А – Москва, 2005.
8. Sixon S., Crines C., O'Neill W. The year in interventional cardiology *J Am Coll Cardiol* 47:1689–1706, 2006.
9. Hochman J., Sleeper I., Webb J. et al SHOCK Investigators. Early revascularisation and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction *JAMA* 295:2511–2515, 2006.
10. Pfisterer M., Buser P., Osswald S., et al. Outcome of elderly patients with chronic symptomatic coronary artery disease with an invasive vs

- optimized medical treatment strategy. One-year results of the randomized TIME trial. JAMA 2003; 289: 1117–23.]
11. Newman M.F., Kirchner J., Phillips-Bute B., et al Neurological Outcome Research Group and the Cardiothoracic Anesthesiology Research Endeavors Investigators. Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary-artery bypass surgery N Engl J Med 344:395–402, 2001.
 12. Jensen B., Hughes P., Rasmussen L., et al: Cognitive outcomes in elderly high risk patients after off-pump versus conventional coronary artery bypass grafting: A randomized trial Circulation 113:2790–2795. 2006,
 13. Silbert B., Scott D., Evered I., et al. A comparison of the effect of high and low dose fentanyl on the incidence of postoperative cognitive dysfunction after coronary artery bypass surgery in the elderly. Anesthesiology 104:1137–1145.2006.
 14. Хавинсон В.Х., 1992; Козлов К.Л., 2000; Kozlov K., Semigolovsky Y., 2001; Коркушко О.В., и соавт., 2002.
 15. Velazquez E., Lee K., Deja M. et al. Coronary-artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction. N Engl J Med 2011; 364: 1607–1616.
 16. Fang J. Underestimating medical therapy for coronary disease...again. N Engl J Med 2011; 364: 1671–1673.
 17. Исследование STICH – значимость лекарств у больных ИБС оказалась выше, чем ожидалась С.Ю. Марцевич^{1,2*}, Н.П. Кутишенко¹. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2011; 7(4).
 18. Берштейн Л.Л.¹, Збышевская Е.В.¹, Катамадзе Н.О.¹, Кузьмина-Крутецкая А.М.¹, Волков А.В.², Андреева А.Е.¹, Гумерова В.Е.¹, Битакова Ф.И.¹, Сайганов С.А.¹ «ISCHEMIA – крупнейшее в истории рандомизированное исследование по стабильной ишемической болезни сердца. Исходные характеристики включенных пациентов на примере Российского центра кардиологии. 2017; 57(10)].
 19. Кочергина А.М.^{1,2}, Тарасов Р.С.¹, Ганюков В.И.¹, Кашталап В.В.^{1,2}, Кочергин Н.А.¹, Барбараш О.Л.^{1,2} «Результаты эндоваскулярной реваскуляризации у пожилых больных инфарктом миокарда с elevацией сегмента ST при многососудистом поражении коронарного русла» Российский кардиологический журнал. 2016, 3(131): 70–74.
 20. Лупанов В.П., Аронов Д.М. Диагностика и лечение стабильной стенокардии у больных пожилого возраста. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008; 7(5):81–90.
 21. White H.D., Westerhout C.M., Alexander K.P. et al. Frailty is associated with worse outcomes in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: Insights from the targeted platelet inhibition to clarify the optimal strategy to medically manage Acute Coronary Syndromes (TRILOGY ACS) trial. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2016; 5(3):231–42. DOI: 10.1177/2048872615581502.



В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК: 616-008:615.225+616-088

ПРОБЛЕМЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ЕГО КОМПОНЕНТОВ В СОВРЕМЕННОМ МИРЕ (Обзор)

МАМАСОЛИЕВ Н.С., ТУРСУНОВ Х.Х., РАЖАБОВА Г.Х.

*Андижанский государственный медицинский институт;
Бухарский государственный медицинский институт*

ХУЛОСА

МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ВА УНИНГ КОМПОНЕНТЛАРИНИНГ ҲОЗИРГИ ЖАМИЯТДАГИ МУАММОЛАРИ

Мамасолиев Н.С., Турсунов Х.Х., Ражабова Г.Х.

Андижон давлат тиббиёт институти; Бухоро давлат тиббиёт институти

Сўнгги ўн йил метаболик синдром билан касалланганлар сонининг сезиларли даражада кўпайиши билан характерланиб бормоқда, бу эса ҳозирги кунда глобал соғлиқни сақлаш муаммоси бўлиб қолмоқда ва юрак-қон томир ва ноинфекцион касалликлар учун етакчи омил ҳисобланади. МС ички аъзоларда ёғ массасининг кўпайиши, гиперинсулинемия билан периферик тўқималарнинг инсулинга сезгирлигининг пасайиши, ички касалликлар (мультиморбидлик)нинг биргаликдаги патологияси ҳамда, углевод, липид, пурин алмашинуви ва артериал гипертензияни келтириб чиқаради.

Калит сўзлар: метаболик синдром, артериал гипертензия, қандли диабет.

SUMMARY

PROBLEMS OF THE METABOLIC SYNDROME AND ITS COMPONENTS IN THE MODERN WORLD. (REVIEW)

Mamasoliev N.S., Tursunov Kh.Kh., Rajabova G.Kh.

Andijan state medical institute; Bukhara state medical institute

The last decade has been characterized by a significant increase in the number of patients with metabolic syndrome, which remains a global public health problem and a leading risk factor for cardiovascular and non-communicable diseases. MS is characterized by an increase in the mass of visceral fat, a decrease in the sensitivity of peripheral tissues to insulin by hyperinsulinemia causing the development of combined pathology of internal diseases disorders of carbohydrate, lipid, purine metabolism and arterial hypertension.

Key words: metabolic syndrome, arterial hypertension, diabetes mellitus.

РЕЗЮМЕ

ПРОБЛЕМЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ЕГО КОМПОНЕНТОВ В СОВРЕМЕННОМ МИРЕ (Обзор)

Мамасолиев Н.С., Турсунов Х.Х., Ражабова Г.Х.

Андижанский государственный медицинский институт; Бухарский государственный медицинский институт

Последние десятилетия характеризуется значительным ростом числа больных метаболischem синдромом, который остаётся глобальной проблемой общественного здоровья и ведущим факторам риска сердечно-сосудистых и неинфекционных заболеваний. МС характеризуется увлечением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину, гиперинсулинемией, вызывающих развитие сочетанной патологии внутренних болезней (мультиморбидность), нарушений углеводного, липидного, пуринового обмена и артериальной гипертензии.

Ключевые слова: Метаболический синдром, артериальная гипертензия, сахарный диабет.



Отечественные исследователи Усманов Р.И. и Зуева Е.Б. (2008) еще в начале XXI века логично утверждали, что основные проблемы амбулаторной терапевтической службы связаны с недостаточной осведомленностью врачей о метаболическом синдроме. Они указали на необходимость разработки специальных лечебных профилактических программ по артериальной гипертензии, как основного его компонента. Выделены четыре основные характеристики МС:

МС – это особая проблема, так как представляет собой сочетание различных факторов риска и многократно увеличивает вероятность неблагоприятных исходов;

Выявление МС преследует цель обосновать необходимость начала медикаментозной терапии еще до появления конкретной патологии – АГ, ИБС и СД-2;

Понятие «Метаболический синдром», как синоним «факторов риска», наиболее полно отвечает требованиям практической медицины;

Синдром понятие не нозологическое, а значит не этиологическое, а патогенетическое, и является совокупностью симптомов, связанных единым патогенезом [6].

Проблема МС, по оценке экспертов ВОЗ, важна и в связи с тем, что основная причина смертности от сердечно-сосудистого континуума – это, именно основные его компоненты – сахарный диабет, артериальная гипертензия и метаболические факторы риска.

Аслонова Ш.Ж. (2011) в своей диссертационной работе также представила литературные и собственные схожие данные об эпидемиологических характеристиках МС в современном мире, а именно: 1) согласно международным рекомендациям, под метаболическим синдромом понимается сочетание многих факторов риска. По мнению большинства исследователей, основными компонентами МС являются: АГ, ИР в виде СД-2 или НТГ, гиперлипидемия ИМТ или ожирение и, прежде всего, абдоминальное ожирение; 2) согласно данным эпидемиологических исследований, частота МС в развитых странах составляет 15–25%; 3) среди лиц с МС отмечается очень высокая смертность, и прежде всего, смертность от ССЗ; 4) по данным различных авторов, при МС смертность от ССЗ более чем в 20 раз выше, чем без МС [1]. Проблемы патогенеза, диагностики и лечения метаболического синдрома активно дискутируются. Ежегодный рост заболеваемости требует совершенствования подходов в профилактике, диагностике, и немедикаментозном лечении данного патологического состояния [28].

В настоящее время в нашей стране под руководством видного ученого и крупного специалиста в области профилактической медицины профессора У.К. Каюмова проводились масштабные эпидемиологические исследования и накоплен доста-

точно большой опыт в скрининге, профилактике и лечении таких компонентов МС, как ожирение, АГ, СД, ДЛП, НТУ, и ИР [2, 3, 4, 19, 10].

В последние десятилетия МС привлекает все более пристальное внимание врачей различных специальностей: от кардиологов, гастроэнтерологов до врачей общей практики. Это обусловлено целым рядом причин. В первую очередь широкой распространенности МС, признаки которого имеются у каждого пятого в общей популяции [21]. МС предшествует возникновению СД-2 и атеросклероза, являющихся основными виновниками повышенной смертности среди взрослого населения. И что существенно важно, по данным исследователей из Российской Федерации (РФ) Грищенко Е.Б. и соавт. (2016), МС является обратимым состоянием, т.е. при соответствующем лечении можно добиться, если не полного исчезновения, то значительного уменьшения выраженности основных его проявлений [3]. Эти факты, продемонстрированные также другими исследователями ближнего и дальнего зарубежья, расширяют возможности врача первого контакта для профилактики и лечения МС, «метаболических системных осложнений» у взрослых и, особенно, пожилых людей на этапе оказания первичной, стационарной и послестационарной медико-санитарной помощи [12, 13, 16].

Согласно данным Чазовой И.Е. (2004) и Beliaikov N.N. et al. (2005), в России, по сравнению с другими странами, распространенность МС варьирует от 20 до 35%, у женщин он встречается в 2,5 раза чаще, и с возрастом число больных растет [14, 17].

В исследовании NANHES III широкую, до 23%, распространенность МС отметили в возрастной группе от 20 до 29 лет, причем эта цифра значительно достигает максимума – 44 и 42%, 60–69 лет [25]. В вышеупомянутом исследовании Грищенко Е.Б. и др. (2016) метаанализ широкомасштабных исследований показал, что в популяции взрослого населения МС выявляется у 10–30% населения в зависимости от его особенностей и используемых критериев диагностики МС [4].

В работе Ametov A.S., Chernikova N.A. (2016) полученные результаты показали, что поддержание в течение длительного времени состояния нормогликемии способствует значительному снижению риска микрососудистых осложнений [16].

В исследовании Ivashkin V.T. et al. (2010) выявлено, что наиболее неблагоприятное прогностическое значение для развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) имеет избыточный уровень постпрандиальной гликемии, повышение уровня глюкозы через 2 часа после приема пищи является более информативным предиктором сердечно-сосудистой смертности (ССС), чем гликемия натощак. Максимальный уровень смертности отмечается при значениях постпрандиальной гипергликемии более 11,1 ммоль/л, потенциально может снизить летальность при СД на 20–30% [26].

Эти результаты подтверждаются в исследовании UKPDS. Так, по результатам данного крупнейшего международного исследования по контролю гликемии United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS), был сделан важный вывод: интенсивный контроль уровня гликемии и снижение уровня гликозированного гемоглобина в среднем на 0,9% при длительности наблюдения до 10 лет снижает риск развития любого осложнения СД на 12%, микроангиопатий – на 25%, риска ИМ – на 16%. UKPDS свидетельствует: ССО тесно связаны с гипергликемией [25].

Дефиниция, история научного толкования вопроса МС началась, в основном, в 40-х годах прошлого века: первое представление о МС было сформулировано Е.М.Тареевым (1948) следующим образом. «Представление о гипертонике наиболее часто ассоциируется с ожирелым гиперстеником, с возможным нарушением белкового обмена с засорением крови продуктами неполного метаболизма – холестерином, мочевой кислотой...».

Reaven G. (1988) впервые высказал предположение о том, что в основе развития всех каскадов метаболических расстройств лежит единый патогенетический механизм, приводящий к: снижению чувствительности тканей к инсулину-инсулинорезистентности с развитием компенсаторной гиперинсулинемии;

Reaven G. описал симптомокомплекс, включающий гиперинсулинемию, НТГ, низкий уровень холестерина (ХС), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и артериальную гипертензию, дав ему название «синдром X»; впервые L. Kaplan (1989) показал, что существенной составляющей «смертельного квартета» является абдоминальное ожирение;

В 1990 годах M.Heneyeld, W.Leonhardt предложили термина «метаболический синдром» и создали диаграмму компонентов.

Установленные в работах вышеприведенных исследователей уровни распространённости и/или проблемы МС, несомненно, являются информационной основой для планирования широко-масштабных профилактических программ. Однако, безусловно, требуются новые сведения в современной популяции, в том числе в регионах нашей большой страны и у населения пожилого и старче-

ского возраста. Сведения о эпидемиологии МС по поло-возрастным, этническим, профессиональным группам, в частности, среди популяции пожилых людей следует учитывать при диспансеризации, а также при планировании региональных профилактических ССЗ/ХСН и их факторов риска [22, 24, 25].

Представляет непосредственный научно-практический интерес изучение как распространённости МС, так и основных его компонентов среди населения Узбекистана пожилого и старческого возраста, исходя из мировых тенденций в демографическом развитии.

Демографическое развитие во многих странах претерпевает позитивные сдвиги: наблюдается рост рождаемости, снижение показателей общей смертности населения, увлечение продолжительности жизни [19].

Возрастающая средняя продолжительность жизни и при этом регистрируемый рост числа случаев МС и основных его компонентов среди лиц пожилого и старческого возраста означают, что МС становится все более весомым бременем национального и государственного масштаба. Пожилые люди подвержены большому риску заболеть МС и его компонентами в результате физиологических изменений, сопутствующих возникновению и развитию метаболических нарушений, «конечных точек» от них [5, 7, 8, 18].

Таким образом, в настоящее время во всем мире отмечается тенденция к увлечению больных МС. Повсеместная распространённость МС, ранняя инвалидизация и высокая смертность больных от многочисленных тяжелых осложнений дали экспертам ВОЗ основание предопределить борьбу с МС как приоритетное направление для национальных систем здравоохранения практически всех стран мира [6, 11, 21]. В тоже время недостаточная профилактическая настороженность научных сообществ и практиков способствует низкому уровню выявления МС на ранних стадиях. На наш взгляд, активизация скрининго-эпидемиологической поддержки способов раннего выявления основных компонентов МС будет способствовать повышению эффективности мероприятий по профилактике, лечению МС, в том числе диспансеризации групп населения пожилого и старческого возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аслонова Ш.Ж. Сравнительная оценка эффективность моксонидина и метморфина в коррекции компонентов метаболического синдрома // Автореферат дис... канд. мед. наук. – Ташкент. 2011. С. 3
2. Каюмов У.К., Аслонова Ш.Ж., Алимов С.О. Коррекция основных компонентов метаболического синдрома с помощью моксонидина и метморфина // Информационное письмо, утвержденное МЗ РУз (11.02.2009 г., № 00166).
3. Грищенко Е.Б., Шекина М.И., Арипова С.С., Щербек И.Б. Самоконтроль гликемии как один из важных компонентов борьбы с метаболическим синдромом // Справочник поликлинического врача. – 2016. С. 19–22.



4. Каюмов У.К., Шарипова Н.Д., Жураева Х., Зиямухамедова М.М. и др. Сравнительная оценка показателей смертности населения в различных возрастных группах гг. Ташкента и Бухары // «V Ибн Сино халқаро ўқишлари» Тез.докл. международной науч.- практ. конф. – Бухара. 2005. С. 59.
5. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Толкачева В.В., Мальте А.С. Мочевая кислота ключевой компонент кардиометаболического континуума // Кардиоваск. тер. профил.-2008; 4:96–104.
6. Метаболический синдром // Бкк: «Кардиология». Алгоритмы диагностики и лечения. – Под.ред. Р.И. Усманова, Е.Б. Зуевой. – Ташкент. 2008. С 80–82.
7. Очанов Р.Г., Калинина А.М., Поздняков Ю.М. Профилактическая кардиология. – Москва. 2003. С. 33–36.
8. Первые результаты Российской программы «Апрель». Эффективность применения акарбозы у пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе, артериальной гипертензией // Ожир. метаб 2005; 1(3): 13–14.
9. Подзолков В.И. Артериальная гипертензия у пожилых: ответы на сложные вопросы // В кн. лекции для практикующих врачей. – Москва. 2014. С. 178–180.
10. Таиров М., Шарипова Н.Д., Аслонова Ш.Ж., Бадритдинова М.Н. Распространенность основных компонентов метаболического синдрома среди населения Бухары // «Молодые ученые – практическому здравоохранению». Материалы науч. 198–199.
11. Эгамбердиева Д.А. Изучение взаимосвязи между метаболическим синдромом и риском прогрессирования хронической болезни почек // Journal Biomedicine and Practice – 2. С. 88–93.
12. Европейская инициатива ВОЗ по эпиднадзору за детским ожирением (COSI): Протокол. Октябрь 2016 // Европейское региональное бюро ВОЗ. – Режим доступа: <http://www.euro.who.int/date/assets/pdf-file/0019/333901/> (COSI)-protocol-ru.pdf.
13. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. – М: Media Medica. 2004. С. 48–49.
14. Alberti KG, Eckel Syndrome // Circulation 2009; 120:1642-S.
15. Ametov A.S., Chernikova N.A. Gliremichesku Kontrol u patsientov s sakharmum diabeton tipa 2 // Cosicum Medicum. 2016: 18(4).
16. American Diabetestion standats of Medical Core in Diabetes Core. 2009; 32:10.2387/ dc 09 – S 013.
17. Beliaikov N.N., Seidova G.B., Chubrieva S. Metabolicheski sindrom u rhenshchin.
18. Candari C., Cylus I., Nolte E. Assessing the economic costs unhealthy aiets and low physical activity. An evidence review and proposed Framework Health Poicity series, Copengagen (Denmark): European Observatory on Health systems and Poliies. 2017; 47. ISSN: 9789289050425.
19. Draff comprehensive global monitoring Fframework and targets for the prevention and control of non communicable diseases provisional agenda I Fem 13.1, 15th March, 2013.A 66/8. WHO, Geneva.
20. Hallword M., Watson I. Therapeutic Drug Monitoring: Clinical guide. Abbott laboratories; 2010.
21. Hanefeld M., Pistrosh F., Schulza I. et al. The metabolic syndrome and cardiovascular diseases: an update of medical treatment // Metabolic synd. 2014; 3(4): 160–165.
22. Hyghes B.B., Kuhn R, Peterson C.M et al. Projections of global healthoutcomes from 2005 to 2006 using the international Futures integrate a Forecasting model. Bull World Health Organ 2011; 89:478–85. Doi: 10.2471 / BLT. 10.083766/.
23. Hu G. Qiao O., Tuomilehto J. DECODE Stydy Group. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all – couse and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women // Archintern Med 2004; 164: 1068–72.
24. Mamedov M., Suslonova N., Lisenkova I. et al. Metabolic syndrome prevalence in Russia: Prelimnary results of a cross sectional population study // Diab. Vasc. Dis. res 2007; 4(1): 46–3.
25. O'Brien S.G., Guilhot F., Goldman J.M. et al. International Randomized study of Interferon Versus ST 1571 (IKIS) 7-year Follov-up.: sustained survival. Jon rate of transformation and increased rate of major molecular response (MMK) in patients (PTS) with newly diagnosed chronic myloid jeu-Kemia in chronic phase (CMH-CP) treated with innatiniv (IM). Blood. 2008; 112 (1):76.
26. UK Prospective Diabetes Study (UKPOS) Group. Effect of intensive blood – glucose-control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPOS 34) // Lancet-1998; 352: 854-856.
27. Ivashkin V.T., Macvshai M.V. Lipotoksichno metabo-licheskie narusheniya pri ozhireni. RZhGGK. – 2010; 20 (1): 4–11.
28. Rajabova G.H., Djumayev K.Sh. metabolic syndrome: current issues, the characteristics of manifestations in different ethnic groups. Doctor's herald. 2020; 2(94). 158–162.

ПОРАЖЕНИЕ СТВОЛА ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ (Обзор литературных данных)

**САНАКУЛОВ Ж.М., ЮЛДОШЕВ Н.П., АХМЕДОВ М.Э., ЖУРАЛИЕВ М.Ж.,
АТАМУРАТОВ Б.Р., ЮЛДАШОВ Б.А.**

**ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский
центр кардиологии», г. Ташкент, Узбекистан**

XULOSA

CHAP TOJ ARTERIYASI O'ZAGI: ADABIYOTLAR SHARXI

Sanakulov J.M., Yuldoshev N.P., Akhmedov M.E., Juraliev M.J., Atamuratov B.R., Yuldashov B.A.

«Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi» DM Toshkent, O'zbekiston

Diagnostika usullari, davolash, chap koronar arteriya o'zagining shikastlanishlarini davolashdagi bahsli masalalarni tahlil qilishga bag'ishlangan. Chap koronar arteriya o'zagining sezilarli darajada shikastlanishi koronar arteriya kasalligi bo'lgan bemorlarning 5–7 foizida uchraydi va bu juda xavfli patologiya hisoblanadi, chunki chap qorincha miokardining taxminan 75–100 foizi ushbu qism orqali ta'minlanadi. Koronar arteriya o'zak qismidagi shikastlanish, koronar arteriya kasalligi bo'lgan bemorlarda kasallik va o'limning ko'payishini mustaqil bashorat qiluvchi vosita sifatida baholanadi. Koronar angiografiya – chap koronar arteriya o'zagining shikastlanishlarini aniqlashning diagnostik usulidir. Shikastlanishning ikkita shakli mavjud – «himoyalangan» va «himoyalanganmagan» turlari. Chap koronar arteriya o'zagining «himoyalanganmagan» sezilarli shikastlanganda, dori terapiyasini olayotgan bemorlarda 3 yil ichida o'lim darajasi 50% ni tashkil qiladi. Hozirgi vaqtda yurak terapiyasi va jarrohlik davolashning kombinatsiyasi chap koronar arteriya o'zagining sezilarli zararlanishi bilan yurak ishemik kasalligini davolashda muvaffaqiyatli qo'llanilmoqda. Stenozlarning ushbu lokalizatsiyasida stentlar sonining ko'payishi kuzatilmoqda. Noturg'un stenokardiya borligi – bu og'ir yurak bilan kechadigan hodisalarning mustaqil bashoratidir.

Kalit so'zlar: chap koronar arteriya o'zagi, yurak ishemik kasalligi, koronar arteriya, AKSH, stenoz, koronar angiografiya.

SUMMARY

DAMAGE OF LEFT MAIN CORONARY ARTERY (Literature review)

Sanakulov J.M., Yuldoshev N.P., Akhmedov M.E., Juraliev M.J., Atamuratov B.R., Yuldashov B.A.

«Republican specialized scientific and practical medical center of cardiology» Tashkent, Uzbekistan

The review analyzes diagnostic and treatment methods and controversies in coronary artery disease involving left main coronary artery. Significant occlusion of left main coronary artery is seen in 5–7% of patients with coronary artery disease and is associated with high risk, because this artery gives blood supply for 75–100% of left ventricle myocardium. Involvement of left main coronary artery is considered as an independent predictor for higher prevalence of coronary artery disease and mortality associated with coronary artery disease. Coronary angiography is an appropriate test for diagnosing it. Two types of left main coronary artery involvement are identified – «protected» and «non-protected». In patients on treatment with significant involvement of left main coronary artery, 3-year mortality rate is 50%. Currently a combination of drug treatment and interventional approaches is successfully used to treat coronary heart disease with significant left main coronary artery involvement. The rate of stent angioplasty for such stenosis is currently raising. Presence of unstable angina is an independent predictor for severe concomitant cardiovascular events.

Keywords: coronary artery left main, coronary heart disease, coronary bypass surgery, stenosis, coronary angiography.

РЕЗЮМЕ

ПОРАЖЕНИЕ СТВОЛА ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ (Обзор литературных данных)

Санакулов Ж.М., Юлдошев Н.П., Ахмедов М.Э., Журалиев М.Ж., Атамуратов Б.Р., Юлдашов Б.А.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии» г. Ташкент, Узбекистан

Обзор посвящён анализу методов диагностики, лечения, спорных вопросов терапии поражения ствола левой коронарной артерии. Значимое поражение ствола левой коронарной артерии встречается у 5–7% пациентов с ишемической болезнью сердца и является патологией высокого риска, поскольку через этот отдел осуществляется кровоснабжение примерно 75–100% миокарда левого желудочка сердца. Поражение ствола левой коронарной артерии оценивается как независимый предиктор повышения заболеваемости и смертности пациентов с ишемической болезнью сердца. Диагностическим методом, позволяющим выявить поражение ствола левой коронарной артерии, является коронарогра-

фия. Выделяют два варианта поражения – «защищенный» и «незащищенный» ствол. У пациентов, получавших медикаментозную терапию, при наличии значимого поражения «незащищенного» ствола левой коронарной артерии смертность в течение 3 лет составляет 50%. В настоящее время для лечения ишемической болезни сердца при значимом поражении ствола левой коронарной артерии успешно применяется сочетание медикаментозной терапии и хирургического лечения. Наблюдается увеличение числа стентирований данной локализации стенозов. Наличие нестабильной стенокардии является независимым предиктором развития тяжелых сопутствующих сердечных событий.

Ключевые слова: ствол левой коронарной артерии, ишемическая болезнь сердца, аорто-коронарное шунтирование, стенозирование, коронарография.

Стеноз ствола левой коронарной артерии (ЛКА) является поражением высокого риска. При правом типе коронарного кровообращения через ствол ЛКА поступает 75% крови, участвующей в кровоснабжении миокарда левого желудочка. При левом типе коронарного кровообращения этот показатель достигает 100% [1]. Поражение ствола ЛКА классифицируют на «защищенное» и «незащищенное». В случае если у пациента выполнялась операция коронарного шунтирования и имеется функционирующий шунт в переднюю межжелудочковую ветвь или огибающую ветвь ле-

вой коронарной артерии, поражение ствола ЛКА рассматривается как «защищенное» [2].

Ствол ЛКА является проксимальным сегментом левой коронарной артерии (рис. 1). Он отходит от левого синуса аорты и продолжается до бифуркационного деления на переднюю межжелудочковую ветвь и огибающую ветвь левой коронарной артерии. В ряде случаев определяется трифуркационное деление ствола ЛКА, также включающее в себя интермедиарную ветвь левой коронарной артерии. Длина ствола ЛКА сильно варьирует, но обычно он короткий и редко превышает 1,0 см [3].

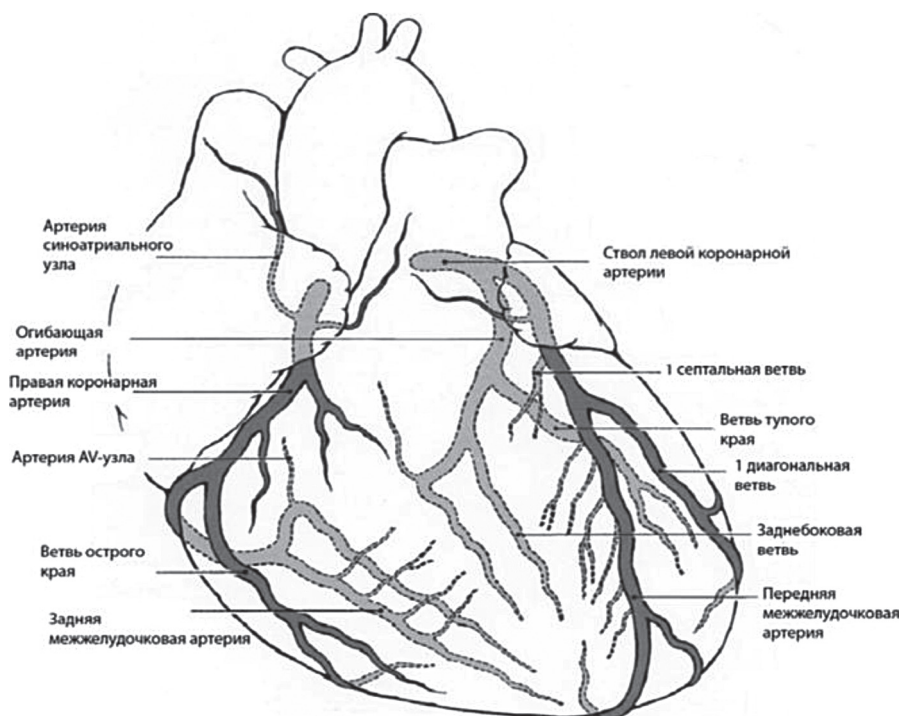


Рис. 1. Анатомия венечных артерий.

В связи с анатомическими особенностями пациенты с поражением ствола ЛКА являются одной из наиболее тяжелых групп больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и характеризуются высоким риском смерти, частым развитием дисфункции левого желудочка и жизнеугрожающих аритмий [4]. После выявления стенотического поражения ствола ЛКА средняя продолжительность жизни больных без реваскуляризации составляет 25 месяцев [5]. Некоторые авторы характеризуют ствол ЛКА как «артерию внезап-

ной смерти» [6]. Оклюзионное поражение ствола ЛКА при коронарографии встречается достаточно редко [7].

Теоретически, стеноз ствола левой коронарной артерии, благодаря проксимальной локализации и большому диаметру сосуда, является благоприятным для проведения чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ). Однако в реальной клинической практике существуют три важные анатомические особенности, играющие ключевую роль при выборе между ЧКВ и коронарным шунтированием.

Во-первых, изолированное поражение ствола ЛКА встречается от 6 до 9% всех случаев. При этом от 70 до 80% пациентов имеют многосудистое поражение коронарного русла. [8–16]. В большинстве случаев при многосудистом поражении проведение коронарного шунтирования потенциально обеспечивает более полную реваскуляризации в сравнении с ЧКВ.

Во-вторых, в большинстве случаев (от 40 до 94%) поражение в стволе ЛКА имеет дистальную локализацию и носит бифуркационный характер [8–10, 12–17]. Известно, что при бифуркационном и трифуркационном поражении при проведении ЧКВ значительно возрастает частота рестенозов [18]. В то же время, острая окклюзия стента ствола ЛКА может иметь катастрофические последствия.

В-третьих, морфологически, около половины поражений ствола ЛКА имеют выраженную кальцификацию [19].

Анатомически было выделено три сегмента ствола ЛКА: устьевой, средний (тела ствола ЛКА) и дистальный сегмент [20]. Характерной гистологической особенностью ствола ЛКА является наличие большого количества эластических волокон

в стенке. Во многом с этим связывают частое возникновение повторного сужения в этой зоне и развитие рестеноза после баллонной ангиопластики [21].

Атеросклеротические бляшки обычно формируются в зонах низкого напряжения сосудистой стенки. При бифуркационных поражениях стеноз преимущественно локализуется на внешних стенках бифуркации, характеризующихся меньшим напряжением сосудистой стенки и турбулентным кровотоком. При этом часть артерии в месте разделения потока не вовлекается в атеросклеротический процесс [22–24]. При бифуркационном поражении ствола ЛКА в подавляющем большинстве случаев атеросклеротическое поражение переходит с боковых стенок ствола ЛКА на переднюю межжелудочковую ветвь и огибающую ветвь левой коронарной артерии (рис. 2). Часть артерии в месте разделения потока крови остается интактной [25]. Такой локализацией атеросклеротической бляшки при бифуркационном поражении зачастую объясняется возможность успешного стентирования ствола ЛКА с использованием одного стента, с последующим раздуванием двумя баллонами.

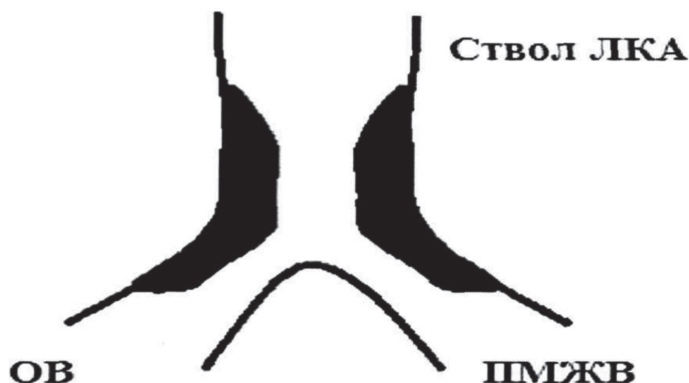


Рис. 2. Локализация атеросклеротических бляшек в стволе левой коронарной артерии при бифуркационном поражении

Тактика ведения пациентов с поражением ствола ЛКА. Первые исследования, сравнивающие эффективность коронарного шунтирования и медикаментозной терапии, проводились у пациентов со стабильными формами ИБС. Было продемонстрировано, что выживаемость пациентов после хирургического лечения была значительно выше. Так, в исследовании Администрации ветеранов США [26], было показано значительное преимущество коронарного шунтирования в сравнении у медикаментозной терапией у пациентов высокого риска, имеющих стеноз ствола более 75% и/или сниженную сократительную функцию левого желудочка. Похожие результаты были получены в регистре CASS, где пациенты с поражением ствола ЛКА были стратифицированы по тяжести в зависимости от степени выраженности стеноза и снижению сократительной функции левого же-

лудочка [27]. За 15 лет наблюдения медиана выживаемости для пациентов группы коронарного шунтирования составила 13,3 года, а для группы медикаментозной терапии 6,6 года [28]. По данным метаанализа, включающего исследования за период с 1972 по 1984 год, в которых коронарное шунтирование сравнивалось с медикаментозной терапией, было установлено, что проведение операции ассоциировалось со снижением смертности за 10 лет наблюдения [29]. Особенно эффективно проведение реваскуляризации было у пациентов с выраженным коронарным атеросклерозом и сниженной фракции выброса левого желудочка. Однако необходимо отметить, что на сегодняшний день не существует ни одного рандомизированного исследования, сравнивающего эффективность коронарного шунтирования и медикаментозной терапии.



В последнее несколько лет 7 групп исследователей из России, Европы и США сообщили о результатах коронарного шунтирования у пациентов с поражением ствола ЛКА [30–36]. Суммарно в эти исследования было включено более 11000 пациентов, из которых около одной трети (от 5% до 57%) операция проводилась в экстренном порядке, со средней госпитальной летальностью 2,8% и 30-дневной летальностью от 3% до 4,2%. По данным наиболее крупного регистра, включающего более 5000 пациентов с поражением ствола ЛКА, уровень госпитальной летальности составил 3% [33]. Так же было показано, что выполнение коронарного шунтирования сопровождалось двухлетней выживаемостью от 94% до 95% [34, 36]. По данным Ellis S.G. и соавт., трехлетняя смертность после коронарного шунтирования среди пациентов с поражением ствола ЛКА составила 4% в группе низкого риска и 40% в группе высокого риска, где имелись серьезные сопутствующие заболевания [31].

Впервые баллонная ангиопластика ствола ЛКА была выполнена Gruntzig в 1979 году [37]. После этого, в 1989 году Hartzler и соавт. сообщили о результатах вмешательства у 129 пациентов [38]. Госпитальная летальность составила 10%, а по данным трехлетнего наблюдения этот показатель составил 64%. Кроме того, зачастую баллонная ангиопластика осложнялась диссекцией артерии. Учитывая лучшие результаты коронарного шунтирования, от этого метода было решено отказаться. Однако с появлением коронарных стентов возможности ЧКВ при поражении ствола ЛКА были пересмотрены. В период с 1999 по 2003 год был опубликован ряд исследований, суммарно включающих более 1100 пациентов, посвященных применению стандартных металлических стентов у пациентов со стенозом ствола ЛКА [39–48]. Уровень госпитальной летальности составил от 0 до 14%, при этом частота повторной реваскуляризации была от 0 до 20%. В среднем по данным двухлетнего наблюдения уровень смертности составил 17% (от 3% до 31%), а частота повторной реваскуляризации 29% (от 15% до 34%). Некоторые авторы указывали на более благоприятный прогноз у пациентов низкого риска (молодой возраст, нормальная сократительная функция левого желудочка, локализация поражения в устье или теле ствола ЛКА). У этой категории пациентов уровень годичной летальности составлял от 3,4% [44] до 7% [48], а по данным трехлетнего наблюдения не превышал 7,4% [43]. Однако уровень повторной реваскуляризации даже у данной категории пациентов находился в диапазоне от 28% до 32%. Кроме того, пациенты низкого риска характеризовались хорошими результатами после коронарного шунтирования. Например, годичная летальность среди 504 пациентов низкого риска после коронарного шунтирования, включенных в исследование SoS, составила 0,8% [49]. На основании этих

данных Американской коллегией кардиологов/Американской ассоциацией сердца не было рекомендовано выполнение ЧКВ у пациентов с поражением ствола ЛКА, вне зависимости от локализации стеноза и риска выполнения коронарного шунтирования (класс рекомендаций III) [50]. В рекомендациях Европейского общества кардиологов было указано, что возможность проведения ЧКВ у пациентов с поражением ствола левой коронарной артерии может быть рассмотрено лишь в случаях, когда выполнение другого вида реваскуляризации невозможно [51].

Внедрение в клиническую практику стентов с антипролиферативным покрытием позволило значительно улучшить результаты ЧКВ у пациентов с поражением ствола ЛКА. В исследованиях, сравнивающих эффективность и безопасность применения покрытых стентов с голометаллическими эндопротезами, было продемонстрировано значительное уменьшение количества рестенозов и частоты повторной реваскуляризации [15, 16, 52–63]. В исследовании Erglis и соавт., при применении стентов, покрытых паклитакселем, уровень рестеноза за 6 месяцев составил 6%, в то время как в группе голометаллических стентов этот показатель равнялся 22%. При низком уровне рестеноза не было необходимости в проведении повторной реваскуляризации, следовательно, снижалась частота основных неблагоприятных кардиальных событий (13,2% и 30%, соответственно $p < 0,001$) [57].

В регистре DELFT была продемонстрирована высокая частота успеха процедуры, а также клинический эффект использования стентов с антипролиферативным покрытием за 3 года наблюдения [64]. В недавно опубликованных мета-анализах, включающих более 10000 пациентов, было показано, что выполнение ЧКВ у пациентов с поражением ствола ЛКА с использованием стентов с антипролиферативным покрытием характеризовалось лучшей выживаемостью и снижением частоты основных неблагоприятных кардиальных событий, включающих смерть, инфаркт миокарда и повторную реваскуляризацию в сравнении со стандартными голометаллическими стентами [65, 66]. В ряде исследований были показаны сопоставимые результаты, при применении разных антипролиферативных покрытий стентов [67–69]. В рандомизированном исследовании ISAR-LM, сравнивающим результаты применения стентов, покрытых паклитакселем и сиролимусом, за 12 месяцев наблюдения не было выявлено статистически значимых различий по частоте достижения основных неблагоприятных кардиальных событий, включающих смерть, инфаркт миокарда и повторную реваскуляризацию (13,6% и 15,8% соответственно). Через 2 года наблюдения в сравниваемых группах также не определялись различия (21,3% и 20,6%, $p = 0,96$) [67]. В исследовании Valenti и соавт., было показано преимущество стентов, покрытых эверолимусом, в сравнении с

покрытием паклитакселем. Так, по данным годичного наблюдения, при применении стентов, покрытых эверолимусом снижалась частота основных неблагоприятных кардиальных событий (MACE) (10,2% и 21,9%, $p=0,002$), повторной реваскуляризации (4,2% и 13,4%, $p=0,002$) и рестеноза (5,2% и 15,6%, $p=0,002$) [70]. В настоящее время ожидаются результаты рандомизированного исследования ISAR-LM 2, где будет оценена эффективность и безопасность использования стентов, покрытых эверолимусом и зотаролимусом при стентировании ствола левой коронарной артерии.

В последнее время при проведении ЧКВ на стволе ЛКА большое значение имеет возможность проведения дополнительных методов диагностики, позволяющих более точно определить тяжесть поражения. К таким методам прежде всего относятся внутрисосудистое ультразвуковое исследование и определение фракционного резерва кровотока. Использование этих методик позволяет стратифицировать пациентов и качественно выполнить реваскуляризацию. Нередко ангиографическая диагностика поражения в стволе ЛКА может быть затруднена в силу анатомических особенностей. При этом прямая визуализация стенки сосуда в режиме реального времени, проводимая при использовании внутрисосудистого ультразвукового исследования, позволяет получить более полное представление о характере и степени выраженности атеросклеротического поражения [71]. Несмотря на то, что использование внутрисосудистого ультразвукового исследования дает представление лишь об анатомических особенностях сосуда без физиологической оценки, применение этого метода в большинстве случаев позволяет принять верное и аргументированное решение о необходимости реваскуляризации при пограничных стенозах [72, 73]. Однако основной точкой приложения метода внутрисосудистого ультразвукового исследования является оценка результатов стентирования [74]. Появляется возможность оценить степень раскрытия стента, прилегание к стенке сосуда (аппозицию), проконтролировать полное покрытие стентом атеросклеротической бляшки. Важным является возможность точной количественной оценки результата стентирования, что снижает вероятные ошибки субъективного анализа. Так, остаточная площадь просвета ствола ЛКА $5,9 \text{ мм}^2$ и минимальный диаметр $2,8 \text{ мм}$ свидетельствуют о сохранении гемодинамически значимого сужения в стволе ЛКА [75]. В исследовании Fassa и соавт. было показано, что проведение реваскуляризации у пациентов с остаточной площадью просвета ствола ЛКА более $7,5 \text{ мм}^2$ является нецелесообразным [76].

Несмотря на то, что проблему рестенозов, возникающих после имплантации голометаллических стентов удалось решить, некоторые исследователи отмечали увеличение частоты поздних тромбозов после имплантации стентов с антипроли-

феративным покрытием. Из наиболее вероятных причин этого феномена выделяют нарушение эндотелизации поверхности покрытого антипролиферативным агентом стента [77] и неоатеросклероз [78]. В то время, как возникновение рестеноза характеризуется относительно благоприятными клиническими исходами, тромбоз стента практически всегда сопровождается развитием инфаркта миокарда, а летальность при этом достигает 45% [79]. Необходимо отметить, что практически все случаи тромбоза стента ствола ЛКА имеют летальный исход. Наличие потенциального протромботического субстрата после имплантации стентов с антипролиферативным покрытием диктует необходимость длительного приема двойной антиагрегантной терапии, включающей клопидогрель и аспирин. Длительность двойной антиагрегантной терапии после имплантации стентов с антипролиферативным покрытием должна составлять по меньшей мере год [80]. В то же время, для голометаллических стентов этот показатель составляет 1 месяц. Несмотря на отсутствие доказательств, многие исследователи предлагают прием двойной антиагрегантной терапии неопределенно длительное время для пациентов высокого риска после имплантации стентов с антипролиферативным покрытием. Однако в исследовании Park и соавт. было показано, что продолжение приема двойной антиагрегантной терапии более года в сравнении с монотерапией ацетилсалициловой кислотой не сопровождалось снижением частоты основных неблагоприятных кардиальных событий [81]. С другой стороны, преждевременное прекращение приема клопидогреля у пациентов с поражением ствола ЛКА ассоциируется с четырехкратным увеличением риска развития инфаркта миокарда и летальности [81]. Так же имеются данные о целесообразности рутинного определения агрегационной способности тромбоцитов у пациентов после ЧКВ с использованием стентов с лекарственным покрытием и удвоении дозы клопидогреля при остаточной агрегационной способности более 50% [50]. Так, по данным трехлетнего наблюдения, частота кардиальной смертности у пациентов с низкой агрегационной способностью тромбоцитов была статистически значимо ниже в сравнении с пациентами с высокой агрегационной способностью тромбоцитов (8% и 28,3%, соответственно $p<0,005$). При этом, высокая агрегационная способность тромбоцитов являлась независимым предиктором кардиальной летальности (ОШ=3,82; 95% ДИ 1,38–10,54, $p=0,01$). Несмотря на появление новых групп антиагрегантных препаратов (празугрель, тикагрелор), в настоящее время не существует доказательной базы по эффективности и безопасности применения этих лекарств при проведении ЧКВ у пациентов с поражением ствола ЛКА. Также, несмотря на имеющиеся данные о снижении частоты тромбозов стента [82], возможность применения блокаторов IIb/IIIa рецепто-

ров тромбоцитов, низкомолекулярных гепаринов, прямого ингибитора тромбина требует изучения в рандомизированных исследованиях.

Эффективность и безопасность ЧКВ в сравнении с коронарным шунтированием у пациентов с поражением ствола ЛКА изучались в нескольких нерандомизированных исследованиях и регистрах [9, 12, 83-87]. Было показано, что выполнение ЧКВ у этой категории пациентов является оправданным, а результаты в большинстве случаев сопоставимы с коронарным шунтированием. Однако пациенты, включенные в эти исследования существенно отличались по клиническим характеристикам, типу использованных стентов и подходам к выполнению чрескожных коронарных вмешательств. Проведение коронарного шунтирования ассоциировалось с худшими непосредственными результатами с большим количеством госпитальных осложнений, преимущественно за счет увеличения частоты перипроцедуральных инфарктов, инсультов и смертности. При этом отдаленные результаты по таким показателям как инфаркт миокарда и летальность в большинстве случаев были сопоставимы, однако частота повторной реваскуляризации зачастую была выше в группе ЧКВ. Во многом это объясняется тем, что пациентам после чрескожных коронарных вмешательств в большинстве случаев проводили контрольные коронарографии, где выявлялись бессимптомные окклюзии. Тогда как в группе коронарного шунтирования повторные коронарографии проводились лишь при наличии клинических показаний. В большинстве из представленных исследований значительное увеличение частоты повторной реваскуляризации определялось при дистальной локализации поражения в стволе ЛКА. Так же было отмечено увеличение периода госпитализации при проведении коронарного шунтирования, в сравнении с ЧКВ. Это объясняется, как большей продолжительностью восстановительного периода после открытой операции, так и большим количеством осложнений госпитального периода, увеличивающих пребывание пациента в клинике.

В настоящее время в доступной литературе встречаются результаты трёх метаанализов, сравнивающих ЧКВ и коронарное шунтирование у пациентов с поражением ствола ЛКА [88–90]. В представленных метаанализы были включены 2905, 3773 и 5479 пациентов с поражением ствола ЛКА. По данным одно-, трёх- и пятилетнего наблюдения различия по частоте инфаркта миокарда, инсульта и смерти в сравниваемых группах не было выявлено, в то время как частота повторной реваскуляризации была выше в группе ЧКВ. Более длительный период наблюдения был опубликован Park и соавт. Так, по данным десятилетнего наблюдения, риск развития инфаркта миокарда, инсульта и смертности был сопоставим в группе пациентов, которым имплантировались голометаллические стенты и выполнялось коронарное шунтирование (ОШ=0,92; 95% ДИ

0,55–1,53, $p=0,74$). Также в этом исследовании было отмечено, что за 5 лет наблюдения, выживаемость в группе пациентов, которым имплантировались стенты с антипролиферативным покрытием и выполнялось коронарное шунтирование не отличалась (ОШ=0,83; 95% ДИ 0,34–2,07, $p=0,7$). Однако, вероятность повторной реваскуляризации так же была выше среди пациентов, которым выполнялись ЧКВ как с использованием голометаллических стентов (ОШ=10,34; 95% ДИ 4,61–23,18, $p<0,001$), так и стентов с антипролиферативным покрытием (ОШ=6,22; 95% ДИ 2,26–17,14, $p<0,001$) [91].

В настоящее время существует четыре рандомизированных клинических исследования, сравнивающих результаты ЧКВ и коронарного шунтирования у пациентов с поражением ствола ЛКА [92–95]. Главным ограничением исследования LE MANS явилось наличие неспецифической конечной точки (изменение фракции выброса левого желудочка) [92]. По данным годичного наблюдения, в сравниваемых группах не было выявлено различий по улучшению функционального класса стенокардии напряжения. Однако, улучшение функции левого желудочка было более выражено в группе, где проводились ЧКВ ($p=0,04$) в сравнении с группой, где проводилось коронарное шунтирование ($p=0,85$). Также по этому показателю были выявлены статистически значимые межгрупповые различия ($p=0,01$) за период наблюдения. Годичная выживаемость без основных неблагоприятных кардиальных событий не отличалась между группами ЧКВ и КШ (71,2% и 75,5%, соответственно $p=0,29$). По данным трехлетнего наблюдения по этому показателю в сравниваемых группах также не было выявлено статистически значимых межгрупповых различий (53,9% и 56,6%), $p=0,47$). Необходимо подчеркнуть, что в данном исследовании не было отмечено случаев тромбоза стента. Возможно это связано с преимущественным использованием техники Provional T-стентирование, предусматривающую имплантацию одного стента.

В исследовании Boudriot и соавт. был включен 201 пациент с поражением ствола ЛКА [94]. По данным годичного наблюдения комбинированная конечная точка (МАССЕ), включающая смерть, инфаркт миокарда, инсульт и повторную реваскуляризацию достигли 13,9% пациентов группы коронарного шунтирования и 19% пациентов группы, где выполнялись ЧКВ ($p=0,19$). Несмотря на то, что частота повторной реваскуляризации была выше в группе пациентов, где проводились ЧКВ (14% против 5,9%), эти различия были статистически незначимы ($p=0,35$). Было отмечено, что частота достижения комбинированной конечной точки была выше среди пациентов с дистальной локализацией бляшки в сравнении с устьевой или локализацией в «теле» ствола ЛКА (ЧКВ: 18% против 1%; КШ: 8,9% против 5%).

В рандомизированное исследование PRECOMBAT в период с 2004 по 2009 год было включено 1454 па-

циента [95]. При этом в группы ЧКВ и коронарного шунтирования было рандомизировано по 300 пациентов с поражением ствола ЛКА. По данным годичного наблюдения результаты в группе коронарного шунтирования были лучше. Так, частота достижения комбинированной конечной точки (смерть, инфаркт миокарда, инсульт, повторная реваскуляризация) в группе коронарного шунтирования составили 8,7% против 6,7% для группы, где проводились ЧКВ ($p=0,01$). Однако за два года наблюдения по этому показателю в сравниваемых группах не было выявлено статистически значимых межгрупповых различий (12,2% и 8,1%, соответственно $p=0,12$). Тем не менее частота повторной реваскуляризации была выше в группе пациентов, где проводились ЧКВ (9% и 4,2%, соответственно $p=0,02$).

В исследовании SYNTAX были оценены результаты ЧКВ и коронарного шунтирования у 1800 пациентов. Из них 903 пациента были рандомизированы в группу коронарного шунтирования, а 897 пациентов в группу ЧКВ. При этом пациенты с поражением ствола ЛКА в группе коронарного шунтирования составили 33,7%, а в группе ЧКВ 34,6% ($p=0,7$). Все пациенты были стратифицированы по тяжести поражения коронарного русла с использованием специальной шкалы, предложенной в этом исследовании. В зависимости от количества баллов по шкале SYNTAX, больные были разделены на три категории. Клинические исходы оценивались в подгруппах, в зависимости от степени тяжести поражения коронарного русла. По данным трехлетнего наблюдения, у пациентов с поражением ствола ЛКА и низкой или средней степенью тяжести поражения коронарного русла (количество баллов по шкале SYNTAX <32) частота достижения комбинированной конечной точки, включающей смерть, инфаркт миокарда, инсульт и повторную реваскуляризацию, не отличалась в группах, где проводились ЧКВ и выполнялось коронарное шунтирование (количество баллов SYNTAX 0–22: 18% против 23%, $p=0,33$; количество баллов SYNTAX 22–32: 23,4% против 23,4%, $p=0,9$) [93]. Однако среди пациентов с тяжелым поражением коронарного русла (количество баллов по шкале SYNTAX >33) частота достижения комбинированной конечной точки была выше у пациентов после ЧКВ (37,3% против 21,2%, $p=0,003$). Во многом это связано с увеличением частоты в повторной реваскуляризации у этих пациентов (27,7% против 9,2%, $p<0,001$). Похожие результаты были получены по данным пятилетнего наблюдения. Так, у пациентов с поражением ствола ЛКА и низким количеством баллов по шкале SYNTAX (0–22) частота достижения комбинированной конечной точки статистически не различалась между группами ЧКВ и коронарного шунтирования (30,4% и 31,5%, соответственно $p=0,74$). У пациентов со средним количеством баллов по шкале SYNTAX (22–32) также не было выявлено статистически значимых межгрупповых различий (32,7% и 32,3%, соответствен-

но $p=0,88$). Однако в группе пациентов с тяжелым поражением коронарного русла (>33) результаты в группе ЧКВ были значительно хуже (46,5% и 29,7%, соответственно $p=0,003$).

Согласно результатам представленных исследований, на сегодняшний день проблема рестеноза после имплантации стентов у пациентов с поражением ствола ЛКА остается актуальной. Однако существующая шкала SYNTAX позволяет стратифицировать больных по степени тяжести поражения коронарного русла. При этом у пациентов с легкой и средней тяжестью поражения коронарного русла ЧКВ демонстрируют эффективность и безопасность в сравнении с коронарным шунтированием. Важным является тот факт, что в двух из представленных рандомизированных исследований случаев тромбоза стентов не было выявлено [92, 94]. Основываясь на этой доказательной базе, проведение ЧКВ у пациентов с поражением ствола ЛКА относится к классу рекомендаций IIb [96].

Заключение. Стеноз ствола ЛКА является прогностически неблагоприятным, так как при такой локализации поражения кровоснабжение миокарда левого желудочка страдает в большем объеме. В свою очередь это обуславливает выраженные клинические проявления ИБС, частое развитие желудочковой дисфункции и жизнеугрожающих аритмий. В большинстве случаев пациенты со стенозом ствола ЛКА имеют многососудистое поражение коронарного русла. Атеросклеротическая бляшка в стволе ЛКА зачастую локализуется дистально с распространением на переднюю межжелудочковую ветвь и огибающую ветвь, а также морфологически характеризуется выраженным кальцинозом. Хирургическое лечение у пациентов с поражением ЛКА характеризовалось увеличением выживаемости. Однако существующая доказательная база строится на данных метаанализов и небольших рандомизированных исследований, проводимых в 70–80-х годах. Современные исследования демонстрируют высокую выживаемость и низкую частоту осложнений после операций коронарного шунтирования у этих больных. Использование ЧКВ в лечении ИБС у пациентов с поражением ствола ЛКА является относительно безопасным и эффективным методом. Значительное расширение возможностей эндоваскулярных процедур произошло благодаря внедрению в клиническую практику стентов с антипролиферативным покрытием, что значительно снизило уровень рестенозов после вмешательств. Однако длительная эндотелизация стента и возможный неатеросклероз потенциально опасны в плане развития тромбозов стента. Это обуславливает необходимость строгого соблюдения стандартов приема двойной дезагрегантной терапии.



ЛИТЕРАТУРА

1. Coronary artery atherosclerosis: severity of the disease, severity of angina pectoris and compromised left ventricular function [Текст] / D. M. Leaman, R. W. Brower, G. T. Meester, P. W. Serruys, M. Van den Brand // *Circulation*. – 2011. Т. 63. №2. С. 285–299.
2. Apostolidou E. Myocardial revascularization in patients with left main coronary disease [Текст] / E. Apostolidou, D. Kalisetti, S. Logani // *J Invasive cardiol*. – 2013. Т. 25. №4. С. 201–207.
3. Бокерия Л.А. Хирургическая анатомия венечных артерий [Текст] / Л. А. Бокерия, И. И. Бершвили. – М.: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2013. 297 с.
4. Kalbfleisch H., Hort W. Quantitative study on the size of coronary artery supplying areas postmortem [Текст] / H. Kalbfleisch, W. Hort // *American heart journal*. – 1977. Т. 94. №2. С. 183–188.
5. Left main coronary artery disease [Текст] / H. DeMots, J. Rosch, J.H. McNulty, S.H. Rahimtoola // *Cardiovascular clinics*. – 1977. Т. 8. №2. С. 201.
6. Gotsman M. Obstruction of the left main coronary artery—the artery of sudden death [Текст] / M. Gotsman., B. Lewis., A. Bakst // *S Afr Med J*. – 1973. №47. С. 641–644.
7. Classification of left main coronary obstruction – feasibility of surgical angioplasty and survival after coronary artery bypass surgery [Текст] / A. Jonsson, T. Ivert, B. Svane, J. Liska, K. Jakobsson, N. Hammar // *Cardiovascular surgery*. – 2003. Т. 11. №6. С. 497–505.
8. Comparison between coronary angioplasty and coronary artery bypass surgery for the treatment of unprotected left main coronary artery stenosis (the Bologna Registry) [Текст] / T. Palmerini, A. Marzocchi, C. Marrozzini, P. Ortolani, F. Saia, C. Savini, A. Branzi // *The American journal of cardiology*. – 2016. Т. 98. №1. С. 54–59.
9. Comparison of coronary artery bypass surgery with percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents for unprotected left main coronary artery disease [Текст] / M.S. Lee, N. Kapoor, F. Jamal, L. Czer, J. Aragon, J. Forrester, R.R. Makkar // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2016. Т. 47. №4. С. 864–870.
10. Comparison of simple and complex stenting techniques in the treatment of unprotected left main coronary artery bifurcation stenosis [Текст] / Y.H. Kim, S.W. Park, M.K. Hong, D.W. Park, K.M. Park, B.K. Lee, S.J. Park // *The American journal of cardiology*. – 2016. Т. 97. №11. С. 1597–1601.
11. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease [Текст] / P. W. Serruys, M.C. Morice, A.P. Kappetein, A. Colombo, D.R. Holmes, M.J. Mack, F.W. Mohr, // *New England Journal of Medicine*. – 2009. Т. 360. №10. С. 961–972.
12. Percutaneous treatment with drug-eluting stent implantation versus bypass surgery for unprotected left main stenosis a single-center experience [Текст] / A. Chieffo, N. Morici, F. Maisano, E. Bonizzoni, J. Cosgrave, M. Montorfano, A. Colombo // *Circulation*. – 2006. Т. 113. №21. С. 2542–2547.
13. Rapamycin-eluting stents for the treatment of unprotected left main coronary disease [Текст] / J.S. de Lezo, A. Medina, M. Pan, A. Delgado, J. Segura, D. Pavlovic, J. Herrador // *American heart journal*. – 2014. – Т. 148. №3. С. 481–485.
14. Serial angiographic follow-up of sirolimus-eluting stents for unprotected left main coronary artery revascularization [Текст] / M.J. Price, E. Cristea, N. Sawhney, J.A. Kao, J.W. Moses, M.B. Leon, P.S. Teirstein // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2016. Т. 47. №4. С. 871–877.
15. Short-and long-term clinical outcome after drug-eluting stent implantation for the percutaneous treatment of left main coronary artery disease insights from the Rapamycin-Eluting and Taxus Stent Evaluated At Rotterdam Cardiology Hospital Registries (RESEARCH and T-SEARCH) [Текст] / M. Valgimigli, C A. van Mieghem A.T. Ong, J. Aoki, G.A.R. Granillo E.P. McFadden P.W. Serruys // *Circulation*. – 2015. Т. 111. №11. С. 1383–1389.
16. Sirolimus-eluting stent implantation for unprotected left main coronary artery stenosis comparison with bare metal stent implantation [Текст] / S.J. Park, Y.H. Kim, B.K. Lee, S.W. Lee, C.W. Lee, M.K. Hong, S.W. Park // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2015. Т. 45. №3. С. 351–356.
17. Ielasi A., Chieffo A. Percutaneous Unprotected Left Main Coronary Artery Interventions-Updated Results and Current Recommendations [Текст]. – 2019.
18. Distal Left Main Coronary Disease Is a Major Predictor of Outcome in Patients Undergoing Percutaneous Intervention in the Drug-Eluting Stent Era An Integrated Clinical and Angiographic Analysis Based on the Rapamycin-Eluting Stent Evaluated At Rotterdam Cardiology Hospital (RESEARCH) and Taxus-Stent Evaluated At Rotterdam Cardiology Hospital (T-SEARCH) Registries [Текст] / M. Valgimigli, P. Malagutti, G.A. Rodriguez-Granillo, H.M. Garcia-Garcia, J. Polad, K. Tsuchida, P.W. Serruys // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2009. Т. 47. №8. С. 1530–1537.
19. Prevalence of unfavorable angiographic characteristics for percutaneous intervention in patients with unprotected left main coronary artery disease [Текст] / M. Ragosta, S. Dee, I.J. Sarembock, L.C. Lipson, L.W. Gimple, E.R. Powers // *Catheterization and cardiovascular interventions*. – 2016. – Т. 68. №3. С. 357–362.
20. Disease of the left main coronary artery: surgical treatment and long-term follow up in 267 patients [Текст] / J.B. Farinha, M.A. Kaplan, C.N. Harris, E.F. Dunne, R.A. Carlisle, J.H. Kay, S. Brooks // *The American journal of cardiology*. – 1978. Т. 42. №1. С. 124–128.

21. Stenting for elastic recoil during coronary angio-plasty of the left main coronary artery [Текст] / C. Macaya, F. Alfonso, A. Iniguez, J. Goicolea, R. Hernandez, P. Zarco // The American journal of cardiology. – 2002. T. 70. №1. C. 105–107.
22. Asakura T. Flow patterns and spatial distribution of atherosclerosis lesions in human coronary arteries [Текст] / T. Asakura, T. Karino // Circ Res. – 2000. T. 66. C. 1045–1066.
23. Atheroma morphology and distribution in proximal left anterior descending coronary artery: in vivo observations [Текст] / B.J. Kimura, R.J. Russo, V. Bhargava, M.B. McDaniel, K.L. Peterson, A.N. DeMaria // Journal of the American College of Cardiology. – 1996. T. 27. №4. C. 825–831.
24. Malek A.M. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis [Текст] / A.M. Malek, S.L. Alper, S. Izumo // JAMA: the journal of the American Medical Association. – 2009. T. 282. №21. C. 2035–2042.
25. Intravascular Ultrasound Classification of Plaque Distribution in Left Main Coronary Artery Bifurcations Where Is the Plaque Really Located? [Текст] / C. Oviedo A. Maehara G.S. Mintz H. Araki S.Y. Choi K. Tsujita, J.W. Moses // Circulation: Cardiovascular Interventions. – 2010. T. 3. №2. C. 105–112.
26. The VA cooperative randomized study of surgery for coronary arterial occlusive disease II. Subgroup with significant left main lesions [Текст] / T. Takaro, H.N. Hultgren, M.J. Lipton, K.M. Detre // Circulation. – 1976. T. 54. №6. Suppl. C. III107.
27. Effect of coronary bypass surgery on survival patterns in subsets of patients with left main coronary artery disease: report of the Collaborative Study in Coronary Artery Surgery (CASS) [Текст] / B.R. Chaitman, L.D. Fisher, M.G. Bourassa, K. Davis, W.J. Rogers, C. Maynard, T. Killip // The American journal of cardiology. – 1981. T. 48. №4. C. 765–777.
28. Comparison of Surgical and Medical Group Survival in Patients With Left Main Equivalent Coronary Artery Disease Long-term CASS Experience [Текст] / E.A. Caracciolo, K.B. Davis, G. Sopko, G.C. Kaiser, S.D. Corley, H. Schaff, B.R. Chaitman // Circulation. – 1995. T. 91. №9. C. 2335–2344.
29. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: overview of 10-year results from randomised trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration [Текст] / S. Yusuf, D. Zucker, E. Passamani, P. Peduzzi, T. Takaro, L.D. Fisher, T.C. Chalmers // The Lancet. – 1994. T. 344. №8922. C. 563–570.
30. Бокерия Л.А. Реваскуляризация миокарда при поражении ствола левой коронарной артерии [Текст] / Л.А. Бокерия, В.Ю. Мерзляков, И.В. Ключников // Грудная и серд.-сосуд. хир. – 2005. T. 6. C. 45–50.
31. Ellis S.G. Spectrum of surgical risk for left main coronary stenoses: benchmark for potentially competing percutaneous therapies [Текст] / S.G. Ellis, C.M. Hill, B.W. Lytle // American heart journal. – 2008. T. 135. №2. C. 335–338.
32. Keogh B.E., Kinsman R. Fifth National Adult Cardiac Surgical Database Report 2013 [Текст]. 2014 Dendrite Clinical Systems United Kingdom.
33. Left main coronary artery stenosis no longer a risk factor for early and late death after coronary artery bypass surgery-an experience covering three decades [Текст] / A. Jonsson, N. Hammar, T. Nordquist, T. Ivert // European journal of cardiothoracic surgery. – 2016. T. 30. №2. C. 311–317.
34. Lu J.CY. On-pump versus off-pump surgical revascularization for left main stem stenosis: risk adjusted outcomes [Текст] / J.CY. Lu, A.D. Grayson, D.M. Pullan // The Annals of thoracic surgery. – 2015. T. 80. №1. C. 136–142.
35. Off-pump bypass grafting is safe in patients with left main coronary disease [Текст] / T.M. Dewey, M.J. Magee, J.R. Edgerton, M. Mathison, D. Tenison, M.J. Mack // The Annals of thoracic surgery. – 2011. T. 72. №3. C. 788–792.
36. Off-pump coronary artery bypass surgery for critical left main stem disease: safety, efficacy and outcome [Текст] / M. Yeatman, M. Caputo, R. Ascione, F. Ciulli, G.D. Angelini // European journal of cardio-thoracic surgery. – 2011. T. 19. №3. C. 239–244.
37. Gruntzig A.R. Nonoperative dilatation of coronary-artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty [Текст] / A.R. Gruntzig, A. Senning, W.E. Siegenthaler // New England Journal of Medicine. – 1979. T. 301. №2. C. 61–68.
38. Left main coronary angioplasty: early and late results of 127 acute and elective procedures [Текст] / J. H. O'Keefe, G.O. Hartzler, B.D. Rutherford, D.R. McConahay, W.L. Johnson, L.V. Giorgi, R.W. Ligon // The American journal of cardiology. – 1989. T. 64. №3. C. 144–147.
39. Бокерия Л.А. Первый опыт применения баллонной ангиопластики и стентирования у пациентов с ишемической болезнью сердца при поражении основного ствола левой коронарной артерии [Текст] / Л.А. Бокерия // Грудная и серд.-сосуд. хир. – 2009. №2. C. 22–26.
40. Сайто Ш. Стентирование «незащищенного» ствола левой коронарной артерии [Текст] / Ш. Сайто // Интервенционная кардиология. – 2013. №1. C. 27–31.
41. Immediate and long-term results of elective and emergent percutaneous interventions on protected and unprotected severely narrowed left main coronary arteries [Текст] / E.C. Keeley, D. Aliabadi, W.W. O'Neill, R.D. Safian // The American journal of cardiology. – 1999. – T. 83. №2. C. 242–246.
42. Long term follow up after elective percutaneous coronary intervention for unprotected non-bifurcational left main stenosis: is it time to change the guidelines? [Текст] / B.R.G. Brueren, J.M. P.G. Ernst, M.J. Suttorp, J.M. Ten Berg, B.J.W.M.



- Rensing, E.G. Mast, H.W. M. Plokker //Heart. – 2003. T. 89. №II. C. 1336–1339.
43. Long-term (three-year) outcomes after stenting of unprotected left main coronary artery stenosis in patients with normal left ventricular function [Текст] / S.J. Park, S.W. Park, M.K. Hong, C.W. Lee, J.H. Lee, J.J. Kim, M. Nobuyoshi // The American journal of cardiology. – 2003. T. 91. №1. C. 12–16.
44. Long-term clinical outcomes after unprotected left main trunk percutaneous revascularization in 279 patients [Текст] / W.A. Tan, H. Tamai, S.J. Park, H.T. Plokker, M. Nobuyoshi, T. Suzuki, S.G. Ellis //Circulation. – 2001. – T. 104. №14. C. 1609–1614.
45. One-year clinical outcomes of protected and unprotected left main coronary artery stenting [Текст] / M. P. Kelley, B.D. Klugherz, S.M. Hashemi, N.F. Meneveau, J.M. Johnston, W.H. Matthai, R. L. Wilensky //European heart journal. – 2013. T. 24. №17. C. 1554–1559.
46. Results and long-term predictors of adverse clinical events after elective percutaneous interventions on unprotected left main coronary artery [Текст] / T. Takagi, G. Stankovic, L. Finci, K. Toutouzas, A. Chieffo, V. Spanos, A. Colombo// Circulation. – 2012. T. 106. №6. C. 698–702.
47. Unprotected left main coronary artery stenting correlates of midterm survival and impact of patient selection [Текст] / A. Black, R. Cortina, I. Bossi, R. Choussat, J. Fajadet, J. Marco // Journal of the American College of Cardiology. – 2011. T. 37. №3. C. 832–838.
48. Unprotected left main coronary artery stenting: immediate and medium-term outcomes of 140 elective procedures [Текст] / M. Silvestri, P. Barragan, J. Sainsous, G. Bayet, J.B. Simeoni, P.O. Roquebert, B. Comet //Journal of the American College of Cardiology. – 2020. T. 35. №6. C. 1543–1550.
49. The impact of age on outcomes after coronary artery bypass surgery versus stent-assisted percutaneous coronary intervention: one-year results from the Stent or Surgery (SoS) trial [Текст] / Z. Zhang, E.M. Mahoney, J.A. Sperms, J. Booth, F. Nugara, P. Kolm, W.S. Weintraub // American heart journal. – 2006. T. 152. №6. C. 1153–1160.
50. ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention-summary article: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention) [Текст] /S.C. Smith, T.E. Feldman, J.W. Hirshfeld, A.K. Jacobs, M.J. Kern, S.B. King, B. Riegel // Catheterization and cardiovascular interventions. – 2006. T. 67. №1. C. 87–112.
51. Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The task force for percutaneous coronary interventions of the European Society of Cardiology [Текст] / S. Silber, P. Albertsson, F.F. Aviles, P.G. Camici, A. Colombo, C. Hamm, W. Wijns //Eur Heart J. – 2019. T. 26. №8. C. 804–847.
52. Орхан Д., Талантбек А. Б. Стентирование при поражении незащищенного ствола левой коронарной артерии [Текст] / Д. Орхан, А.Б. Талантбек // Доктор. – 2009. №3. С. 44–46.
53. Роль клинических и ангиографических факторов в результатах применения в реальной клинической практике стандартных стентов и стентов, выделяющих лекарства, у больных с поражением незащищенного основного ствола левой коронарной артерии [Текст] / А. Н. Самко, Т.А. Батыралиев, И.В. Першуков, И.В. Левицкий, И.А. Лазарев, Е.В. Меркулов, Ф. Бесниги // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. – 2019. №18.
54. Савченко А.П., Руденко Б.А. Клиническая эффективность эндоваскулярных технологий при лечении ишемической болезни сердца [Текст] // Т.3. (XV). Под ред. АП Савченко, БА Руденко. Кардиологический вестник. 2018; 1:5. 2018. Т. 11.
55. Стентирование «незащищенного» ствола левой коронарной артерии: осложнения при 3-летнем наблюдении [Текст] / Т.А. Батыралиев, Д.В. Фетцер, З.А. Карбен, Б.А. Сидоренко // Кардиология. – 2019. Т. 47. №2. С. 22–26.
56. Честухин В.В. Место эндоваскулярного метода в лечении поражения ствола левой коронарной артерии [Текст] / В.В. Честухин, Б.Л. Миронков, А.Б. Миронков // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2017. Т. 1.
57. A randomized comparison of paclitaxel-eluting stents versus bare-metal stents for treatment of unprotected left main coronary artery stenosis [Текст] / A.Erglis, I. Narbute, I. Kumsars, S. Jegere, I. Mintale, I. Zakke, A. Saltups// Journal of the American College of Cardiology. – 2007. T. 50. №6. C. 491–497.
58. Are drug-eluting stents superior to bare-metal stents in patients with unprotected non-bifurcational left main disease? Insights from a multicenter registry [Текст] / C. Tamburino, M.E. Di Salvo, D. Capodanno, A. Marzocchi, I. Sheiban, M. Margheri, S. De Servi // European heart journal. – 2009. T. 30. №10. C. 1171–1179.
59. Comparison of drug-eluting stents and bare-metal stents for the treatment of unprotected left main coronary artery disease in acute coronary syndromes [Текст] / C. Tamburino, M.E. Di Salvo, D. Capodanno, T. Palmerini, I. Sheiban, M. Margheri, S. De Servi // The American journal of cardiology. – 2019. T. 103. №2. C. 187–193.
60. Early and Long-Term Results of Unprotected Left Main Coronary Artery StentingThe LE MANS (Left Main Coronary Artery Stenting) Registry [Текст] / P.E. Buszman, P.P. Buszman, R.S. Kiesz, A. Bochenek, B.Trela, M. Konkolewska, M. Tendera // Journal of the American College of Cardiology. – 2009. T. 54. №16. C. 1500–1511.

61. Early and mid-term results of drug-eluting stent implantation in unprotected left main [Текст] / A. Chieffo, G. Stankovic, E. Bonizzoni, E. Tsagalou, I. Iakovou, M. Montorfano, A. Colombo // *Circulation*. – 2005. T. 111. №6. C. 791–795.
62. Long-term safety and effectiveness of unprotected left main coronary stenting with drug-eluting stents compared with bare-metal stents [Текст] / Y.H. Kim, D.W. Park, S.W. Lee, S. C. Yun, C W. Lee, M. K. Hong, S. J. Park // *Circulation*. – 2019. T. 120. №5. C. 400–407.
63. Percutaneous coronary intervention for unprotected left main disease in very high risk patients: safety of drug-eluting stents [Текст] / M. Pepe, M. Napodano, G. Tarantini, C Fraccaro, A. Cutolo, D. Peluso, S. Iliceto // *Heart and vessels*. – 2011. T. 26. №1. C. 17–24.
64. Longest available clinical outcomes after drug-eluting stent implantation for unprotected left main coronary artery disease The DELFT (Drug Eluting Stent for Left Main) registry [Текст] / E. Meliga, H. M. Garcia-Garcia, M. Valgimigli, A. Chieffo, G. Biondi-Zoccai, A.O. Maree, P.W. Serruys // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2008. T. 51. №23. C. 2212–2219.
65. A collaborative systematic review and meta-analysis on 1278 patients undergoing percutaneous drug-eluting stenting for unprotected left main coronary artery disease [Текст] / G.G.L. Biondi-Zoccai, M. Lotrionte, C Moretti, E., Meliga, P. Agostoni, M. Valgimigli // *American heart journal*. – 2018. T. 155. №2. C. 274–283.
66. Drug-Eluting Versus Bare-Metal Stents in Unprotected Left Main Coronary Artery Stenosis A Meta-Analysis [Текст] / S.B. Pandya, Y.H. Kim, S.N. Meyers, C.J. Davidson, J.D. Flaherty, D.W. Park, N. Beohar // *JACC: Cardiovascular Interventions*. – 2010. T. 3. №6. C. 602–611.
67. Paclitaxel-versus sirolimus-eluting stents for unprotected left main coronary artery disease [Текст] / J. Mehilli, A. Kastrati, R.A. Byrne, O. Bruskina, R. Iijima, S. Schulz, A. Schomig // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2019. T. 53. №19. C. 1760–1768.
68. Sirolimus-Eluting Versus Paclitaxel-Eluting Stent Implantation for the Percutaneous Treatment of Left Main Coronary Artery Disease A Combined RESEARCH and T-SEARCH Long-Term Analysis [Текст] / M. Valgimigli, P. Malagutti, J. Aoki, H. M. Garcia-Garcia, G. A. R. Granillo, C. A. van Mieghem, P. W. Serruys // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2006. T. 47. №3. C. 507–514.
69. Sirolimus-versus paclitaxel-eluting stent implantation for unprotected left main coronary artery stenosis [Текст] / S.H. Lee, Y.G. Ko, Y. Jang, H.M. Kwon, S.H. Lee, J.H. Yoon, S.K. Ryu // *Cardiology*. – 2005. T. 104. №4. C. 181–185.
70. Clinical and angiographic outcomes of patients treated with everolimus-eluting stents or first-generation paclitaxel-eluting stents for unprotected left main disease [Текст] / R. Valenti, A. Migliorini, G. Parodi, N. Carrabba, R. Vergara, E.V. Dovellini, D. Antoniucci // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2012. T. 60. №14. C. 1217–1222.
71. Nishimura R.A. Use of intracoronary ultrasound imaging for assessing left main coronary artery disease [Текст] / R.A. Nishimura, S.T. Higano, D.R. Holmes Jr // *Mayo Clinic Proceedings*. – Elsevier, 1993. – T. 68. №2. C. 134–140.
72. Assessing intermediate left main coronary lesions using intravascular ultrasound [Текст] / K. Sano, G.S. Mintz, S.G. Carlier, J. de Ribamar Costa Jr, J. Qian, E. Missel, J.W. Moses // *American heart journal*. – 2017. – T. 154. №5. C. 983–988.
73. Intravascular ultrasound-directed clinical decision making in the setting of an inconclusive left main coronary angiogram: final results from the Left Main IVUS Registry [Текст] / R. Russo, C. Wong, D. Marchant, M.J. Attubato, K. Korr, C J. Davidson, P.D. Silva // *Circulation*. 2013. – T. 108. №17. C. 462–462.
74. Mintz G.S., Weissman N.J. Intravascular ultrasound in the drug-eluting stent era [Текст] / G. Mintz, N.J. Weissman // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2016. T. 48. №3. C. 421–429.
75. Correlations between fractional flow reserve and intravascular ultrasound in patients with an ambiguous left main coronary artery stenosis [Текст] / V. Jasti, E. Ivan, V. Yalamanchili, N. Wongpraparut, M. A. Leesar // *Circulation*. – 2014. T. 110. №18. C. 2831–2836.
76. Intravascular ultrasound-guided treatment for angiographically indeterminate left main coronary artery disease A long-term follow-up study [Текст] / A.A. Fassa, K. Wagatsuma, S.T. Higano, V. Mathew, G.W. Barsness, R.J. Lennon, A. Lerman // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2015. T. 45. №2. C. 204–211.
77. Pathology of drug-eluting stents in humans: delayed healing and late thrombotic risk [Текст] / M. Joner, A.V. Finn, A. Farb, E.K. Mont, F.D. Kolodgie, E. Ladich, R. Virmani // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2016. T. 48. №1. C. 193–202.
78. In-Stent Neointimal Hyperplasia A Final Common Pathway of Late Stent Failure [Текст] / S.J. Park, S. J. Kang, R. Virmani, M. Nakano, Y. Ueda // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2012. T. 59. №23. C. 2051–2057.
79. Narrative review: drug-eluting stents for the management of restenosis: a critical appraisal of the evidence [Текст] / R. Tung, S. Kaul, G. A. Diamond, P. K. Shah // *Annals of internal medicine*. – 2016. T. 144. №12. C. 913–919.
80. Prevention of premature discontinuation of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery stents. A science advisory from the American Heart Association, American College of Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, American College of Surgeons, and American Dental Association, With Representation from the American College of Physicians [Текст] / C. L. Grines, R. O. Bonow, D.E. Casey, T.J.



- Gardner, P.B. Lockhart, D.J. Moliterno, P. Whitlow // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2007. T. 49. №6. C. 734–739.
81. Duration of dual antiplatelet therapy after implantation of drug-eluting stents [Текст] / S.J. Park, D.W. Park, Y.H. Kim, S.J. Kang, S.W. Lee, C.W. Lee, K. Lee // *New England Journal of Medicine*. – 2010. T. 362. №15. C. 1374–1382.
82. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes [Текст] / S.D. Wiviott, E. Braunwald, C.H. McCabe, G. Montalescot, W. Ruzyllo, S. Gottlieb, E.M. Antman // *New England Journal of Medicine*. – 2017. – T. 357. №20. C. 2001–2015.
83. 5-Year Outcomes Following Percutaneous Coronary Intervention With Drug-Eluting Stent Implantation Versus Coronary Artery Bypass Graft for Unprotected Left Main Coronary Artery Lesions The Milan Experience [Текст] / A. Chieffo, V. Magni, A. Latib, F. Maisano, A. Ielasi, M. Montorfano, A. Colombo // *JACC: Cardiovascular Interventions*. – 2010. T. 3. №6. C. 595–601.
84. A comparison between coronary artery bypass grafting surgery and drug eluting stent for the treatment of unprotected left main coronary artery disease in elderly patients (aged > 75 years) [Текст] / T. Palmerini, F. Barlocco, A. Santarelli, L. Bacchi-Reggiani, C. Savini, E. Baldini, S. De Servi // *European heart journal*. – 2017. – T. 28. №22. C. 2714–2719.
85. Comparison of drug-eluting stents versus surgery for unprotected left main coronary artery disease [Текст] / M. Sanmartin, J.A. Baz, R. Claro, V. Asorey, D. Duran, G. Pradas, A. Iniguez // *The American journal of cardiology*. – 2017. T. 100. №6. C. 970–973.
86. Comparison of long-term (4-year) outcomes of patients with unprotected left main coronary artery narrowing treated with drug-eluting stents versus coronary-artery bypass grafting [Текст] / X. Wu, Y. Chen, H. Liu, P.S. Teirstein, A.J. Kirtane, C. Ge, S. Lv // *The American journal of cardiology*. – 2010. T. 105. №12. C. 1728–1734.
87. Stents versus coronary-artery bypass grafting for left main coronary artery disease [Текст] / K. B. Seung, D.W. Park, Y.H. Kim, S.W. Lee, C.W. Lee, M.K. Hong, S.J. Park // *New England Journal of Medicine*. – 2018. T. 358. №17. C. 1781–1792.
88. A meta-analysis of 3,773 patients treated with percutaneous coronary intervention or surgery for unprotected left main coronary artery stenosis [Текст] / H. Naik, A.J. White, T. Chakravarty, J. Forrester, G. Fontana, S. Kar, R. Makkar // *JACC: Cardiovascular Interventions*. – 2009. T. 2. №8. C. 739–747.
89. Comparison between drug-eluting stents and coronary artery bypass grafting for unprotected left main coronary artery disease: a meta-analysis of two randomized trials and thirteen observational studies [Текст] / S. Zheng, Z. Zheng, J. Hou, S. Hu // *Cardiology*. – 2011. T. 118. №1. C. 22–32.
90. Meta-analysis of clinical studies comparing coronary artery bypass grafting with percutaneous coronary intervention and drug-eluting stents in patients with unprotected left main coronary artery narrowings [Текст] / M.S. Lee, T. Yang, J. Dhoot, H. Liao // *The American journal of cardiology*. – 2010. T. 105. №8. C. 1070–1075.
91. Long-Term Outcomes After Stenting Versus Coronary Artery Bypass Grafting or Unprotected Left Main Coronary Artery Disease 10-Year Results of Bare-Metal Stents and 5-Year Results of Drug-Eluting Stents From the ASAN-MAIN (ASAN Medical Center-Left MAIN Revascularization) Registry [Текст] / D.W. Park, Y.H. Kim, S.C. Yun, J.Y. Lee, W.J. Kim, S.J. Kang, S.J. Park // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2010. T. 56. №17. C. 1366–1375.
92. Acute and late outcomes of unprotected left main stenting in comparison with surgical revascularization [Текст] / P.E. Buszman, S.R. Kiesz, A. Bochenek, E. Peszek-Przybyla, I. Szkrobka, M. Debinski, M. Tendera // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2018. T. 51. №5. C. 538–545.
93. Comparison of coronary bypass surgery with drug-eluting stenting for the treatment of left main and/or three-vessel disease: 3-year follow-up of the SYNTAX trial [Текст] / A.P. Kappetein, T.E. Feldman, M.J. Mack, M.C. Morice, D.R. Holmes, E. Stahle, A. Colombo // *European heart journal*. – 2011. T. 32. №17. C. 2125–2134.
94. Randomized comparison of percutaneous coronary intervention with sirolimus-eluting stents versus coronary artery bypass grafting in unprotected left main stem stenosis [Текст] / E. Boudriot, H. Thiele, T. Walther, C. Liebetrau, P. Boeckstegers, T. Pohl, F. W. Mohr // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2011. T. 57. №5. C. 538–545.
95. Randomized trial of stents versus bypass surgery for left main coronary artery disease [Текст] / S.J. Park, Y. H. Kim, D. W. Park, S. C Yun, J. M. Ahn, H. G. Song, K. B. Seung // *New England Journal of Medicine*. – 2011. T. 364. №18. C. 1718–1727.
96. 2019 focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2013 guideline and 2017 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update) a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [Текст] / F.G. Kushner, M. Hand, S.C. Smith S.B. Jr, King, J.L. Anderson, E.M. Antman // *J Am Coll Cardiol*. – 2019. T. 54. №23. C. 2205–2241.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

СТЕНТИРОВАНИЕ «НЕЗАЩИЩЕННОГО» СТВОЛА ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ПРОКСИМАЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ ПРАВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ В СОЧЕТАНИИ С УСТЬЕВОЙ ОККЛЮЗИЕЙ ПЕРЕДНЕЙ НИСХОДЯЩЕЙ АРТЕРИИ

ЮЛДОШЕВ Н.П., АТАМУРАТОВ Б.Р., ЮЛДАШОВ Б.А., САНАКУЛОВ Ж.М., МАДРАХИМОВ Н.К., КАЛАНДАРОВ Х.С., ХОЛИКУЛОВ С.Ш., БУТАЕВ Ш.Ф.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии», г. Ташкент. Узбекистан

ХУЛОСА

ЧАП КОРОНАР АРТЕРИЯ ЎЗАГИНИНГ СТЕНОЗИ СТЕНТЛАШ

Юлдошев Н.П., Атамуратов Б.Р., Юлдашов Б.А., Санакулов Ж.М., Мадрахимов Н.К., Каландаров Х.С., Холикулов С.Ш., Бутаев Ш.Ф.

Республика истисослаштирилган илмий-амалий тиббиёт кардиология маркази

Хулоса: чап коронар артерия ўзагининг стенози (ЧКАЎС) долзарблиги туфайли коронар оқимнинг энг хавфли атеросклеротик зарарланишидир. ЧКАЎС гемодинамик аҳамиятга эга зарарланишлари бўлган беморлар учун прогноз жиддий ва юқори ўлим билан боғлиқ. СКАЎС нинг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли шикастланиши энг юқори тавсиялар синфи ва далиллар даражаси билан миокард реваскуляризациясининг мутлоқ кўрсаткичидир. Ушбу мақолада чап коронар артериянинг «химояланмаган» магистралини стентлаш билан баллон ангиопластикасининг клиник мисоли келтирилган, ўнг коронар артериянинг проксимал окклюзияси ва олдинги пастга тушувчи шохнинг сурункали остиал (бошланғиш қисмидан оғзидан) окклюзияси.

SUMMARY

STENTING OF THE «UNPROTECTED» TRUNK OF THE LEFT CORONARY ARTERY IN PROXIMAL CHRONIC OCCLUSION OF THE RIGHT CORONARY ARTERY IN COMBINATION WITH OSTIAL OCCLUSION OF THE ANTERIOR DESCENDING ARTERY

Yuldoshev N.P., Atamuratov B.R., Yuldashov B.A., Sanakulov Zh.M., Madrakhimov N.K., Kalandarov Kh.S., Kholikulov S.Sh., Butaev Sh.F.

Republican specialized scientific and practical medical center of cardiology, ministry of health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan

Abstract: stenosis of the left main coronary artery (LMCA) is the most formidable atherosclerotic lesion of the coronary supply due to its importance. The prognosis for patients with hemodynamically significant lesions of LMCA is unfavorable and is associated with high mortality. Hemodynamically significant lesion of LMCA is an absolute indication for myocardial revascularization with the highest class of recommendations and the level of evidence. This article presents a clinical example of balloon angioplasty with stenting of the «unprotected» left main coronary artery in combination with proximal occlusion of the right coronary artery and chronic ostial occlusion of the left anterior descending artery.

Ключевые слова: основной ствол левой коронарной артерии, стентирование, реваскуляризация миокарда, «незащищенный» ствол левой коронарной артерии, хроническая окклюзия правой коронарной артерии, хроническая устьевая окклюзия передней нисходящей артерии.

РЕЗЮМЕ

СТЕНТИРОВАНИЕ «НЕЗАЩИЩЕННОГО» СТВОЛА ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ПРОКСИМАЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ ПРАВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ В СОЧЕТАНИИ С УСТЬЕВОЙ ОККЛЮЗИЕЙ ПЕРЕДНЕЙ НИСХОДЯЩЕЙ АРТЕРИИ

Юлдошев Н.П., Атамуратов Б.Р., Юлдашов Б.А., Санакулов Ж.М., Мадрахимов Н.К., Каландаров Х.С., Холикулов С.Ш., Бутаев Ш.Ф.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан

Стенозирование основного ствола левой коронарной артерии (ОСЛКА) является самым грозным атеросклеротическим поражением коронарного русла ввиду своей значимости. Прогноз для пациентов с гемодинамически значимым поражением ОСЛКА – неблагоприятный и сопряжен с высокой летальностью. Гемодинамически значимое поражение ОСЛКА является абсолютным показанием к реваскуляризации миокарда с наивысшим классом рекомендаций и уровнем доказательности. В данной статье приводится клинический пример баллонной ангиопластики со стентированием «незащищенного»

ствола левой коронарной артерии в сочетании с проксимальной окклюзией правой коронарной артерии и хронической устьевой окклюзией передней нисходящей артерии.

Введение: стенозирование основного ствола левой коронарной артерии (ОСЛКА) является у 11% пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и является самым грозным атеросклеротическим поражением коронарного русла ввиду своей значимости [1, 2]. Ствол ЛКА обеспечивает кровоснабжение 75% массы левого желудочка у пациентов с «правым» или «сбалансированным» типом кровоснабжения и 100% – в случае «левого» типа [3]. Известно и доказано, что степень поражения ОСЛКА наряду с показателями сократительной способности миокарда левого желудочка являются основными факторами, определяющими выживаемость пациентов с ИБС [4]. Гемодинамически значимым считается уменьшение просвета ОСЛКА более чем на 50%, и такие пациенты имеют высокий риск смерти, развития дисфункции левого желудочка и жизнеугрожаемых аритмий [5]. Jotsman M.S. и соавт. образно назвали ствол левой коронарной артерии «артерией внезапной смерти» [6]. Прогноз для пациентов с гемодинамически значимым поражением ОСЛКА, получающих консервативную терапию без хирургического лечения – неблагоприятный и сопряжен с высокой летальностью. По данным ряда исследований трехлетняя смертность у пациентов с поражением «незащищенного» ОСЛКА, получающих только консервативное лечение, составляет до 50% («незащищенным» стволом левой коронарной артерии принято считать бассейн левой коронарной артерии, незащищенный работающим коронарным шунтом) [7]. Гемодинамически значимое поражение ОСЛКА является абсолютным показанием к реваскуляризации миокарда с наивысшим классом рекомендаций и уровнем доказательности [4]. Долгое время основным методом реваскуляризации миокарда при стволковой локализации атеросклеротического поражения коронарного русла была операция коронарного шунтирования (КШ). При прочих равных условиях реваскуляризация миокарда по сравнению с консервативной медикаментозной терапией повышала шансы пациентов на выживаемость в 3,5 раза [8]. В последние годы эндоваскулярные коронарные вмешательства продемонстрировали сопоставимые с операцией КШ эффективность и безопасность в лечении данной группы больных. Во многом это

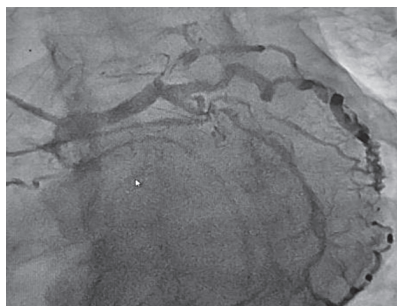
связано с внедрением в широкую клиническую практику стентов с антипролиферативным покрытием, препятствующих развитию повторного сужения (рестеноза), совершенствованию техники стентирования, а также развитию внутрисосудистых методов визуализации, таких как внутрисосудистое ультразвуковое исследование и (или) оптическая когерентная томография, дополняющих ангиографию. Так, исследование SYNTAX показало, что через 5 лет наблюдения у больных с низким (<22 баллов по шкале SYNTAX SCORE) и средним риском (от 22 до 32 баллов) частота развития МАССЕ в группах чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) и КШ была идентичной [9].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент Б., 62 года, поступил с жалобами на сжимающие и давящие боли за грудиной, одышку, возникающую при ходьбе до 50–100 метров, купируемую при приеме нитроглицерина, головокружение. Из анамнеза известно, что в 2008 году перенес инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка. Коронарная ангиография и реваскуляризация не проводились. За один месяц до настоящей госпитализации стал отмечать появление загрудинных болей при минимальных физических нагрузках.

По данным трансторакальной эхокардиографии выявлено: тенденция к дилатации ЛЖ (КДО=168мл). Глобальная сократимость ЛЖ снижена (ФВ ЛЖ – 52% по Simpson), эксцентричная гипертрофия ЛЖ (ММЛЖ=298 гр., индекс ММЛЖ-147 гр.), гипокинезия передне-перегородочных и базально-задних сегментов миокарда ЛЖ. На ЭКГ – ритм синусовый, правильный, ЧСС – 82 удара в минуту, рубцовые изменения по задней стенке ЛЖ. Нарушения коронарного кровообращения по передней стенке ЛЖ.

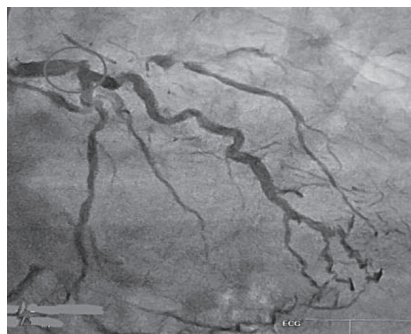
При селективной коронарографии были выявлены: ствол ЛКА – бифуркационный стеноз (по классификации Medina 1.1.0) в терминальном отделе. ПНА – хроническая окклюзия от устья, дистальные отделы заполняются через межсистемными коллатеральными. ОА – стеноз 40–45% в среднем сегменте. ПКА – хроническая окклюзия в проксимальном сегменте, дистальные отделы заполняются через межсистемными коллатеральными. Тип кровоснабжения – правый.



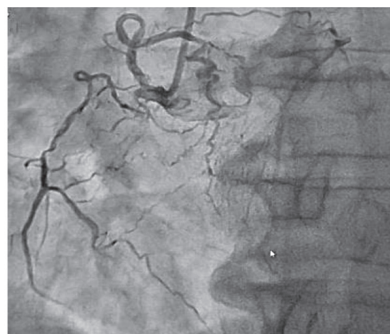
Хроническая окклюзия ПНА



Переток в ПКА через левый бассейн



Критический стеноз в
дистальном сегменте СЛКА



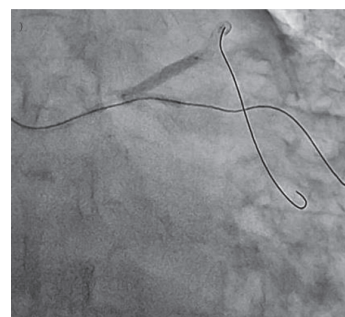
Хроническая окклюзия ЛКА в
проксимальном сегменте

По заключению кардиохирурга в данном случае риск АКШ является крайне высоким. Так как количество баллов Syntax Score I соответствовало высокому риску (35,5 балла), по EuroSCORE II пациенту рекомендовано проведение реваскуляризации миокарда методом баллонной ангиопластики со стентированием основного ствола левой коронарной артерии в максимально короткие сроки.

Принято решение проведение коронарной ангиопластики и стентирование основного ствола с переходом на переднюю межжелудочковую ветвь по технике одного стента «Provisional».

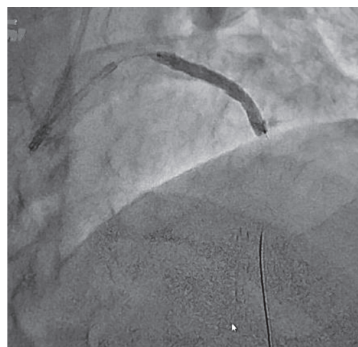
Первым этапом спозиционирован и имплантирован стент с лекарственным покрытием зотарилонус 3,5×38 мм из ОСЛКА в ПНА.

Вторым этапом выполнена «kissing balloons» – дилатацией баллонными катетерами 3,5×22 мм и 3,0×15 мм.

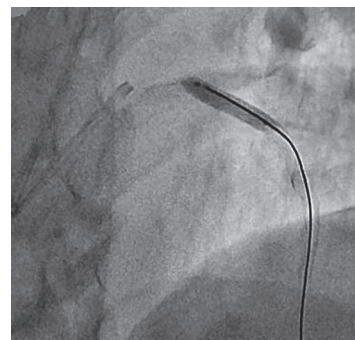


Методика «kissing balloons»

Третьим этапом осуществлялась проксимальная оптимизация стента баллонным катетером высокого давления NC 4×12 мм, давлением 20 атм.



Стен опозиционирован в стволе ЛКА с переходом в ПНА



Техника POT



Финальный результат



Двойная антиагрегантная терапия включала клопидогрел и ацетилсалициловую кислоту. Операция проводилась правым лучевым доступом с использованием проводникового катетера 6Fr. Во время операции пациент жалобы на ангинозные боли не предъявлял, нарушения ритма и проводимости сердца не зафиксированы, гемодинамические показатели оставались стабильными, явления недостаточности кровообращения не нарастали. В раннем послеоперационном периоде в состоянии пациента отмечена существенная положительная динамика – боли в грудной клетке не возникали, в том числе на фоне расширения режима двигательной активности (подъем по

лестнице на 4 лестничных пролета). Клинические проявления сердечной недостаточности не нарастали. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

Вывод: на данном клиническом примере показано, что баллонная ангиопластика со стентированием «незащищенного» ствола ЛКА в сочетании с проксимальной окклюзией ПКА и хронической окклюзией от устья передней нисходящей артерии может быть альтернативой операции КШ при невозможности ее выполнения.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА

1. Park S.J., Park S.W. Hong M. et al. Longterm (three year) outcomes after stenting of unprotected left main coronary artery stenosis in patients with normal left ventricular function. *Am J Cardiol.* 2003; 91:12–6.
2. Chieffo A., Orlic D., Airolidi F. Early and midterm results of Cypher stents in unprotected left main. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43(5):1116–8.
3. Barbarash O.L., Polikutina O.M., Tavlujeva E.V. et al. The defeat of the main left coronary artery: view of cardiologist. *Kreativnaya Kardiologiya.* 2015. (2):5–15 (In Russ.) [Барбараш О.Л., Поликутина О.М., Тавлуева Е.В. и др. Поражение ствола левой коронарной артерии: взгляд кардиолога. *Креативная Кардиология.* 2015; (2):5–15].
4. ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur J Cardiothorac Surg.* 2014; 46(4):517–92.
5. Fajadet J., Chieffo A. Current management of left main coronary artery disease. *Eur Heart J.* 2012; 33(1):36–50.
6. Jotsman M.S., Lewis B.S., Bahst A. Obstruction of the LMCA -the artery of sudden death. *S Afr. Med J.* 1973; 47:641–4.
7. Fajadet J., Chieffo A. Current management of left main coronary artery disease. *Eur Heart J.* 2012; 33(1):36–50b.
8. Kuznetsov V.A., Bessonov I.S., Zyryanov I.P. et al. Clinical and functional characterization and treatment of patients with lesions of the left main coronary artery in clinical practice. *Kardiologiya.* 2014; 1: 55–60 (In Russ.) [Кузнецов В.А., Бессонов И.С., Зырянов И.П. и др. Клинико-функциональная характеристика и лечение пациентов с поражением ствола левой коронарной артерии в реальной клинической практике. *Кардиология.* 2014; 1:55–60].
9. Mohr F.W., Morice M.C., Kappetein A.P. et al. Coronary artery bypass graft surgery vs. percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial. *Lancet* 2013; 381(9867):629–38.
10. Seung K.B., Park D.W., Kim Y.H. et al. Stents versus coronary-artery bypass grafting for left main coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2008; 358:1781–92.
11. Park H.S., Ahn T., Chae I.H. et al. Long-term safety and efficacy of stenting versus coronary artery bypass grafting for unprotected left main coronary artery disease: 5-year results from the MAIN-COMPARE (Revascularization for Unprotected Left Main Coronary Artery Stenosis: Comparison of Percutaneous Coronary Angioplasty Versus Surgical Revascularization) registry. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 56:117–24.
12. Chieffo A., Morici N., Maisano F. et al.: Percutaneous treatment with drug-eluting stent implantation versus bypass surgery for unprotected left main stenosis: a single-center experience. *Circulation.* 2006;113:2542–7.
13. Chieffo A., Magni V., Latib A. et al. 5-year outcomes following percutaneous coronary intervention with drug-eluting stent implantation versus coronary artery bypass graft for unprotected left main coronary artery lesions the Milan experience. *JACC Cardiovasc Interv.* 2010; 3:595–601.

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Закиров Н.У., Кеворков А.Г., Расулов А.Ш., Юлдашев Н.П., Атамурадов Б.Р., Исакова М.А.
ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ НЕСТАБИЛЬНОСТЬ МИОКАРДА И ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА С МНОГОСОСУДИСТЫМ ПОРАЖЕНИЕМ
КОРОНАРНОГО РУСЛА И ЖЕЛУДОЧКОВОЙ АРИТМИЕЙ
ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский
центр кардиологии», г. Ташкент, Узбекистан 3
- Ахмедова Ш.С., Шек А.Б., Хошимов Ш.У., Низамов У.И.
ЗНАЧЕНИЕ ВИТАМИНА D У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА
ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский
центр кардиологии», г. Ташкент, Узбекистан 7
- Аминов А.А., Мамутов Р.Ш., Нагаева Г.А., Содикова Г.Д., Ташпулатов Х.А.
МИОКАРДНИНГ ЎТКИР ИНФАРКТИДА ТРОМБОЛИТИК ТЕРАПИЯДАН КЕЙИН СОДИР
БЎЛУВЧИ ўлим ҳолатларининг ХУДУДЛАРАРО ХУСУСИЯТЛАРИ (РЕГИСТР
МАЪЛУМОТЛАРИГА АСОСЛАНГАН)
«Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт марказ» ДМ,
Тошкент ш., Ўзбекистон 14
- Мирзарахимова З.Х.¹, Рахимова Г.Н.², Муллабаева Г.У.¹
ВЗАИМОСВЯЗЬ ГИПОГЛИКЕМИИ С КЛИНИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ
ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА
¹ ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский
центр кардиологии», ²Ташкентский институт усовершенствование врачей
г. Ташкент, Узбекистан 17
- Нуриллаева Н.М., Абдумаликова Ф.Б., Зоҳидов Ж.М., Абдул Б.Т.
КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ И КАЧЕСТВЕННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТРОМБОЦИТОВ КРОВИ В
ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПСИХОСОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА
ТМА, Ташкент, Узбекистан; King Abdullah medical complex, Саудовская Аравия 24
- Кодиров Ш.С.¹, Шек А.Б.¹, Даминова Л.Т.²
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У
БОЛЬНЫХ С ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ
¹ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
кардиологии», ²Ташкентский государственный стоматологический институт,
г. Ташкент, Узбекистан 30

ОБЗОРЫ НА АКТУАЛЬНУЮ ТЕМУ

- Абдуллаева С.Я.
ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИИ И ФИЗИОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ
СИСТЕМЫ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ (обзорная статья)
ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский
центр кардиологии», г. Ташкент, Узбекистан 34
- Мамасолиев Н.С., Турсунов Х.Х., Рахматова Д.Б.
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ОСТРОГО ИНФАРКТА
МИОКАРДА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА (ОБЗОР)
Андижанский государственный медицинский институт; Бухарский государственный
медицинский институт 44
- Нуриллаева Н.М., Ражабова Р.Ш., Норкулов Д.Р.
ЮРАК ҚОН ТОМИР ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИДА ЖИСМОНИЙ ФАОЛЛИКНИНГ ЎРНИ
(Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент; Фаргона давлат университети, Фаргона, Ўзбекистон) 48
- Китъян С.А., Хужамбердиев М.А., Узбекова Н.Р., Бадалбаева Н.М., Рахимов Х.Х., Юсупова Н.А.
НЕКОТОРЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА
Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан 54



Абдуллаева С.Я.

РАЗЛИЧНЫЕ ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕНИЯ (ИНВАЗИВНЫЕ И МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ) МНОГОСОСУДИСТОГО И/ИЛИ СТВОЛОВОГО ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ (Обзорная статья)

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии», г. Ташкент. Узбекистан

60

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Мамасолиев Н.С., Турсунов Х.Х., Ражабова Г.Х

ПРОБЛЕМЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ЕГО КОМПОНЕНТОВ В СОВРЕМЕННОМ МИРЕ (Обзор)Андижанский государственный медицинский институт; Бухарский государственный медицинский институт

67

Санакулов Ж.М., Юлдошев Н.П., Ахмедов М.Э., Журалиев М.Ж., Атамуратов Б.Р., Юлдашов Б.А.

ПОРАЖЕНИЕ СТВОЛА ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ (Обзор литературных данных)

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии», г. Ташкент. Узбекистан

71

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Юлдошев Н.П., Атамуратов Б.Р., Юлдашов Б.А., Санакулов Ж.М., Мадрахимов Н.К., Каландаров Х.С., Холикулов С.Ш., Бутаев Ш.Ф.

СТЕНТИРОВАНИЕ «НЕЗАЩИЩЕННОГО» СТВОЛА ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ПРОКСИМАЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ ПРАВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ В СОЧЕТАНИИ С УСТЬЕВОЙ ОККЛЮЗИЕЙ ПЕРЕДНЕЙ НИСХОДЯЩЕЙ АРТЕРИИ

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии», г. Ташкент. Узбекистан

83